





*Ms. 1. 36*

R51200



















Die  
allgemeine chirurgische  
**Pathologie und Therapie**  
in  
einundfunfzig Vorlesungen.

Ein Handbuch für Studirende und Aerzte

von

**Dr. Theodor Billroth** und **Dr. Alex. v. Winiwarter.**

Professor der Chirurgie in Wien.

Professor der Chirurgie in Lüttich.



**Fünfzehnte Auflage.**

---

Berlin.

Druck und Verlag von Georg Reimer.

1893.

Die Uebersetzung in fremde Sprachen wird vorbehalten.



## Vorwort zur neunten Auflage.

---

Als vor einiger Zeit von dem Herrn Verleger die Aufforderung an mich erging, eine neue Auflage dieses Buches vorzubereiten, kam ich nach reiflicher Ueberlegung zu der Ueberzeugung, dass ich ausser Stande sei, eine solche Arbeit so gründlich durchzuführen, wie ich es früher mit Freuden gethan hatte. Die Praxis und das sociale Leben neben meiner Lehrthätigkeit haben im Lauf der letzten Decennien meine Arbeitskraft so absorbirt, dass ich den Fortschritten der medicinischen Hilfswissenschaften nicht mehr so folgen konnte, wie es sein soll, wenn man sich anschickt, die Resultate der Arbeiten neuer Generationen für neue Generationen zu einem übersichtlichen, kritisch gesichteten Ganzen zu verarbeiten. So schwer es mir auch wurde, ich musste mich entschliessen, auf eine eigene neue Bearbeitung dieser Vorlesungen zu verzichten. — Zu meiner grossen Freude hat nun Herr Professor Dr. Alexander von Winiwarter diese Arbeit übernommen und so glücklich und gediegen durchgeführt, dass das Buch wieder für einige Zeit den Studirenden und Aerzten als Leitfaden auf dem grossen Gebiete der allgemeinen chirurgischen Pathologie und Therapie dienen kann. — Diese Aufgabe war eine ganz besonders schwierige, weil dies Buch, so ganz aus meiner Individualität hervorgegangen, und im ersten Entwurfe schon vor 20 Jahren ausgearbeitet, durchweg einen vorwiegend subjectiven Stempel trägt. Herr Professor von Winiwarter hat diesen meinen subjectiven Standpunkt pietätvoll gewahrt; ich wünsche indess und autorisire ihn ausdrücklich dazu, dass er bei folgenden Auflagen das ganze Buch mehr und mehr nach seinen Anschauungen und denjenigen der jüngeren Chirurgen-Generation umformt; nur dann wird es sich auch fernerhin lebensfähig erweisen.



Mit diesen Zeilen nehme ich als chirurgischer Schriftsteller Abschied von einem Leserkreis, der mir seine warmen Sympathieen so oft in freundlichster Weise dargethan hat. Ich darf mit Stolz sagen, dass mein Streben, bei der studirenden Jugend für die herrliche Kunst und Wissenschaft der Chirurgie Freude und Theilnahme zu erwecken, glänzend belohnt worden ist. Tausend Dank Allen, die mich in diesem Streben unterstützt haben!

Wien im Januar 1880.

Th. Billroth.

## Vorwort zur zwölften Auflage.

---

Als ich im Jahre 1880 die neuen Auflagen dieser Vorlesungen an meinen Schüler und Freund, Herrn Professor Dr. Alexander von Winiwarter übergab, habe ich den Wunsch ausgesprochen, dass der Herausgeber bei den folgenden Auflagen das ganze Buch mehr und mehr nach seinen Anschauungen und denjenigen der jüngeren Chirurgen-Generation umformen möge, weil es sich nur dadurch auch fernerhin lebenskräftig und nützlich erweisen kann. Nachdem dies in trefflichster Weise geschehen und immer neue Auflagen nöthig wurden, ist naturgemäss so viel von der Autorschaft und dem Erfolge auf Herrn Professor von Winiwarter übergegangen, dass er nicht mehr als Herausgeber, sondern als Mitarbeiter zu diesem Buche gehört. Ich habe gewünscht, dass dies auch auf dem Titel des Buches ausgedrückt werde, wie es bei dieser zwölften Auflage geschehen ist. Möge unsre gemeinsame Arbeit auch fernerhin die studirende Jugend anregen, ihr die Methoden und Bahnen des Fortschrittes der Wissenschaft zeigen, und ihr für die Praxis ein treuer Rathgeber sein!

Wien, den 12. Mai 1885.

Th. Billroth.



# I n h a l t.

---

	Seite
Vorwort . . . . .	III
Verzeichniss der Holzschnitte . . . . .	XIII
<b>Vorlesung 1</b> . . . . .	1
Einleitung. Verhältniss der Chirurgie zur inneren Medicin. — Nothwendigkeit, dass der praktische Arzt beide erlernt habe. — Historische Bemerkungen. — Art des Studiums der Chirurgie auf den deutschen Hochschulen.	
<b>Vorlesung 2</b> . . . . .	20
Capitel I. Von den einfachen Schnittwunden der Weichtheile. Art der Entstehung und Aussehn dieser Wunden. — Verschiedene For- men der Schnittwunden. — Erscheinungen während und unmittelbar nach der Verwundung: Schmerz, Extravasation, Klaffen der Wunde. — Ver- schiedene Arten der Blutungen: capillare, arterielle, venöse Blutungen. Lufteintritt durch Venenwunden. — Parenchymatöse Blutungen. — Bluter- krankheit. — Allgemeine Folgen starker Blutungen.	
<b>Vorlesung 3</b> . . . . .	33
Behandlung der Blutungen: 1) Ligatur und Umstechung der Arterien. Torsion. — 2) Compression, Fingerdruck, Wahlstellen für die Compression grosser Arterien. Tourniquet. Esmarch'sche Methode. Forcippresur. Uncippresur. Naht. Forcirte Beugung. Einwicklung. Tamponade. — 3) Styptica. — Verschluss blutender Venen. — Allgemeine Behandlung plötzlich eintretender Anämie. Transfusion.	
<b>Vorlesung 4</b> . . . . .	52
Klaffen der Wunde. — Vereinigung durch Pflaster. — Naht: Knofnaht, fortlaufende oder Kürschnernaht, ungeschlungene Naht. Seiden- und Draht- suturen. — Entfernung der Nähte. — Aeusserlich an der vereinigten Wunde wahrnehmbare Veränderungen. — Wundheilung.	
<b>Vorlesung 5</b> . . . . .	62
Die feineren Gewebsveränderungen nach der Verletzung. — Heilung per primam und per secundam intentionem. — Granulationsbildung. — Neu- bildung der Gefässe. — Plasmatische Circulation.	
<b>Vorlesung 6</b> . . . . .	77
Ueber Entzündung. — Historisches. — Cardinal-Symptome der Entzün- dung: Röthung, Wärme, Schwellung, Schmerz. — Entzündungshyper- ämie. — Entzündliche Schwellung: Exsudation, Gewebsneubildung. Ent-	

zündungsproducte. — Morphologisches. — Entzündung als Ernährungsstörung. — Aetiologie der Entzündung. — Gewebsneubildung. — Eiterung nur bei mikro-parasitärer Infection. — Bestandtheile des Eiters. — Einfluss der Mikroorganismen auf die Eiterung.

<b>Vorlesung 7</b> . . . . .	93
Die Spaltpilze und ihre Bedeutung. — Fäulniss und Gährung durch Fermente bedingt. — Fäulnisserreger. Saprophyten. — Indifferente und pathogene Mikroparasiten. — Morphologie der Spaltpilze. Lebensbedingungen. Vermehrung. Lebensäusserungen. — Producte des Stoffwechsels der Spaltpilze. Ptomaine, Toxine, Leukomaine. — Phagocytose. — Mikroorganismen der Eiterung. — Einwirkung der Eitercoccen auf das Gewebe. — Leber's Phlogosin. — Vorkommen der Eitercoccen. Ihr Eindringen in den Organismus. — Vorgänge bei der eitrigen Entzündung. Abscessbildung. Histolyse. — Infectiosität des Eiters. Progressive Tendenz der eitrigen Entzündung. — Entzündliche Complication der Wundheilung per primam und per secundam intentionem.	
<b>Vorlesung 8</b> . . . . .	108
Anheilen abgetrennter Theile. — Transplantation. — Bedingungen für die prima intentio. — Heilung unter dem Schorfe. — Verklebung von Granulationsflächen. — Die Heilung ein Regenerationsprocess. — Einfluss der Entzündung auf die Regeneration des Gewebes. — Demonstration von Präparaten über Wundheilung.	
<b>Vorlesung 9</b> . . . . .	122
Allgemeine Reaction nach der Verwundung. — Wundfieber. Fiebertheorien. — Das Wundfieber ein Resorptionsfieber. — Pyrogene Stoffe. A. Schmidt's Fibrinferment. Das einfache Wundfieber. — Fiebererregende Eigenschaften der entzündlichen Wundsecrete. — Einfluss der Fäulniss; das septische Wundfieber. — Verlauf des experimentell erzeugten Fiebers. — Locale phlogogene Wirkung gewisser pyrogenen Substanzen. — Prognose der einfachen Schnittwunden. — Allgemeinbehandlung der Verwundeten.	
<b>Vorlesung 10</b> . . . . .	133
Ueber die Wundbehandlung. — Historisches. — Offene Wundbehandlung. — Der antiseptische Occlusivverband. — Lister's Methode und seine Theorie. — Das Princip der modernen Wundbehandlung. — Modificationen des Lister'schen Verbandes. — Pulververbände. Jodoform als Antisepticum. — Dauer- und Trockenverbände. — Antiseptische Tamponade. Secundäre Wundnaht. — Heilung unter dem feuchten Blutschorfe. — Einfache antiseptische Deckverbände. — Aseptische Wundbehandlung. — Behandlung der Wunden in Schleimhauthöhlen. — Wirkung des antiseptischen Verbandes. — Allgemeine prophylactisch-antiseptische Maassregeln.	
<b>Vorlesung 11</b> . . . . .	155
Anomalien der Granulationen: fungöse, erethische, torpide Granulationen. — Hypertrophie der Narbe, Keloid. — Regenerationsvorgänge in der Narbe. — Bildung von Muskel- und Nervenfasern. — Die Gefässnarbe, der Thrombus, und ihre Entwicklung. — Collateralkreislauf.	
<b>Vorlesung 12</b> . . . . .	175
Capitel II. Von einigen Besonderheiten der Stichwunden. Stichwunden heilen in der Regel rasch per primam. — Nadelstiche; Zurückbleiben von Nadeln im Körper, Extraction derselben. — Complication der Stichwunden durch Fremdkörper. — Subcutane Operationen. — Stichwunden der Nerven. — Stichwunden der Arterien: Aneurysma traumaticum, varicosum, Varix aneurysmaticus. — Stichwunden der Venen, Aderlass.	

**Vorlesung 13** . . . . .

Capitel III.

Von den Quetschungen der Weichtheile ohne Wunde.

Art des Zustandekommens der Quetschung. — Nervenerschütterung. — Subcutane Gefäßzerreissungen. — Sugillation, Ecchymose, Suffusion. Subcutane Zerreiſſung von Arterien. Lymphextravasate. — Verfärbung der Haut. — Resorption. — Ausgänge in fibrinöse Tumoren, in Cysten, in Eiterung, Verjauchung. — Behandlung der Blut- und Lymphextravasate.

**Vorlesung 14** . . . . .

Capitel IV.

Von den Quetschwunden und Risswunden der Weichtheile.

Art des Zustandekommens der Quetschwunden, Aussehen derselben. Verfärbung und Volumsveränderungen der Wundränder. — Wenig Blutung bei Quetschwunden. — Shok. — Primäre Nachblutungen. — Gangränescenz der Wundränder, Einflüsse, welche auf die langsamere und schnellere Abstossung der todtten Gewebe wirken. — Indicationen zur primären Amputation. — Oertliche Complicationen bei gequetschten Wunden, Zersetzungen, Fäulniſſ. Septische Entzündungen. Einfluss der antiseptischen Behandlung. Arterienquetschungen. Secundäre Nachblutungen und ihre Behandlung.

**Vorlesung 15** . . . . .

Progressive Entzündungen von Quetschwunden ausgehend. — Septische und eitrige Phlegmone. — Febrile Reaction bei secundären Entzündungen. Nachfieber, Eiterfieber. Fieberfrost. — Ursachen der secundären Entzündungen und Prophylaxis derselben. — Risswunden, subcutane Zerreiſſung von Muskeln und Sehnen, Ausreissungen von Gliedmaassen. — Die practische Antisepsis bei verschiedenen Arten der Verletzung. — Allgemeine Maassregeln.

**Vorlesung 16** . . . . .

Capitel V.

Von den einfachen Knochenbrüchen.

Knochenquetschung und Knochenerschütterung, verschiedene Arten der Fracturen. — Symptome, Art der Diagnostik. — Verlauf und äusserlich wahrnehmbare Erscheinungen. — Anatomisches über den Heilungsverlauf, Callusbildung. — Quellen der bindegewebigen verknöchernden Neubildung, Histologisches.

**Vorlesung 17** . . . . .

Behandlung einfacher Fracturen. Einrichtung. — Zeit des Anlegens des Verbandes. Wahl desselben. — Gypsverband, Kleisterverband, Wasserglasverband, Guttaperchaverband. Provisorische Verbände. Schienenverbände, permanente Extension; Lagerungsapparate. — Indicationen für die Abnahme des Verbandes. — Massage bei Knochenbrüchen. — Heilungsdauer. — Fieber bei einfachen Fracturen und seine Bedeutung.

**Vorlesung 18** . . . . .

Capitel VI.

Von den offenen Knochenbrüchen und von der Knocheneiterung.

Unterschied der subcutanen und der offenen Fracturen in Bezug auf Prognose. — Verschiedenartigkeit der Fälle. Indicationen für die primäre Amputation. Secundäre Amputation. — Verschiedene Typen des Heilungsverlaufes. — Knocheneiterung. — Entwicklung der Knochengranulationen. — Histologie der Callusbildung. — Nekrose der Fragmentenden. — Suppurative Periostitis und Osteomyelitis. — Prognose und Verlauf der complicirten Fracturen. — Fettembolie. — Behandlung der complicirten Fracturen.



Anhang zu Capitel V und VI. . . . .	Seite 293
1. Verzögerung der Callusbildung und Entwicklung einer Pseudarthrose. — Fibröser Callus bei Gelenkfracturen. — Aetiologie der Pseudarthrosen. — Ursachen oft unbekannt. — Anatomische Beschaffenheit. — Behandlung: innere, operative Mittel; Kritik der Methoden. — 2. Von den schiefgeheilten Knochenbrüchen; Infraction, blutige Operationen. Beurtheilung der Verfahren. — Abnorme Calluswucherung.	
<b>Vorlesung 19</b> . . . . .	304
Capitel VII. Von den Verletzungen der Gelenke. Contusion. — Distorsion. Behandlung durch Compression und Massage. — Gelenkeröffnung und acute traumatische Gelenkentzündung. — Verschiedene Formen und Ausgänge derselben. — Behandlung: Eröffnung und Auswaschung des Gelenkes, permanente Irrigation, Immobilisirung. — Anatomisches über die acute traumatische Gelenkentzündung. — Luxationen, traumatische, angeborne, spontane. Subluxationen. — Aetiologie. — Einrichtung. Nachbehandlung. — Habituelle und veraltete Luxationen, Behandlung. — Complicirte Luxationen. — Angeborne Luxationen. — Luxation der Semilunarknorpel des Kniegelenkes und der Bicepssehne.	
<b>Vorlesung 20</b> . . . . .	334
Capitel VIII. Von den Schusswunden. Historische Bemerkungen. Verletzungen durch grobes Geschütz. — Die modernen Handfeuerwaffen und ihre Wirkungen. — Verschiedene Formen der Schusswunden durch Flintenkugeln. — Transport und Sorge für die Verwundeten im Felde. — Behandlung. — Complicirte Schussfracturen.	
<b>Vorlesung 21</b> . . . . .	350
Capitel IX. Von den Verbrennungen und Erfrierungen. 1. Verbrennungen: Grade, Extensität, Behandlung. — Sonnenstich. — Blitzschlag. — 2. Erfrierungen: Grade. Allgemeine Erstarrung. Behandlung. — Frostbeulen.	
<b>Vorlesung 22</b> . . . . .	367
Capitel X. Von den acuten nicht traumatischen Entzündungen der Weichtheile. Allgemeine Aetiologie der acuten Entzündungen. — Acute Entzündung: 1. Der Cutis. a) Erythematöse Entzündung; b) Furunkel; c) Carbunkel (Anthrax, Pustula maligna). 2. Der Schleimhäute. 3. Des Zellgewebes. Heisse Abscesse. 4. Der Muskeln. 5. Der serösen Häute: Sehnenscheiden und subcutanen Schleimbeutel.	
<b>Vorlesung 23</b> . . . . .	399
Capitel XI. Von den acuten Entzündungen der Knochen, des Periostes und der Gelenke. Anatomisches. — Acute Periostitis und Osteomyelitis der Röhrenknochen. Erscheinungen: Ausgänge in Zertheilung, Eiterung, Nekrose. Prognose. Behandlung. — Acute Ostitis an spongiösen Knochen. Multiple acute Osteomyelitis. — Acute Gelenkentzündungen. — Hydrops articularum acutus: Erscheinungen, Behandlung. — Acute suppurative Gelenkentzündung: Erscheinungen, Verlauf, Behandlung. Anatomisches. — Rheumatismus articularum acutus. — Arthritische Gelenkentzündung. — Metastatische Gelenkentzündungen.	

**Vorlesung 24** . . . . .

Capitel XII.

Vom Brande.

Trockener, feuchter Brand. Unmittelbare Ursachen. Abstossungsprocess.  
— Die verschiedenen Arten des Brandes nach den entfernteren Ursachen.  
1. Vernichtung der Lebensfähigkeit der Gewebe durch mechanische oder chemische Einflüsse. 2. Vollständige Hemmung des Blutzuflusses und Rückflusses. Incarceration. Continuirlicher Druck. Decubitus. Grosse Spannung der Gewebe. 3. Vollständige Hemmung des Zuflusses arteriellen Blutes. Gangraena spontanea. Gangraena senilis. Ergotismus. 4. Gangrän durch Einwirkung von Giften. — Noma. Gangrän bei verschiedenen Blutkrankheiten. — Behandlung.

**Vorlesung 25** . . . . .

Capitel XIII.

Von den accidentellen Wund- und Entzündungskrankheiten und den vergifteten Wunden.

I. Oertliche Krankheiten, welche zu Wunden und anderen Entzündungsherden hinzukommen können: 1. Die progressive eitrige und eitrig-jauchige diffuse Zellgewebsentzündung. — 2. Hospitalbrand. — 3. Wunddiphtheritis. Ulceröse Schleim-Speicheldiphtheritis. Ulceröse Harndiphtheritis. — 4. Erysipelas traumaticum. — 5. Lymphangoitis und Lymphadenitis.

**Vorlesung 26** . . . . .

6. Phlebitis. Thrombose. Embolie. — Ursachen der Venenthrombosen. — Verschiedene Metamorphosen des Thrombus. — Embolie; rother Infarct, embolische, metastatische Abscesse. — Behandlung.

**Vorlesung 27** . . . . .

II. Allgemeine accidentelle Krankheiten, welche zu Wunden und Entzündungsherden hinzukommen können. — 1. Das Wund- und Entzündungsfieber; 2. das septische Fieber und die Sepsithämie; 3. das Eiterfieber und die Pyohämie.

**Vorlesung 28** . . . . .

4. Der Wundstarrkrampf; 5. Delirium potatorum traumaticum; 6. Delirium nervosum und Manie. — Anhang zu Capitel XIII. Von den vergifteten Wunden: Insectenstiche, Schlangenbisse; Infection mit Leichengift. — Rotz. Milzbrand. Maul- und Klauenseuche. Hundswuth.

**Vorlesung 29** . . . . .

Capitel XIV.

Von der chronischen Entzündung, besonders der Weichtheile. Anatomisches. 1. Verdickung, Hypertrophie. 2. Hypersecretion. 3. Eiterung, kalte Abscesse, Congestionsabscesse, Fisteln, Ulceration. — Folgen chronischer Entzündungen. Allgemeine Symptomatologie. — Verlauf.

**Vorlesung 30** . . . . .

Allgemeine Aetiologie der chronischen Entzündung. Aeusserer dauernde Reize. — Im Körper liegende Krankheitsursachen; empirischer Begriff der Diathese und Dyskrasie. Die chronischen Infectionskrankheiten; Tuberculose, Lepra, Syphilis, Actinomykosis. — Chronische Entzündungen in Folge krankhafter Blutmischung: Arthritis, Scorbut. — Oertliche Behandlung der chronischen Entzündung: Ruhe. Hochlagerung. Compression. Massage. Feuchte Wärme. Hydropathische Einwicklungen. — Moor-, Schlamm-Bäder. Animalische Bäder. Sandbäder. — Resorbentia. — Antiphlogistica. — Derivantia. — Beurtheilung der therapeutischen Eingriffe.

**Vorlesung 31 . . . . .**

## Capitel XV.

## Von den Geschwüren.

Anatomisches. — Aeussere Eigenschaften der Geschwüre: Form und Ausbreitung, Grund und Absonderung, Ränder, Umgebung. — Oertliche Therapie nach örtlicher Beschaffenheit der Geschwüre: fungöse, callöse, jauchige, phagedänische, sinuöse Geschwüre. — Aetiologie der Geschwüre: dauernde Reizung, Stauungen im venösen Kreislaufe. — Dyskrasische Ursachen.

**Vorlesung 32 . . . . .**

## Capitel XVI.

## Von der chronischen Entzündung des Periostes, der Knochen und von der Nekrose.

Chronische Periostitis und Caries superficialis. Symptome. Osteophytenbildung. Osteoplastische, ulcerative Formen. Anatomisches über Caries. Ostitis fungosa. Caries necrotica. Caries sicca. — Aetiologie. — Diagnose. — Combination verschiedener Formen.

**Vorlesung 33 . . . . .**

Primäre chronische Ostitis: Symptome. Ostitis malacissans, osteoplastica, suppurativa, fungosa. Chronische Osteomyelitis. Caries necrotica centralis. — Knochenabscess. Combinationen. Ostitis caseosa. — Diagnose. — Verschiebungen der Knochen nach partieller Zerstörung derselben. — Congestionsabscesse. — Aetiologie der chronischen Ostitis und Osteomyelitis.

**Vorlesung 34 . . . . .**

Heilungsprocess bei chronischer Ostitis, Caries und bei Congestionsabscessen. Prognose. — Allgemeinzustand bei chronischen tuberculösen Knochenentzündungen. Amyloide Degeneration der inneren Organe. — Secundäre Lymphdrüsenanschwellungen. — Therapie der chronischen Ostitis und der Congestionsabscesse. — Resectionen in der Continuität.

**Vorlesung 35 . . . . .**

Nekrose. Aetiologisches. Anatomische Verhältnisse bei der Necrosis totalis und partialis. Symptomatologie und Diagnostik. Behandlung. Sequestrotomie.

**Vorlesung 36 . . . . .**

## Anhang zu Capitel XVI.

Rhachitis. Anatomisches. Symptome. Aetiologie. Behandlung. Osteomalacie. — Hypertrophie und Atrophie der Knochen.

**Vorlesung 37 . . . . .**

## Capitel XVII.

## Von der chronischen Entzündung der Gelenke.

Allgemeines über die Verschiedenheit der Hauptformen. — 1. Die chronische seröse Synovitis, Hydrops articulorum chronicus. — Anatomisches. — Symptome. — Behandlung. — Typisch recidivirender Hydrops genu. — 2. Die tuberculösen granulös-fungösen und eitrigen Gelenkentzündungen. Der Tumor albus.

**Vorlesung 38 . . . . .**

Behandlung der granulös-fungösen Gelenkentzündung. — Operative Eingriffe. — Resectionen der Gelenke. — Kritische Beurtheilung dieser Operationen an den verschiedenen Gelenken.

**Vorlesung 39 . . . . .**

3. Die chronisch-rheumatische Gelenkentzündung. Arthritis deformans. Malum senile coxae. Anatomisches. Verschiedene Formen. Symptome. Diagnose. Prognose. Therapie. — 4. Die syphilitischen Gelenkentzündungen. — 5. Die neuropatischen Gelenkentzündungen.

611

620

635

651

670

679

698

715



<b>Vorlesung 40</b> . . . . .	
Anhang I: Die chronischen Hydropsien der Sehnenscheiden. Anatomisches. Behandlung der Ganglien. Die Synovialhernien. — Hydrops der subcutanen Schleimbeutel. Hygroma praepatellare. Behandlung. — Die Gelenkkörper: 1. Fibrinkörper. 2. Knorpelige und knöcherne Körper. — Symptomatologie. — Behandlung. — Anhang II: Die Gelenkneurosen.	

<b>Vorlesung 41</b> . . . . .	739
Capitel XVIII. Von den Ankylosen. Unterschiede. Anatomische Verhältnisse. Diagnose. Therapie: Allmälige, forcirte Streckung, blutige Operationen.	

<b>Vorlesung 42</b> . . . . .	753
Capitel XIX. Ueber die angeborenen, myo- und neuropathischen Gelenkverkrümmungen so wie über die Narbencontracturen. Loxarthrosen. I. Deformitäten embryonalen Ursprungs, bewirkt durch Entwicklungsstörungen der Gelenke. II. Deformitäten nur bei Kindern und jugendlichen Individuen entstehend, bedingt durch Wachstumsstörungen der Gelenke. III. Deformitäten, welche von Contracturen oder Lähmung einzelner Muskeln oder Muskelgruppen abhängen. IV. Bewegungsbeschränkungen in den Gelenken, bedingt durch Schrumpfung von Fascien und Bändern. V. Narbencontracturen. — Therapie: Dehnung mit Maschinen. Streckung in der Narkose. Compression. Massage. Tenotomien und Myotomien. Durchschneidung von Fascien und Gelenkbändern. Gymnastik. Elektrizität. Künstliche Muskeln. Stützapparate.	

<b>Vorlesung 43</b> . . . . .	779
Capitel XX. Von den Varicen und Aneurysmen. Varices: Verschiedene Formen. Entstehungsursachen, verschiedene Oertlichkeiten des Vorkommens. Diagnose. Venensteine. Varixfistel. Therapie. — Varicöse Lymphgefäße. Lymphorrhoe. — Aneurysmen: Entzündungsprocess an den Arterien. Aneurysma cirsoideum. — Atheromatöser Process. — Formverschiedenheiten der Aneurysmen. Spätere Veränderungen derselben. Erscheinungen, Folgen. Aetiologisches. Diagnose. — Therapie: Compression, Unterbindung, Injection von Stypticis, Acu- und Elektropunctur, Exstirpation.	

<b>Vorlesung 44</b> . . . . .	805
Capitel XXI. Von den Geschwülsten. Begrenzung des Begriffes einer Geschwulst. — Allgemeine anatomische Bemerkungen: Polymorphie der Gewebsformen. Entstehungsquelle für die Geschwülste. Beschränkung der Zellenentwicklungen innerhalb gewisser Gewebstypen. Beziehungen zur Entwicklungsgeschichte. Art des Wachstums. Anatomische Metamorphosen in den Tumoren. Aeussere Erscheinungsformen der Geschwülste.	

<b>Vorlesung 45</b> . . . . .	815
Aetiologie der Geschwülste. Miasmatische Einflüsse. Specifische Infection. Specifische Reactionsweise der irritirten Gewebe; die Ursache derselben ist immer eine constitutionelle. Innere Reize; Hypothesen über die Beschaffenheit und Art der Reizeinwirkung. — Verlauf und Prognose: solitäre, multiple, infectiöse Geschwülste. — Dyskrasie. — Behandlung. — Principien über die Eintheilung der Geschwülste.	

<b>Vorlesung 46</b> . . . . .	830
A. Die desmoïden oder Bidesubstanzgeschwülste: 1. Fibrome. a) die weichen, b) die festen Fibrome. Art des Vorkommens. Opera-	

tionsverfahren. Ligatur. Ecrasement. Galvanokaustik. — 2. Lipome: Anatomisches. Vorkommen. Verlauf. — Xantholipom s. Xanthom. — 3. Chondrome. Vorkommen. Operation. — 4. Osteome: Formen. Operation.

<b>Vorlesung 47</b> . . . . .	852
5. Myome. — 6. Neurome. — 7. Angiome: a) plexiforme, b) cavernöse. — Behandlung. — 8. Lymphangiome.	
<b>Vorlesung 48</b> . . . . .	866
9. Sarkome. Anatomisches a) Granulationssarkom. b) Spindelzellensarkom. c) Netzzellensarkom. d) Riesenzellensarkom. e) Alveolares Sarkom. f) Villöses Sarkom. Perlgeschwulst. Psammom. g) Plexiformes (cancroides, adenoides) Sarkom. Angiosarkom. Cylindrom. h) Pigmentsarkom, Melanom. — Klinische Erscheinungsform. Diagnose. Verlauf. Prognose. Art der Infection. — Topographie der Sarkome: Centrale Osteosarkome. Periostsarkome. Sarkome der Mamma, der Speicheldrüsen. 10. Lymphome. Anatomisches. Benigne und maligne Lymphome. Sarkome der Lymphdrüsen. Leukämie und Pseudoleukämie. Behandlung.	
<b>Vorlesung 49</b> . . . . .	898
B. Die epithelialen Geschwülste. 11. Papillome. — 12. Adenome. — 13. Cysten und Cystome. Follicularcysten der Haut, der Schleimhäute. — Cysten neuer Bildung. Schilddrüsenzysten. Eierstockcystome. Blutzysten.	
<b>Vorlesung 50</b> . . . . .	918
14. Carcinome: Historisches. Allgemeines über die anatomische Structur. Metamorphosen. Verschiedene Formen. Topographie: 1. Aeussere Haut und Schleimhäute mit Plattenepithel. 2. Schleimdrüsen mit Cylinderepithel. 3. Milchdrüsen. 4. Speicheldrüsen und Vorsteherdrüse. 5. Schilddrüse und Eierstock. — Therapie. — Kurze Bemerkungen über die Diagnose der Geschwülste.	
<b>Vorlesung 51</b> . . . . .	962
Capitel XXII. Ueber Amputationen, Exarticulationen und Resectionen. Wichtigkeit und Bedeutung dieser Operationen. — Amputationen und Exarticulationen. — Indicationen. — Methoden. — Nachbehandlung. — Prognose. — Konische Stümpfe. Prothese. Historisches. — Resectionen der Gelenke. — Historisches. — Indicationen. — Methoden. — Nachbehandlung. — Prognose.	
Sach-Register . . . . .	980
Namen-Register . . . . .	993

## Verzeichniss der Holzschnitte.

	Seite
Fig. 1. Bindegewebe mit Capillaren. Schematische Zeichnung . . . . .	63
Fig. 2. Schnitt. Capillaren-Verschluss durch Blutgerinnsel. Collaterale Ausdehnung. Schematische Zeichnung . . . . .	64
Fig. 3. Vereinigung der Wundflächen durch die zellige Neubildung. Plastisch infiltrirtes Gewebe. Schematische Zeichnung . . . . .	66
Fig. 4. Reihenfolge der Gefässbildungen; nach Arnold . . . . .	68
Fig. 5. Wunde mit Substanzverlust. Gefässdilatation. Schematische Zeichnung . . . . .	73
Fig. 6. Granulirende Wunde. Schematische Zeichnung . . . . .	74
Fig. 7. Fettige Degeneration von Zellen aus Granulationen. Körnchenzellen . . . . .	75
Fig. 8. Eiterzellen aus frischem Eiter . . . . .	91
Fig. 9. Micrococcus, Coccoglia, Streptococcus, Bakterien, Vibrio, Streptobacteria . . . . .	96
Fig. 10. Pilzfigur von der Kaninchencornea; nach v. Frisch . . . . .	100
Fig. 11. Hornhautschnitt, 3 Tage nach der Verletzung . . . . .	116
Fig. 12. Schnittwunde in der Wange eines Hundes, 24 Stunden nach der Verwundung . . . . .	117
Fig. 13. Narbe 9 Tage nach einem per primam intentionem geheilten Schnitte durch die Lippe eines Kaninchens . . . . .	118
Fig. 14. Granulationsgewebe . . . . .	118
Fig. 15. Junges Narbengewebe . . . . .	119
Fig. 16. Frontalschnitt durch eine Hundezunge; Gefässverhältnisse 48 Stunden nach der Verletzung; nach Wywodzoff . . . . .	120
Fig. 17. Gleicher Schnitt; Gefässbildung 10 Tage nach der Verletzung; nach Wywodzoff . . . . .	120
Fig. 18. Gleicher Schnitt; Gefässbildung 16 Tage nach der Verletzung; nach Wywodzoff . . . . .	121
Fig. 19. Vernarbte Schnittwunde (7 Tage nach der Verletzung) in der Lippe eines Hundes. Heilung per primam. Injection der Lymphgefässe . . . . .	121
Fig. 20. Muskelfaserenden und Muskeln Neubildung 8 Tage nach der Verletzung; nach Weber . . . . .	161
Fig. 21. Regenerationsvorgänge quergestreifter Muskelfasern nach Verletzungen; nach Gussenbauer . . . . .	162
Fig. 22. Kaninchennerv 17 und 50 Tage, Froschnerv 30 Tage nach der Durchschneidung; nach Eichhorst . . . . .	164
Fig. 23. Kolbige Nervenendigungen an einem älteren Amputationsstumpfe des Oberarms. Amputations-Neurome . . . . .	165
Fig. 24. In der Continuität unterbundene Arterie. Thrombus; nach Froberg . . . . .	167
Fig. 25. Frischer Thrombus im Querschnitte . . . . .	168
Fig. 26. Sechstägiger Thrombus im Querschnitte . . . . .	168
Fig. 27. Zehntägiger Thrombus . . . . .	169



	Seite
Fig. 28. Vollständig organisirter Thrombus in der Art. tibialis postica des Menschen	169
Fig. 29. Längsschnitt des unterbundenen Endes der Art. crualis eines Hundes; nach O. Weber. . . . .	170
Fig. 30. Stück eines Querschnittes der V. femoralis vom Menschen mit organisirtem, vascularisirtem Thrombus. . . . .	171
Fig. 31. A. carotis eines Kaninchens, 6 Wochen nach der Unterbindung injicirt; nach Porta. . . . .	173
Fig. 32. A. carotis einer Ziege, 35 Monate nach der Unterbindung injicirt; nach Porta. . . . .	173
Fig. 33. A. femoralis eines grossen Hundes, 3 Monate nach der Unterbindung injicirt; nach Porta. . . . .	174
Fig. 34. Seitlich verletzte Arterie mit Gerinnsel, 4 Tage nach der Verwundung; nach Porta. . . . .	182
Fig. 35. Aneurysma traumaticum der Art. brachialis; nach Froriep. . . . .	183
Fig. 36. Varix aneurysmaticus; nach Bell. . . . .	184
Fig. 37. Aneurysma varicosum; nach Dorsey. . . . .	184
Fig. 38. Körniges und krystallinisches Hämatoidin. . . . .	197
Fig. 39. Abstossungsprocess abgestorbenen Bindegewebes bei Quetschwunden. . . . .	210
Fig. 40. Ausgerissener Mittelfinger mit sämmtlichen Sehnen. . . . .	228
Fig. 41. Centrales Ende einer durchrissenen Art. brachialis. . . . .	228
Fig. 42. Ausgerissener Arm mit Scapula und Clavicula. . . . .	228
Fig. 43. 3 Tage alte Fractur eines Kaninchenknochens ohne Dislocation. . . . .	246
Fig. 44. 10 Tage alte Fractur der Tibia eines Hundes. Nach Stanley. . . . .	246
Fig. 45. Geheilte Fractur der Fibula. . . . .	250
Fig. 46. Fractur der Femurdiaphyse, mit winkeliger Verschiebung geheilt. . . . .	250
Fig. 47. Dislocirte Fractur des Femur mit reichlichem äusseren Callus. . . . .	250
Fig. 48. Schematische Nachbildung eines Sagittalschnittes einer mit winkeliger Uebereinanderschlebung der Fragmente geheilten Fractur der Diaphyse des Femur. Nach J. Wolff. . . . .	251
Fig. 49. Querschnitt der Humerusfractur eines Kindes. Nach Thierfelder. . . . .	255
Fig. 50. Schnitt durch einen 52 Stunden alten Callus nach Fractur der Ulna vom Kaninchen. Beginnende Bildung von osteoidem Gewebe. . . . .	255
Fig. 51. Künstlich injicirter äusserer Callus von geringer Dicke an der Oberfläche einer Kaninchen-Tibia in der Nähe einer 5 Tage alten Fractur. . . . .	257
Fig. 52. Querschnitt durch einen 40 Tage alten Callus nach Fractur der Tibia vom Kaninchen. Resorption an der Markhöhle durch Vermittlung von Riesenzellen, Apposition von Knochengewebe am Perioste. Nach Maas. . . . .	258
Fig. 53. Querschnitt durch einen 40 Tage alten Callus nach Fractur der Tibia vom Kaninchen. Resorption des äusseren (Periost-) Callus durch Bildung von Markräumen mit Riesenzellen. Nach Maas. . . . .	258
Fig. 54. Intermediärer Callus (Längsschnitt), 96 Tage nach der Fractur. . . . .	259
Fig. 55. Verknöchernder Callus an der Oberfläche eines Röhrenknochens in der Nähe einer Fractur. . . . .	259
Fig. 56. Splitterfracturen durch Chassepot- und Zündnadelgewehr-Projectile. . . . .	349
Fig. 57. Blitzfiguren; nach Stricker. . . . .	360
Fig. 58. Epithelialschicht auf einer catarrhalisch afficirten Conjunctiva; nach Rindfleisch. . . . .	384
Fig. 59. Entzündlich infiltrirtes Bindegewebe, Einschmelzung der Fasern. . . . .	388
Fig. 60. Abscessbildung. . . . .	390
Fig. 61. Eitrige Infiltration des Panniculus adiposus. . . . .	391
Fig. 62. Blutgefässe einer Abscesswand. . . . .	392
Fig. 63. Venenthrombose. . . . .	469
Fig. 64. Wundfiebertcurve. . . . .	475
Fig. 65. Wundfiebertcurve nach einer Handgelenkresection. . . . .	476
Fig. 66. Rothe und weisse Blutkörperchen aus der Zwerchfellvene einer sephthämischen Maus. — Bacillen des malignen Oedems vom Kaninchen. Nach R. Koch. . . . .	483
Fig. 67. Fiebertcurve bei Erysipelas ambulans faciei. . . . .	486
Fig. 68. Fiebertcurve bei Septhämie. . . . .	487
Fig. 69. Gefäss aus der Rindensubstanz der Niere von einem pyohämischen Kaninchen; nach Koch. . . . .	494
Fig. 70. Rothe Blutkörperchen und Bacillen im Milzbrandblut einer Maus. Milz-	

	Seite
brand, Kaninchen. Gefäss einer Darmzotte mit massenhaften Bacillen; nach Koch . . . . .	531
Fig. 71. Riesenzellen aus Tuberkeln in verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung; nach Langhans . . . . .	554
Fig. 72. Kleinste Tuberkel im Netz, kleinste Tuberkel an einer Hirnarterie; nach Rindfleisch. Entwicklung von kleinsten Tuberkeln im Netze; nach Kundrat . . . . .	555
Fig. 73. Kleinster Tuberkel einer Hirnarterie; nach Rindfleisch . . . . .	557
Fig. 74. Tuberkelbacillen, nach Koch . . . . .	562
Fig. 75. Actinomykose, nach Ponfick . . . . .	580
Fig. 76. Blutgefässnetz üppiger Granulationsknöpfchen; nach Thiersch . . . .	598
Fig. 77. Caries superficialis der Tibia; nach Follin . . . . .	614
Fig. 78. Durchschnitt eines cariösen Knochentheils . . . . .	615
Fig. 79. Ostitis malacissans . . . . .	621
Fig. 80. Schwund und Kalksalze aus den peripherischen Theilen der Knochen- balken bei Ostitis malacissans; nach Rindfleisch . . . . .	622
Fig. 81. Sklerosirte Knochen; nach Follin . . . . .	623
Fig. 82. Verkäster ostitischer Herd in den Rückenwirbeln eines Mannes . . . .	627
Fig. 83. Zerstörung der Wirbel durch multiple tuberculöse Periostitis und Ostitis anterior . . . . .	629
Fig. 84. Nekrose der Tibia. Schematische Zeichnung . . . . .	654
Fig. 85. Späteres Stadium von Fig. 84. . . . .	656
Fig. 86. Späteres Stadium von Fig. 85 . . . . .	656
Fig. 87. Totale Nekrose des Femur . . . . .	658
Fig. 88. Totale Nekrose der Tibia . . . . .	658
Fig. 89. Nekrose der unteren Hälfte der Diaphyse des Femur mit Lösung des Epiphysenknorpels und Perforation der Haut . . . . .	659
Fig. 90. Der extrahirte Sequester von Fig. 89 . . . . .	659
Fig. 91. Partielle Nekrose eines Röhrenknochens. Schematische Zeichnung . . . .	661
Fig. 92. Späteres Stadium von Fig. 91 . . . . .	661
Fig. 93. Späteres Stadium von Fig. 92 . . . . .	661
Fig. 94. Regeneration der Scapula nach Resection . . . . .	662
Fig. 95. Typische Formen von rhachitischen Verkrümmungen der Unterschenkel .	673
Fig. 96. Knochenverbiegungen bei Osteomalacie; nach Morand . . . . .	677
Fig. 97. Schematischer Durchschnitt eines Kniegelenkes mit fungöser Gelenk- entzündung . . . . .	688
Fig. 98. Degeneration des Knorpels bei pannöser Synovitis; nach O. Weber . . . .	690
Fig. 99. Atonische Knorpelulcerationen aus dem Kniegelenk . . . . .	691
Fig. 100. Subchondrale granulöse Ostitis am Talus . . . . .	692
Fig. 101. Degeneration des Knorpels bei Arthritis deformans; nach O. Weber . .	717
Fig. 102—104. Osteophytenauflagerungen auf Gelenkenden . . . . .	718
Fig. 105. Schematische Darstellung eines Ganglion . . . . .	729
Fig. 106. Synovialhernien am Kniegelenk; nach W. Gruber . . . . .	731
Fig. 107. Vielfache Gelenkkörper im Ellenbogengelenk; nach Cruveilhier . . . .	735
Fig. 108. Bandartige Verwachsungen an einem resecirten Ellenbogengelenke . .	740
Fig. 109. Ankylose durch Knochennarben . . . . .	740
Fig. 110 u. 111. Frontalschnitte des Schultergelenkes in verschiedenen Stellungen	741
Fig. 112. Schrumpfung der Fascia lata bei Coxitis; nach Froriep . . . . .	767
Fig. 113 u. 114. Narbencontracturen nach Verbrennungen . . . . .	768
Fig. 115. Subcutan durchschnittene Sehne am vierten Tage. Schematische Zeichnung	773
Fig. 116. Varices im Gebiet der V. saphena . . . . .	780
Fig. 117. Aneurysma cirsoideum der Kopfhaut; nach Breschet . . . . .	788
Fig. 118. Fibrom des Uterus . . . . .	831
Fig. 119. Aus einem Myo-Fibrom des Uterus . . . . .	832
Fig. 120. Gefässnetze aus Fibromen . . . . .	833
Fig. 121. Neuro-Fibrom; nach Follin . . . . .	835
Fig. 122. Plexiformes Neuro-Fibrom; nach P. Bruns . . . . .	835
Fig. 123. Aussergewöhnliche Formen von Knorpelgewebe aus Chondromen . . . .	844
Fig. 124. Chondrome der Finger . . . . .	846
Fig. 125 u. 126. Odontom . . . . .	848
Fig. 127—130. Osteome . . . . .	850
Fig. 131. Plexiformes Angiom (Teleangiectasie) . . . . .	858
Fig. 132. Cavernöses Angiom . . . . .	858

	Seite
Fig. 133. Granulationssarkom . . . . .	868
Fig. 134. Glio-Sarkom; nach Virchow . . . . .	868
Fig. 135. Spindelzellensarkom . . . . .	868
Fig. 136 u. 137. Myxosarkom . . . . .	869
Fig. 138. Riesenzellen aus einem Unterkiefersarkom . . . . .	870
Fig. 139. Riesenzellensarkom mit Cysten und Verknöcherungsherden . . . . .	871
Fig. 140 u. 141. Alveolares Sarkom . . . . .	872
Fig. 142. Villöses Sarkom der Pia mater . . . . .	873
Fig. 143. Psammom; nach Virchow . . . . .	874
Fig. 144. Hirngeschwülste; nach Arnold und Rindfleisch . . . . .	875
Fig. 145. Cylindrombildung; nach Sattler . . . . .	876
Fig. 146. Cylindrom der Orbita . . . . .	876
Fig. 147 u. 148. Osteosarkom der Ulna . . . . .	883
Fig. 149 u. 150. Osteosarkom des Unterkiefers . . . . .	883
Fig. 151. Osteo-Cystosarkom des Femur; nach Péan . . . . .	884
Fig. 152 u. 153. Periostsarkom der Tibia . . . . .	885
Fig. 154. Adeno-Sarkom der Mamma . . . . .	887
Fig. 155. Lymphom . . . . .	891
Fig. 156. Hautwarze . . . . .	900
Fig. 157. Adenomatöser Schleimpolyp des Rectum . . . . .	904
Fig. 158. Kropfgeschwulst. Adenom der Schilddrüse . . . . .	906
Fig. 159. Epithelialkrebs des rothen Lippensaums . . . . .	926
Fig. 160. Flacher Epithelialkrebs der Wange . . . . .	927
Fig. 161. Elemente eines wuchernden Hautcarcinoms . . . . .	928
Fig. 162. Wuchernder Hautkrebs an der Hand . . . . .	929
Fig. 163. Gefässe aus einem Carcinom des Penis . . . . .	929
Fig. 164. Zottenkrebs der Harnblase; nach Lambl . . . . .	934
Fig. 165. Krebs aus dem Innern der Nase . . . . .	939
Fig. 166. Krebs des Rectum . . . . .	939
Fig. 167. Acinöser Krebs der Mamma . . . . .	941
Fig. 168. Aus einem weichen Krebs der Mamma . . . . .	942
Fig. 169. Bindegewebsgerüst aus einem Krebs der Mamma . . . . .	942
Fig. 170. Tubulärer Krebs der Mamma . . . . .	943
Fig. 171. Schrumpfender Krebs der Mamma . . . . .	943
Fig. 172. Gefässnetz eines ganz jungen Brustdrüsenkrebsknotens . . . . .	945
Fig. 173. Gefässnetz in einem Brustdrüsenkrebs . . . . .	945
Fig. 174. Bindegewebsinfiltration eines Krebsknotens der Mamma . . . . .	949
Fig. 175. Infiltration des Fettgewebes in der Peripherie eines Brustkrebses . . . . .	950



## Vorlesung 1.

# E i n l e i t u n g.

Verhältniss der Chirurgie zur inneren Medicin. — Nothwendigkeit, dass der praktische Arzt beide erlernt habe. — Historische Bemerkungen. — Art des Studiums der Chirurgie auf den deutschen Hochschulen.

Meine Herren!

Das Studium der Chirurgie, welches Sie mit diesen Vorlesungen beginnen, wird jetzt mit Recht in den meisten Ländern als ein nothwendiges für den praktischen Arzt angesehen; wir preisen es als einen glücklichen Fortschritt, dass die Trennung der Chirurgie von der Medicin nicht mehr in der Weise besteht, wie es früher der Fall war. Der Unterschied zwischen innerer Medicin und Chirurgie ist in der That ein rein äusserlicher, die Trennung eine künstliche, wie sehr sie auch in der Geschichte und in dem grossen immer zunehmenden Inhalte der gesammten Medicin begründet sein mag. Sie werden im Verlauf dieser Vorträge oft genug darauf hingeletet werden, wie sehr die Chirurgie auch auf die inneren und allgemeinen Vorgänge im Körper eingehen muss, wie die Erkrankungen der nach aussen liegenden und der im Körper liegenden Theile einander durchaus analog sind, und wie der ganze Unterschied eben nur darauf hinauskommt, dass wir in der Chirurgie die örtlichen Veränderungen der Gewebe meist vor uns sehen, während wir die örtlichen Erkrankungen innerer Organe oft erst aus den Functionsstörungen erschliessen müssen. Die Wirkungen der örtlichen Störungen auf den Zustand des Gesamtorganismus muss der Chirurg ebenso genau kennen, als Jemand, der sich vorwiegend mit den Krankheiten der inneren Organe beschäftigt. Kurz, der Chirurg kann nur dann mit Sicherheit und richtig den Zustand seiner Kranken beurtheilen, wenn er zugleich Arzt ist. Doch auch der Arzt, der sich vornimmt, chirurgische Patienten von der Hand zu weisen und sich nur mit den Curen innerlicher Krankheiten zu beschäftigen, muss chirurgische Kenntnisse haben, wenn er nicht die unverantwortlichsten Missgriffe machen will. Abgesehen davon, dass der Landarzt nicht immer Col-

legen zur Seite hat, denen er die chirurgischen Fälle überweisen kann, so ist von der richtigen, raschen Erkenntniss einer chirurgischen Krankheit zuweilen das Leben des Patienten abhängig. Wenn das Blut mit Gewalt aus einer Wunde hervorstürzt, wenn ein fremder Körper in die Luftröhre eingedrungen ist und der Kranke jeden Augenblick zu ersticken droht, da heisst es chirurgisch handeln und zwar schnell, sonst ist der Kranke verloren! In anderen Fällen kann ein der Chirurgie völlig unkundiger Arzt durch Urtheilsunfähigkeit über die Bedeutung der Erkrankung viel schaden; er kann die durch chirurgische Hülfe früh zu beseitigenden Uebel zur Unheilbarkeit anwachsen lassen und so dem Kranken durch seine mangelhaften Kenntnisse unsäglichen Schaden zufügen. Es wäre daher geradezu unverantwortlich, wenn ein Arzt auf dem Gedanken trotzig beharren wollte, nur innere Medicin zu treiben; noch unverantwortlicher, wenn Sie schon das Studium der Chirurgie in dem Gedanken vernachlässigen wollten: ich will ja doch nicht operiren, da ja so wenig in der gewöhnlichen Praxis zu operiren ist, und ich meiner ganzen Persönlichkeit nach nicht dazu passe! Als wenn die Chirurgie nur im Operiren bestände! als ob die Chirurgen nur geschickte Hände zu haben brauchten, um Tüchtiges zu leisten! Ich hoffe, Ihnen eine andere, bessere Anschauung über diesen Zweig der Medicin beizubringen, als die erwähnte, die leider nur allzu populär ist. — Die Chirurgie hat dadurch, dass sie vorwiegend mit zu Tage liegenden Schäden zu thun hat, allerdings einen etwas leichteren Standpunkt in Betreff der anatomischen Diagnose; doch stellen Sie sich den Vortheil davon nicht zu gross vor! Ganz abgesehen davon, dass auch chirurgisch zu behandelnde Schäden oft tief und verborgen liegen, verlangt man auch von einer chirurgischen Diagnose und Prognose, selbst von der Therapie weit mehr als von dem therapeutischen Wirken der inneren Medicin. — Ich erkenne nicht, dass die innere Medicin in vieler Beziehung einen höheren Reiz haben kann gerade durch die Schwierigkeiten, welche sie bei der Localisirung der Krankheitsprocesse und der Erkenntniss der letzteren zu überwinden hat und oft so glänzend überwindet. Es bedarf hier häufig sehr feiner Verstandesoperationen, um aus dem Symptomencomplex und dem Ergebniss der Untersuchung zu einem verständlichen Resultat zu kommen. Mit Stolz können die Aerzte auf die anatomischen Diagnosen der Brust- und Herzkrankheiten blicken, wo es dem unermüdlichen Forschungsseifer gelungen ist, ein so genaues Bild von den Veränderungen der erkrankten Organe zu entwerfen, als sähe man dieselben vor Augen. Wie bewundernswerth ist es, von der krankhaften Beschaffenheit ganz verborgener Organe, wie der Nieren, der Leber, der Milz, der Därme, des Gehirns und Rückenmarks mittelst Untersuchung des Kranken und Combination der Symptome eine klare Vorstellung zu gewinnen! Welch ein Triumph, Krankheiten von Organen zu diagnosticiren, von deren physiologischer Function, wie z. B. von derjenigen der Nebennieren, wir auch nicht die leiseste Ahnung haben. Dies giebt eine Entschädigung dafür, dass wir uns in der inneren Medicin

verhältnissmässig häufiger als in der Chirurgie unsere Ohnmacht in Bezug auf die Wirkung unseres Heilverfahrens gestehen müssen, wenn auch die Therapie der inneren Krankheiten gerade durch die Fortschritte der anatomischen Diagnostik immer bewusster und sicherer über ihre Ziele und erreichbaren Resultate geworden ist.

Der Reiz des feineren, sinnigen Waltens unserer Fantasie und unseres Verstandes auf dem Gebiete der inneren Medicin wird jedoch in der Chirurgie durch die grössere Sicherheit und Klarheit der Erkenntniss und Behandlung reichlich aufgewogen, so dass beide Zweige des ärztlichen Wissens nicht nur durchaus gleichwerthig erscheinen, sondern auch die Leistungen auf dem einen, wie auf dem anderen Gebiete gleich ruhmvoll sind. Auch darf man nicht vergessen, dass die anatomische Diagnostik, ich meine die Erkenntniss der pathologischen Veränderungen des erkrankten Organs, nur erst ein Mittel zum Zweck, nämlich zum Heilen der Krankheit ist. Die Ursachen der Krankheitsprocesse zu finden, den Verlauf richtig vorher zu bestimmen, ihn zum günstigen Ausgang zu leiten, oder ihn zu hemmen, das sind die eigentlichen Aufgaben des Arztes, und diese sind in der inneren wie in der äusseren Medicin gleich schwierig zu lösen; naturwissenschaftliche Forschung und wohl geläuterte Empirie sind die Mittel, welche uns zur Lösung dieser Aufgabe zu Gebote stehen.

Nur eins wird von dem Chirurgen von Fach mehr gefordert als vom Medicus purus: die Kunst des Operirens. Diese hat, wie jede Kunst, ihre Technik; die operative Technik basirt wieder auf genauer Kenntniss der Anatomie, auf Uebung und persönlichem Talent. Auch das Talent für die Technik kann durch andauernde Uebung erfolgreich ersetzt werden, wenn sonst ärztliche Begabung vorhanden ist. Denken Sie daran, wie Demosthenes es dahin brachte, die Technik der Sprache zu überwinden! — Durch diese allerdings nothwendige Technik ist die Chirurgie lange Zeit von der Medicin im engeren Sinne getrennt gewesen; historisch lässt sich verfolgen, wie diese Trennung entstand, wie sie immer mehr sich praktisch geltend machte und erst im Laufe dieses Jahrhunderts wieder als unzweckmässig erkannt und beseitigt wurde. Schon in dem Wort „Chirurgie“ ist ausgedrückt, dass man damit ursprünglich nur das Technische im Auge hatte, denn das Wort „Chirurgie“ kommt von  $\chiείρ$  und  $εργον$ ; die wörtliche Uebersetzung in's Deutsche ist „Handwirkung“ oder wie es mit dem im Mittelalter beliebten Pleonasmus hiess „Handwirkung der Chirurgie“.

So wenig es im Zwecke dieser Vorlesungen liegt, Ihnen einen vollständigen Abriss der Geschichte der Chirurgie zu geben, so scheint es mir doch von Wichtigkeit und von Interesse, wenn ich Ihnen eine flüchtige Skizze von der Entwicklung unserer Wissenschaft und unseres Standes gebe, aus der Ihnen manche der jetzt bestehenden, je nach den verschiedenen Staaten verschiedenen Einrichtungen, das sogenannte „Heilpersonal“ betreffend, erklärlich werden. Eine eingehendere Geschichte der Chirurgie



kann Ihnen erst später von Nutzen sein, wenn Sie schon etwas Einsicht in den Werth und Unwerth gewisser Systeme, Methoden und Operationen gewonnen haben. Sie werden dann besonders in Betreff der operativen Chirurgie den Schlüssel für manches Sie jetzt Ueberraschende und für manche abgeschlossene Erfahrung in der geschichtlichen Entwicklung der Wissenschaft finden. Mancherlei, was zum Verständniss durchaus nothwendig ist, werde ich Ihnen bei den verschiedenen zu besprechenden Krankheiten gelegentlich mittheilen; hier will ich nur einige Hauptmomente aus dem Entwicklungsgang der Chirurgie und des chirurgischen Standes hervorheben.

Bei den Völkern des Alterthums stand die Heilkunst wesentlich mit dem religiösen Cultus in Zusammenhang; sowohl bei den Indern, Arabern, Aegyptern, als bei den Griechen galt die Heilkunst als eine den Priestern von der Gottheit gemachte Offenbarung, welche sich durch Tradition weiter verbreitete. Ueber das Alter der vor noch nicht langer Zeit entdeckten Sanscritschriften waren die Philologen nicht immer Einer Meinung; man verlegte ihre Entstehung früher 1000—1400 Jahre vor Chr., jetzt glaubt man sicher zu sein, dass sie im ersten Jahrhundert der christlichen Zeitrechnung geschrieben sind. Der Ayur-Veda („Buch der Lebenskunde“) ist das für die Medicin wichtigste Sanscritwerk und ist von Súsutas abgefasst; gerade dies Werk ist sehr wahrscheinlich erst zur Zeit des römischen Kaisers Augustus entstanden. Die Heilkunde wurde als Ganzes aufgefasst, wie aus den Worten hervorgeht: „Nur die Vereinigung der Medicin und Chirurgie bildet den vollkommenen Arzt. Der Arzt, dem die Kenntniss des einen dieser Zweige abgeht, gleicht einem Vogel mit nur Einem Flügel.“ Die Chirurgie war zu jener Zeit zweifelsohne der weitaus vorgeschrittenere Theil der Heilkunst; es ist von einer grossen Anzahl von Operationen und Instrumenten die Rede, doch heisst es sehr wahr, „das vorzüglichste aller Instrumente ist die Hand“; die Behandlung der Wunden ist einfach und zweckmässig; man kennt bereits die meisten chirurgischen Krankheiten.

Bei den Griechen concentrirte sich der Inbegriff alles ärztlichen Wissens zuerst auf den Asklepios (Aeskulap), einen Sohn des Apoll, einen Schüler des Centauren Chiron. Dem Asklepios wurden viele Tempel gebaut, und bei den Priestern dieser Tempel vererbte sich die Heilkunst zunächst durch Tradition; es entstanden hier schon bei den verschiedenen Tempeln verschiedene Schulen der Asklepiaden, und wenngleich jeder, der als Priester des Asklepios in den Tempeldienst eintrat, einen bis auf unsere Zeit aufbewahrten Eid schwören musste (dessen Aechtheit in neuerer Zeit freilich sehr zweifelhaft geworden ist), dass er nur den Nachkommen der Priester die Heilkunst lehren wolle, so gab es doch, wie dies aus verschiedenen Umständen hervorgeht, schon damals auch andere Aerzte neben den Priestern, ja es ergibt sich aus einer Stelle des Eides, dass damals schon wie heute Aerzte vorkamen, welche sich als Spezialisten nur mit einzelnen Operationen beschäftigten, denn es heisst dort: „niemals werde

ich ferner den Steinschnitt ausführen, sondern das den Männern dieses Geschäfts überlassen“. Genauerer über die verschiedenen Arten von Aerzten wissen wir erst aus der Zeit des Hippokrates; er war einer der letzten Asklepiaden, wurde 460 v. Chr. auf der Insel Kos geboren, lebte theils in Athen, theils in thessalischen Städten und starb 377 v. Chr. zu Larissa. Dass zu dieser Zeit, wo in der griechischen Wissenschaft die Namen eines Pythagoras, Plato, Aristoteles glänzten, auch die Medicin bereits wissenschaftlich behandelt wurde, dürfen wir erwarten, und in der That erregen die Werke des Hippokrates, von denen viele bis auf unsere Tage erhalten sind, unser grösstes Erstaunen. Die klare Darstellung, die übersichtliche Anordnung der ganzen Materie, die Begeisterung für die Heilkunst als Wissenschaft, die scharfe kritische Beobachtung, welche wir in den Werken des Hippokrates finden, reissen uns auch auf diesem Gebiet zur Bewunderung und Verehrung des alten Griechenthums hin und zeigen deutlich, dass es sich hier nicht um gläubiges Nachbeten überkommener medicinischer Dogmen handelt, sondern dass es bereits eine wissenschaftlich und künstlerisch ausgebildete Heilkunde gab. In der Hippokratischen Schule bildete die Heilkunde ein Ganzes; Medicin und Chirurgie waren verbunden; indess bestand das ärztliche Personal bereits aus verschiedenen Klassen: es gab ausser den Asklepiaden auch andere, sowohl gebildete Aerzte, als mehr handwerksmässig unterrichtete ärztliche Gehülfen, Gymnasten, Quacksalber und Wunderthäter; die Aerzte nahmen Schüler an zur Belehrung in der Heilkunst; auch gab es nach einigen Bemerkungen des Xenophon schon besondere Aerzte beim Heere, zumal in den Perserkriegen; sie hatten nebst den Wahrsagern und Flötenspielern ihre Stelle in der Nähe des königlichen Zelttes. Dass in einer Zeit, wo so viel auf die Schönheit des Körpers gegeben wurde, wie bei den Griechen, den äusseren Schäden besondere Aufmerksamkeit gewidmet wurde, ist leicht begreiflich; die Lehre von den Knochenbrüchen und Verrenkungen ist daher bei den Aerzten der Hippokratischen Zeit besonders ausgebildet; doch auch von manchen schwierigen Operationen wird berichtet, so wie von einer grossen Anzahl von Instrumenten und sonstigen Apparaten. In Betreff der Amputationen scheint man freilich sehr zurück gewesen zu sein; wahrscheinlich starben die meisten Hellenen lieber, als dass sie verstümmelt ihr Leben weiter fristeten; nur wenn das Glied bereits abgestorben, brandig war, wurde es entfernt.

Die Lehren des Hippokrates konnten vorläufig nicht weiter ausgebildet werden, weil dazu die Entwicklung der Anatomie und Physiologie nothwendig war; zwar geschah in dieser Hinsicht ein schwacher Aufschwung in der Gelehrten-Schule in Alexandrien, die manche Jahrhunderte unter den Ptolemäern blühte, und durch welche nach den Siegen des grossen Alexander der griechische Geist wenigstens in einen Theil des Orients, wenn auch vorübergehend, verpflanzt wurde; indess die Alexandrinischen Aerzte verloren sich bald in philosophische Systeme und förderten die Heilkunde nur wenig durch eigene neue anatomische Beobachtungen. In

dieser Schule wurde die Heilkunde zuerst in drei getrennten Theilen bearbeitet als Diätetik, innere Medicin und Chirurgie. — Mit der griechischen Cultur kam auch die griechische Heilkunst nach Rom; die ersten römischen Heilkünstler waren griechische Sklaven; den Freigelassenen unter ihnen wurde gestattet, Bäder zu errichten, und in den öffentlichen Bädern ihre Kunst auszuüben; hier treten zuerst die Barbieri und Bader als unsere Rivalen und Collegen auf und diese Gesellschaft schadete dem ärztlichen Ansehen in Rom lange Zeit hindurch. Erst nach und nach bemächtigten sich die philosophisch Gebildeten der Schriften des Hippokrates und der Alexandriner, und übten dann selbst auch die Heilkunde aus, ohne jedoch wesentlich Neues hinzuzufügen. Die grösste Impotenz eigener wissenschaftlicher Production zeigt sich dann in dem encyclopädischen Uebersetzen der verschiedenartigsten wissenschaftlichen Werke. Das berühmteste Werk dieser Art ist das von Aulus Cornelius Celsus (von 25—30 vor Chr. bis 45—50 nach Chr., zur Zeit der Kaiser Tiberius und Claudius) „de artibus“; es sind davon acht Bücher „de medicina“ auf unsere Zeit gekommen, aus welchen wir den Zustand der damaligen Medicin und Chirurgie kennen lernen. So werthvoll diese Reliquien aus dem Römerthum sind, so stellen sie doch, wie gesagt, nur ein Compendium dar, wie sie auch heute noch häufig geschrieben werden; es ist sogar bestritten worden, dass Celsus selbst Arzt war und die Medicin ausübte; dies ist aber sehr unwahrscheinlich; man muss dem Celsus nach der Art seiner Darstellung jedenfalls eigenes Urtheil zugestehen; das siebente und achte Buch, in denen die Chirurgie enthalten ist, würde wohl Niemand so klar geschrieben haben, der gar nichts von seinem Gegenstande praktisch verstanden hätte. Man sieht daraus, dass die Chirurgie, zumal der operative Theil, seit Hippokrates und den Alexandrinern nicht unerhebliche Fortschritte gemacht hatte. Celsus spricht schon von plastischen Operationen, von den Hernien und giebt eine Amputationsmethode an, die heute noch zuweilen geübt wird. Sehr berühmt ist eine Stelle aus dem siebenten Buche geworden, in welcher er die Eigenschaften des vollkommenen Chirurgen schildert; da dieselbe ein Zeugniß für den im Ganzen tüchtigen Geist ist, welcher in dem Buche herrscht, so theile ich sie Ihnen mit:

„Esse autem chirurgus debet adolescens, aut certe adolescentiae propior, manu strenua, stabili, nec unquam intremiscente, eaque non minus dextra ac sinistra promptus, acie oculorum acri claraque, animo intrepidus immisericors, sic, ut sanari velit eum, quem accipit, non ut clamore ejus motus vel magis, quam res desiderat, properet, vel minus, quam necesse est, seceat: perinde faciat omnia, ac si nullus ex vagitibus alterius adfectus oriretur.“

Die chirurgischen Instrumente, welche man in dem wenige Jahrzehnte nach Celsus verschütteten Pompeji fand, beweisen, dass die technische Ausbildung der operativen Hülfsmittel damals bereits sehr entwickelt war: die Pinzetten, Zangen, Messer, Scheeren, Specula, Catheter, welche im Museum in Neapel aufbewahrt werden, sind von Bronze sehr zierlich und



zweckmässig gearbeitet. Es macht uns einen eigenthümlichen Eindruck, dieses bald 2000 Jahre alte *armamentarium chirurgicum* eines römischen Collegen vor uns zu sehen, welches sich in den Formen der gebräuchlichsten Instrumente wenig von denen unserer Zeit unterscheidet. *Ars longa, vita brevis!*

Als eine der glänzendsten Erscheinungen unter den römischen Aerzten muss Claudius Galenus (131—201 nach Chr.) bezeichnet werden; es sind 83 unzweifelhaft ächte medicinische Schriften von ihm auf uns gekommen. Galen ging wieder auf die Grundsätze des Hippokrates zurück, insofern er die Beobachtung als Grundlage der Heilkunde proclamirte; er förderte zumal die Anatomie in bedeutendster Weise: meist benutzte er Leichen von Affen zur Untersuchung, selten menschliche Leichen. Die Anatomie des Galen, und das ganze philosophische System, in welches er die Medicin brachte, und welches ihm doch schliesslich höher stand, als die Beobachtung selbst — haben über 1000 Jahre als allein richtig gegolten. Seine Bedeutung für die Geschichte der Medicin ist eine ungeheure; die Chirurgie speciell förderte er wenig, übte sie auch wohl wenig aus, da es zu seiner Zeit schon besondere Chirurgen gab, theils Gymnasten, theils Bader und Barbieri, unter welchen die Chirurgie sich vorwiegend handwerksmässig durch Tradition verbreitete, während die innere Medicin in den Händen der philosophisch gebildeten Aerzte war und für lange Zeit blieb; diese kannten und commentirten freilich auch die chirurgischen Schriften des Hippokrates, der Alexandriner und des Celsus, doch befassten sie sich wenig mit chirurgischer Praxis. — Wir könnten jetzt, da es sich hier nur um eine flüchtige Skizze handelt, viele Jahrhunderte, ja über ein Jahrtausend überspringen, in welchem Zeitraum die Chirurgie fast gar keine Fortschritte, zum Theil sogar bedeutende Rückschritte machte. Die Byzantinische Zeit des Kaiserthums war der Ausbildung der Wissenschaften überhaupt ungünstig, kaum dass es zu einem kurzen Wiederaufblühen der Alexandrinischen Schule kam. Selbst die berühmtesten Aerzte der spätrömischen Zeit, wie Antyllus (im 3. Jahrhundert), Oribasius (326—403 nach Chr.), Alexander von Tralles (525—605 nach Chr.), Paulus von Aegina (660), leisteten relativ wenig in der Chirurgie. Für die äussere Stellung der Aerzte und ihre schulgemässe Ausbildung war Manches geschehen: es gab unter Nero ein Gymnasium, unter Hadrian ein Athenaeum, wissenschaftliche Anstalten, in denen auch Medicin gelehrt wurde, unter Trajan eine besondere *Schola medicorum*. Das Militärmedicinalwesen wurde unter den Römern gepflegt, auch gab es besondere Hofärzte „*Archiatři palatini*“ mit dem Titel „*Perfectissimus*“, „*Eques*“ oder „*Comes archiatrorum*“, wie in unseren Zeiten die Hofrätthe, Geheimirätthe, Leibärzte, Ordensritter u. s. w. Dass in der Folge mit dem Verfall der Wissenschaften im Byzantinischen Reich die Heilkunst nicht ganz entartete, verdanken wir den Arabern. Der ungeheure Aufschwung, welchen dies Volk mit Mohamed vom Jahre 608 an nahm, trug auch zur Erhaltung der Wissenschaft viel bei. Durch die

Alexandrinische Schule und ihre Ausläufer im Orient, die Schule der Nestorianer, war die Hippokratische Heilkunst in ihrer späteren Ausbildung zu den Arabern gelangt; diese pflegten sie und brachten sie über Spanien, wenn auch in etwas veränderter Form, wieder nach Europa zurück, bis ihrer Herrschaft durch Carl Martell ein Ende gemacht wurde. Als die berühmtesten, auch für die Chirurgie wichtigen arabischen Aerzte, von denen uns Schriften aufbewahrt sind, gelten Rhazes (850—932), Avicenna (980—1037), Abulcasem († 1106) und Avenzoar († 1162); die Schriften der beiden letzteren sind für die Chirurgie am bedeutendsten. Die operative Chirurgie litt durch die Blutscheu der Araber, die theilweise ihren Grund in den Gesetzen des Koran hat, in hohem Maasse; dafür wird das Glüheisen in einer Ausdehnung angewendet, wie es für uns kaum begreiflich erscheint. Die Unterscheidung der chirurgischen Krankheiten und die Sicherheit der Diagnostik hat bedeutend zugenommen. Die wissenschaftlichen Institute werden bei den Arabern bereits sehr cultivirt; am berühmtesten war die Schule zu Cordova; auch gab es an vielen Orten schon öffentliche Krankenhäuser. Die Ausbildung der Aerzte war nicht mehr vorwiegend Privatsache, sondern die meisten Schüler der Heilkunde mussten sich an wissenschaftliche Anstalten ausbilden. Dies übte auch seine Wirkung auf die Völker des Abendlandes; neben Spanien war es besonders Italien, wo die Wissenschaften cultivirt wurden; in Süditalien entstand eine sehr berühmte medicinische Schule, nämlich zu Salerno, in der südlich von Neapel so wunderbar schön gelegenen noch jetzt herrlichen Stadt am Meerbusen von Salerno; sie wurde wahrscheinlich 802 von Carl dem Grossen constituirt und stand etwa im 12. Jahrhundert in der höchsten Blüthe; nach den neuesten Forschungen war sie keine Mönchschule, sondern alle Lehrer waren Laien, auch gab es Lehrerinnen, welche schriftstellerisch thätig waren; die bekannteste von diesen ist Trotula. Originelle Forschungen wurden dort wenig oder gar nicht betrieben, sondern man hielt sich an die Schriften der Alten. Interessant ist diese Schule auch noch dadurch, dass wir bei dieser Corporation zuerst das Recht finden, die Titel „Doctor“ und „Magister“ zu verleihen. — Mehr und mehr nahmen sich bald die Kaiser und Könige der Wissenschaften an, zumal indem sie Universitäten gründeten: so wurden 1224 in Neapel, 1205 in Paris, 1243 in Salamanca, 1250 in Pavia und Padua, 1348 in Prag Universitäten eingerichtet und ihnen das Recht, academische Würden zu verleihen, zuertheilt. Die Philosophie war diejenige Wissenschaft, welche hauptsächlich betrieben wurde, und auch die Medicin behielt noch lange Zeit auf den Universitäten ihr philosophisches Kleid; man schloss sich bald dem Galenischen, bald dem arabischen, bald neuen medicinisch-philosophischen Systemen an und registrierte alle Beobachtungen in dieselbe hinein. Dies war das Haupthinderniss für den Aufschwung der Naturwissenschaften, eine geistige Fessel, der sich selbst bedeutende Männer nicht entledigen konnten. Die von Mondino de Luzzi 1314 verfasste Anatomie ist, trotzdem dass der Ver-

fasser sich dabei auf die Section einiger menschlichen Leichen stützt, wenig von der des Galen abweichend. Was die Chirurgie betrifft, so ist von wesentlichen Fortschritten nicht die Rede. Lanfranchi († 1300), Guido von Cauliaco (im Anfang des 14. Jahrhunderts), Branca (aus der Mitte des 15. Jahrhunderts) sind einige der wenigen nennenswerthen Namen berühmter Chirurgen jener Zeit.

Bevor wir nun zu dem erfreulichen Aufblühen der Naturwissenschaften und der Medicin im 16. Jahrhundert übergehen, müssen wir noch kurz resümiren, wie sich in der besprochenen Zeit der ärztliche Stand gliederte, da dies für die Geschichte desselben von Wichtigkeit ist. Es gab zunächst philosophisch gebildete Aerzte, theils Laien, theils Mönche, welche an den Universitäten und anderen gelehrten Schulen die Medicin lehrten, d. h. die Schriften des Alterthums, anatomische, chirurgische, wie speciell medicinische commentirten; diese practicirten wohl, übten aber wenig chirurgische Praxis aus. — Ein weiterer Sitz der Wissenschaften war in den Klöstern: besonders die Benedictiner beschäftigten sich viel mit Medicin, und übten auch chirurgische Praxis, wenngleich dies von den Oberen nicht gern gesehen wurde und zuweilen specieller Dispens für eine Operation nachgesucht werden musste. — Die eigentlichen praktischen Aerzte waren theils sesshafte theils fahrende Leute. Erstere waren in der Regel an wissenschaftlichen Schulen gebildet und bekamen die Berechtigung zur Praxis nur unter gewissen Bedingungen. Kaiser Friedrich II. erliess 1224 ein Gesetz, nach welchem diese Aerzte drei Jahre „Logik“, d. h. Philosophie und Philologie, dann 5 Jahre Medicin und Chirurgie studirt und endlich noch einige Zeit unter der Aufsicht eines älteren Arztes practicirt haben mussten, bis sie das Recht zur Praxis erhielten oder, wie sich ein Examiner vor Kurzem über die eben patentirten Aerzte äusserte, „bis sie aufs Publicum losgelassen wurden“. Ausser diesen sesshaften Aerzten, von denen ein grosser Theil Doctor oder Magister war, gab es dann noch eine grosse Anzahl „fahrender Aerzte“, eine Art „fahrender Schüler“, die auf einem Wagen wohl auch in Gemeinschaft mit einem Hanswurst die Märkte bereisten und ihre Kunst feil boten. Diese Gattung der sogenannten Charlatans, die in der dramatischen Poesie des Mittelalters eine grosse Rolle spielten und noch heute auf der Bühne mit Jubel vom Publicum begrüsst werden, trieben ein gar arges Wesen im Mittelalter; sie waren „unehrlich“, wie die Pfeifer, die Gaukler, die Scharfrichter; noch immer sind diese fahrenden Schüler nicht ganz ausgestorben, wenngleich sie im 19. Jahrhundert nicht auf den Jahrmärkten, sondern in den Salons als Wunderdoctoren, zumal als Krebsdoctoren, Kräuterdoctoren, Somnambulisten etc. ihr Wesen treiben. — Fragen wir nun, wie verhielten sich zu dieser gemischten Gesellschaft diejenigen Leute, welche chirurgische Praxis trieben, so wurde dieser Zweig der Medicin zunächst fast von allen den Genannten gelegentlich ausgeübt, doch gab es besondere chirurgische Aerzte, welche sich zu Innungen zusammenthaten und eine ehrliche bürgerliche Zunft bildeten; sie holten sich ihr



praktisches Wissen zuerst von dem Meister, zu dem sie in die Lehre gingen, später theils aus Büchern, theils an wissenschaftlichen Anstalten. Diese Leute, meist sesshaft, zum Theil aber auch als „Bruchschneider“, „Steinschneider“, „Oculisten“ in der Welt herumreisend, hatten vorzüglich die chirurgisch-operative Praxis in Händen; wir werden später unter diesen Altmeistern unserer Kunst vortreffliche Männer kennen lernen. Ausser ihnen trieben aber die „Bader“ und später auch die „Barbiere“, wie bei den Römern, chirurgische Praxis und waren für die „kleine Chirurgie“ gesetzlich berechtigt, d. h. sie durften schröpfen, zur Ader lassen, Beinbrüche und Verrenkungen behandeln. — Dass sich bei den verschiedenen kaum immer genau zu beschränkenden Gerechtsamen dieser einzelnen ärztlichen Stände viel Streitigkeiten, zumal in grossen Städten, wo sich alle Gattungen von Aerzten zusammenfanden, einstellten, ist begreiflich. Besonders war dies in Paris der Fall. Die dortige Chirurgenzunft, das Collège de St.-Côme, wollte die gleichen Rechte haben, wie die Mitglieder der medicinischen Facultät, vorzüglich strebten sie nach dem Baccalaureat und Licentiat. Die „Barbier- und Baderzunft“ wollte wieder die ganze Chirurgie betreiben, wie die Mitglieder des Collège de St.-Côme; um nun die letzteren, nämlich die Chirurgen zu drücken, beförderten die Facultätsmitglieder die Wünsche der Barbieri, und trotz gegenseitiger zeitweiliger Compromisse dauerten die Streitigkeiten fort, ja man kann sagen, sie dauern noch heute da fort, wo es chirurgi puri (Chirurgen erster Klasse und Barbieri) und medici puri giebt; erst seit ein paar Decennien etwa ist in allen deutschen Staaten dieser Ständeunterschied dadurch aufgehoben, dass weder chirurgi puri noch medici puri patentirt werden, sondern nur Aerzte, welche Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe zugleich betreiben. — Um hier gleich mit der äusserlichen Stellung der Aerzte abzuschliessen, sei bemerkt, dass nur in England noch eine ziemlich strenge Grenze zwischen Chirurgen (surgeons) und Aerzten (physicians) besteht, zumal in den Städten, während auf dem Lande die „general practitioners“ Chirurgie und Medicin zugleich treiben und überdies auch eine Apotheke haben. — In Deutschland, in der Schweiz und auch in Frankreich macht es sich durch die Umstände oft von selbst, dass ein Arzt mehr chirurgische als medicinische Praxis treibt; das männliche Heilpersonal besteht aber gesetzlich nur aus Aerzten und Heilgehülfen oder Barbier-Chirurgen, welche für Schröpfen, Aderlassen etc. patentirt werden, wenn sie das gesetzliche Examen gemacht haben. Diese Einrichtung ist denn endlich auch in die Organisation der Heere übergegangen, in denen die sogenannten Compagnie-Chirurgen mit Feldwebelrang früher eine traurige Rolle unter den Bataillons- und Regiments-Aerzten spielten. — Seit Kurzem ist im Deutschen Reich die ärztliche Praxis ganz frei gegeben, d. h. es kann jeder ärztlichen Rath ertheilen und sich dafür zahlen lassen, der will; es bleibt den vom Staat Geprüften nur das Recht, sich „praktischer Arzt“ zu nennen; das kranke Publicum kann nun frei wählen, ob es sich an einen solchen oder an irgend einen Andern wenden will.

Nehmen wir jetzt wieder den Faden der geschichtlichen Entwicklung der Chirurgie auf, so müssen wir, indem wir in die Zeit der „Renaissance“ im 16. Jahrhundert eintreten, vor Allem des grossen Umschwungs gedenken, welcher sich damals in fast allen Wissenschaften und Künsten unter Vermittlung der Reformation, der Erfindung der Buchdruckerkunst und des erwachenden kritischen Geistes in den Culturstaaten vollzog. Es begann die Naturbeobachtung wieder in ihr Recht zu treten und sich von den Fesseln der Scholastik, wenn auch langsam und allmählich zu lösen; die Forschung nach Wahrheit, als das eigentliche Wesen der Wissenschaft, trat wieder in ihre Rechte, der Hippokratische Geist erwachte wieder. Vor Allem war es die Wiederbelebung, man kann fast sagen, die Wiederentdeckung der Anatomie, und die von nun an rastlos fortschreitende Ausbildung dieser Wissenschaft, welche den Boden ebnete. Vesal (1513—1564), Falopia (1532 bis 1562), Eustachio († 1579) wurden die Begründer unserer heutigen Anatomie; ihre wie manche andere Namen sind Ihnen aus den Benennungen einzelner Körperteile schon bekannt. Der skeptisch-kritische Ton wurde dem herrschenden Galenischen und arabischen System gegenüber besonders durch den berühmten Bombastus Theophrastus Paracelsus (1493 bis 1554) angeschlagen und die Erfahrung als Hauptquelle des medicinischen Wissens hingestellt. Als endlich William Harvey (1578—1658) den Kreislauf des Blutes und Aseli (1581—1626) die Lymphgefässe entdeckte, musste die alte Anatomie und Physiologie vollkommen zurückweichen und den Platz der modernen Wissenschaft einräumen, die von nun an sich continuirlich bis auf unsere Tage erweiterte. Lange sollte es freilich noch dauern, ehe die praktische Medizin in ähnlicher Weise wie Anatomie und Physiologie sich vom philosophischen Zwange befreite. Systeme wurden auf Systeme gebaut; mit der jedesmal herrschenden Philosophie wechselten auch die Theorien der Medizin immer wieder von Neuem. Man kann sagen, dass erst mit dem bedeutenden Aufschwung der pathologischen Anatomie in unserem Jahrhundert die praktische Medizin den festen anatomisch-physiologischen Boden gewonnen hat, auf dem sie sich wenigstens im Ganzen und Grossen jetzt bewegt und der einen mächtigen Schutzwall gegen alle philosophisch-medicinischen Systeme bildet. Auch diese anatomische Richtung bringt freilich die Gefahren der Uebertreibung und Einseitigkeit mit sich! Wir sprechen später gelegentlich davon.

Jetzt wollen wir unsere Aufmerksamkeit der wissenschaftlichen Entwicklung der Chirurgie vom 16. Jahrhundert an bis auf unsere Tage ungetheilt widmen.

Es ist ein interessanter Zug jener Zeit, dass die Förderung der praktischen Chirurgie wesentlich von den zunftmässigen Chirurgen ausging, weniger von den gelehrten Professoren der Chirurgie an den Universitäten. Die deutschen Chirurgen mussten sich ihr Wissen meist von ausländischen Universitäten holen, verarbeiteten dasselbe aber zum Theil in ganz origineller Weise; Heinrich von Pfolsprundt, Bruder des Deutschen Ordens

(geb. Anfang des 15. Jahrhunderts), Hieronymus Brunschwig (geb. 1430), „gebürtig von Strassburg, des Geschlechts von Salern“, Hans von Gersdorf (um 1520), Felix Würtz († 1576), Wundarzt zu Basel, sind hier zunächst zu nennen; von allen besitzen wir Schriften; Felix Würtz scheint mir von ihnen der originellste zu sein, er ist ein scharfer kritischer Kopf. Bedeutender in ihren Kenntnissen sind dann schon Fabricius von Hilden (1510—1534), Stadtarzt zu Bern, und Gottfried Purman (1674—1679), Wundarzt zu Halberstadt und Breslau. Diese Männer, in deren Schriften sich eine hohe Begeisterung für ihre Wissenschaft ausspricht, kannten vollkommen den Werth und die unbedingte Nothwendigkeit genauer anatomischer Kenntnisse, und förderten diese durch Schriften und privaten Unterricht an ihre Schüler und Gehülfen nach Kräften.

Unter den französischen Chirurgen des 16. und 17. Jahrhunderts glänzt vor Allen Ambroise Paré (1517—1590); ursprünglich nur Barbier, wurde er später wegen seiner grossen Verdienste in die Chirurgen-Innung des St. Côme aufgenommen; er war sehr viel als Feldarzt thätig, war oft auf Consultations-Reisen beschäftigt und lebte zuletzt in Paris. Paré förderte die Chirurgie durch eine für die damalige Zeit sehr scharfe Kritik der Behandlung, zumal des enormen Wustes abenteuerlicher Arzneimittel; einzelne seiner Abhandlungen, z. B. über die Behandlung der Schusswunden, sind durchaus klassisch; durch die Einführung der Unterbindung blutender Gefässe bei Amputationen hat er sich unsterblich gemacht; Paré kann als Reformator der Chirurgie dem Vesal als Reformator in der Anatomie an die Seite gestellt werden.

Die Arbeiten der genannten Männer, an die sich Andere mehr oder minder begabte anschlossen, wirkten bis ins 17. Jahrhundert hinein, und erst im 18. finden wir neue wichtige Fortschritte. — Die Streitigkeiten zwischen den Mitgliedern der Facultät und denjenigen des Collège de St.-Côme dauerten in Paris fort; die hervorragendsten Persönlichkeiten des letzteren leisteten entschieden mehr als die Facultäts-Professoren der Chirurgie. Dies wurde endlich auch factisch dadurch anerkannt, dass im Jahre 1731 eine „Academie der Chirurgie“ gegründet wurde, welche in jeder Beziehung der medicinischen Facultät gleichgestellt war. Dies Institut schwang sich bald zu einer solchen Höhe auf, dass es die ganze Chirurgie Europa's fast ein Jahrhundert hindurch beherrschte; diese Erscheinung war nicht isolirt, sondern hing eben mit dem allgemeinen französischen Einflusse zusammen, mit jener geistigen Universalherrschaft, welche die französische Wissenschaft und Kunst damals mit Recht durch ihre eminenten Leistungen erworben hatte.

Die Männer, welche damals an der Spitze der Bewegung in der chirurgischen Wissenschaft standen, sind Jean Louis Petit (1674—1766), Pierre Jos. Desault (1744—1795), Pierre François Percy (1754 bis 1825) und viele Andere in Frankreich. In Italien wirkte vor Allen Scarpa (1748—1832). Schon im 17. Jahrhundert hatte die Chirurgie sich auch



in England mächtig entwickelt, und erreichte im 18. Jahrhundert eine bedeutende Höhe mit Percival Pott (1713—1768), William und John Hunter (1728—1793), Benjamin Bell (1749—1806), William Cheselden (1688—1752), Alex. Monro (1696—1767) u. A. Unter diesen war John Hunter das grösste Genie, ebenso bedeutend als Anatom, wie als Chirurg; sein Werk über Entzündung und Wunden liegt noch vielfach unseren heutigen Anschauungen zu Grunde. — Im Verhältniss zu dem Glanz dieser Namen müssen diejenigen der deutschen Chirurgen des 18. Jahrhunderts bescheiden zurücktreten, so redlich und ernst auch das Streben der Letzteren war. Lorenz Heister (1683—1758), Joh. Ulrich Bilguer (1720—1796), Chr. Ant. Theden (1719—1797) sind die relativ bedeutendsten deutschen Chirurgen dieser Zeit. Mehr Aufschwung bekommt die deutsche Chirurgie erst mit dem Eintritt in unser Jahrhundert. Carl Casp. v. Siebold (1736—1807), August Gottlieb Richter (1712—1812) sind ausgezeichnete Männer; ersterer wirkte als Professor der Chirurgie in Würzburg, letzterer in Göttingen; von den Schriften Richter's sind einige bis auf unsere Tage werthvoll geblieben, besonders sein kleines Buch über die Brüche.

Sie sehen hier an der Schwelle unseres Jahrhunderts wieder Professoren der Chirurgie in den Vordergrund treten, und fortan behaupten sie ihre Stellung, weil sie wirklich jetzt die Chirurgie praktisch ausübten; ein Vorgänger des alten Richter in der Professur der Chirurgie zu Göttingen, der berühmte Albert von Haller (1708—1777), zugleich Physiolog und Dichter, einer der letzten Polyhistoren, sagt: „Etsi Chirurgiae cathedra per septemdecim annos mihi concredita fuit, etsi in cadaveribus difficillimas administrationes chirurgicas frequenter ostendi, non tamen unquam vivum hominem incidere sustinui, nimis ne nocerem veritus.“ Für uns ist dies kaum begreiflich; so ungeheuer ist der Umschwung, den die kurze Spanne Zeit eines Jahrhunderts mit sich bringt.

Auch im Anfang unseres Jahrhunderts bleiben die französischen Chirurgen noch am Ruder: Boyer (1757—1833), Delpech (1777—1832), besonders Dupuytren (1777—1835) und Jean Dominique Larrey (1776 bis 1842) übten einen fast unbeschränkten aufgeklärten Absolutismus in ihrer Kunst. Neben ihnen erhob sich in England die unangreifbare Autorität des Sir Asthley Cooper (1768—1841). Larrey, der stete Begleiter Napoleon's I., hinterliess eine grosse Menge von Werken; seine Memoiren werden Sie später mit dem grössten Interesse lesen; Dupuytren wirkte vorwiegend durch seine höchst geistvollen und gediegenen Vorträge am Krankenbett. Cooper's Monographien und Vorlesungen werden Sie mit Bewunderung erfüllen. Uebersetzungen der Schriften der genannten französischen und englischen Chirurgen regten zunächst die deutsche Chirurgie an; bald aber trat auch hier eine selbständige Verarbeitung des Stoffes in der gediegensten Form auf. Die Männer, welche den nationalen Aufschwung der deutschen Chirurgie ins Leben riefen, waren unter Anderen Vincenz von Kern in Wien (1760—1829), Joh. Nep. Rust in Berlin (1775—1840),

Philipp von Walther (1782—1849) in München, Carl Ferd. von Graefe (1787—1840) in Berlin, Conr. Joh. Martin Langenbeck (1776—1850) in Göttingen, Joh. Friedrich Dieffenbach (1795—1847), Cajetan von Textor in Würzburg (1782—1860).

Je mehr wir uns der Mitte unseres Jahrhunderts nähern, um so mehr schwinden die schroffen Grenzen der Nationalitäten auf dem Gebiete der Chirurgie. Mit der Zunahme der Communicationsmittel verbreiten sich auch alle Fortschritte der Wissenschaft mit ungeahnter Schnelligkeit über die ganze civilisirte Welt. Zahllose Zeitschriften, nationale und internationale ärztliche Congresses, persönliche Berührungen mannigfachster Art haben einen regen Verkehr auch der Chirurgen unter einander hervorgebracht. Die Schulen, im älteren engeren Sinne des Wortes an einzelne hervorragende Männer oder an Gruppen von solchen an einem Orte geknüpft, hören auf. — Es scheint, dass eine Generation von Chirurgen jetzt zu Ende gehen soll, auf deren grosse Verdienste die Gegenwart mit Verehrung blickt: ich meine Männer wie Stanley (1791—1862), Lawrence (1783—1867), Brodie (1783—1862), Syme (1799—1870) in Grossbritannien, Roux (1780—1854), Bonnet (1809—1858), Leroy (1798—1861), Malgaigne (1806—1865), Civiale († 1867), Jobert (1799—1868), Velpeau (1795 bis 1867) in Frankreich, Seutin (1793—1862) in Belgien, Valentin Mott (1785—1865) in Amerika, Wutzer (1789—1863), Schuh (1804—1865), Franz von Pitha (1810—1875) u. A. in Deutschland! Und auch aus unserer Generation haben wir schon herbe Verluste zu beklagen, vor Allen den Tod des so bald nicht zu ersetzenden, hoch begabten unermüdlichen Forschers O. Weber (1827—1867), des trefflichen Follin, eines der gediegensten modernen französischen Chirurgen († 1867), Middeldorpf's (1824—1868), des berühmten Erfinders der galvanokaustischen Operationen, ferner W. von Linhart's (1877), Heine's (1878), Wilms' (1880), Hueter's (1882), V. von Bruns' (1882), R. Volkmann's (1889). Am 29. September 1887 hat der greise B. v. Langenbeck die Augen geschlossen. Seine edle Gestalt tritt leuchtend hervor in der Geschichte der modernen Chirurgie als das Musterbild eines Chirurgen und klinischen Lehrers, unvergesslich allen, welche das Glück gehabt, ihn zu kennen!

Zwei wichtige Ereignisse, welche die praktische Chirurgie völlig umgestalteten, darf ich nicht unerwähnt lassen, nämlich die Einführung der schmerzstillenden Mittel und die Ausbildung der sogenannten antiseptischen Wundbehandlungsmethode. Im Jahre 1846 kam aus Boston die erste Mittheilung, dass der Zahnarzt Morton auf Veranlassung seines Freundes Dr. Jackson Inhalationen von Schwefeläther zur Erzeugung von völliger Anästhesie mit glänzendem Erfolge bei Zahnextractionen anwende. 1849 wurde dann von Simpson, weiland Professor der Geburtshülfe in Edinburgh (1811 bis 1870), an Stelle des Aethers das noch besser wirkende Chloroform in die chirurgische Praxis eingeführt, und hat sich neben mannichfachen Versuchen mit anderen ähnlichen Stoffen bis jetzt in früher

nicht geahnter Weise bewährt. Dank! tausend Dank diesen Männern im Namen der leidenden Menschheit! — Die antiseptische Wundbehandlung ist allerdings nicht in der Neuzeit erfunden worden, insofern nämlich schon früher, namentlich zu Anfang unseres Jahrhunderts durch von Kern die Wichtigkeit der Zersetzungs Vorgänge in der Wunde erkannt und behufs Hintansetzung derselben verschiedene Verfahren bei Behandlung der Verletzten und Operirten empfohlen wurden. Allein einem Manne der Neuzeit, Joseph Lister (früher Chirurg in Edinbrough, jetzt Prof. der Chirurgie in London) gebührt das Verdienst, durch jahrelange Versuche eine Methode erfunden zu haben, bei deren stricter Anwendung die Gefahren der sog. accidentellen Wundkrankheiten auf ein Minimum reducirt und die Heilung auf bisher ungeahnte Weise beschleunigt wird. Ich kann hier nicht näher auf die Theorie der antiseptischen Wundbehandlung eingehen, — Sie würden mich auch vielleicht nicht verstehen; nur soviel will ich Ihnen sagen, dass die Lister'sche Methode wie das neue antiseptische Verfahren in der Wundbehandlung nach seinem Erfinder und unermüdlichen Vertreter genannt wird, einen kolossalen, nie geahnten Umschwung der modernen Chirurgie hervorgerufen hat, dessen Vollendung vorläufig noch gar nicht abzusehen ist. Die deutsche Chirurgie darf das Verdienst für sich in Anspruch nehmen, das Lister'sche Verfahren zuerst geprüft und mit neidloser Begeisterung aufgenommen zu haben, zu einer Zeit, wo Lister in seinem Vaterlande selbst nur spöttischem Achselzucken begegnete. Die deutschen Chirurgen haben aber das Verfahren Lister's nicht slavisch nachgeahmt; sie haben es wesentlich vervollkommenet und ausgebildet und was heutzutage antiseptische Wundbehandlungsmethode genannt wird, ist zum nicht geringen Theile eine Errungenschaft der deutschen Chirurgie, die auf theoretischem und auf praktischem Wege dem Lister'schen Verfahren, das ursprünglich doch nur ein empirisches war, feste, wissenschaftliche Grundlagen geschaffen hat und noch schafft. — Wie gewaltig die Umgestaltung war, welche die Lister'sche Methode in der modernen Chirurgie hervorgebracht hat, davon können Sie, meine Herren, sich nur eine schwache Vorstellung machen. Nicht nur die operative Technik und die Behandlungsweise der Verletzten und Operirten allein, — auch die Prognose, die Statistik der chirurgischen Affectionen, ja die forensische Medicin, kurz Alles, was im Entferntesten mit der praktischen Wundarzneikunde zusammenhängt, ist von Grund aus verändert und modificirt worden. — Die deutsche Chirurgie hat durch die Annahme und selbständige Vervollkommenung der Lister'schen Erfindung abermals bewiesen, dass sie gegenwärtig den ersten Rang einnimmt auf theoretischem wie auf praktischem Gebiete; keine der civilisirten Nationen, selbst das Vaterland Lister's, England, nicht, hat soviel geleistet in den letzten Jahren und überall, in Europa und Amerika, ist es die deutsche Chirurgie, die gegenwärtig als das Ideal der Vollendung anerkannt wird, und der die anderen Nationen nachstreben. — Die Namen jener Männer, die an dem grossen Werke mitgearbeitet haben, nenne ich Ihnen nicht, „sie leben in



Aller Munde“. Auch für die Zukunft ist reichlich gesorgt: die deutschen Lehrer der Chirurgie haben treffliche Schüler herangebildet; überall herrscht ein reges wissenschaftliches Leben und zahlreiche junge Kräfte sind eine Bürgschaft dafür, dass in Deutschland an tüchtigen Chirurgen für's Nächste kein Mangel sein wird! —

Mit Rücksicht auf das eben Gesagte unterliegt es keinem Zweifel, dass der Schüler, der speciell die Chirurgie zu seinem Studium gewählt hat, an den Kliniken der deutschen Universitäten die vollkommenste Ausbildung finden kann, ohne in die Fremde ziehen zu müssen. Doch für den jungen Arzt ist es höchst wünschenswerth, seine Erfahrungen in anderen Ländern zu erweitern und das Wirken berühmter Chirurgen aus eigener Anschauung kennen zu lernen. In England und Amerika wird er namentlich in praktischer Beziehung viel Interessantes finden; die englische Chirurgie hat seit Hunter etwas Grossartiges, Stylvolles bis auf die Neuzeit bewahrt. — Den grössten Aufschwung, den die Chirurgie des 19. Jahrhunderts in Deutschland genommen hat, verdankt sie in erster Linie dem Bestreben, das gesammte medicinische Wissen auf der Basis tüchtiger anatomischer und physiologischer Vorbildung in sich zu vereinigen; der Chirurg, der dies zu thun vermag und der dazu noch die künstlerische Seite der Chirurgie vollkommen beherrscht, darf sich rühmen, das höchste ideale Ziel in der gesammten Medicin erreicht zu haben.

Bevor wir nun in unseren Stoff eintreten, will ich noch einige Bemerkungen über das Studium der Chirurgie vorausschicken, wie es jetzt an unseren Hochschulen betrieben wird oder betrieben werden sollte.

Wenn wir das in Deutschland meist übliche Quadriennium\*) für das Universitätsstudium der Medicin festhalten, so rathe ich Ihnen, die Chirurgie nicht vor dem 5. Semester anzufangen. Es herrscht sehr häufig unter Ihnen das Bestreben vor, möglichst schnell die vorbereitenden Collegien zu absolviren, um rasch zu den praktischen zu gelangen. Dies ist freilich etwas weniger der Fall, seitdem auf den meisten Hochschulen für Anatomie, Mikroskopie, Physiologie, Chemie etc. Curse eingerichtet sind, in welchen Sie selbst schon praktisch thätig sind; indess ist der Eifer, möglichst früh in die Kliniken einzutreten, immerhin noch übergross. Es giebt freilich auch einen Weg, gewissermaassen von Anfang an selbst erfahren zu wollen — man denkt sich das viel interessanter, als sich erst mit Dingen abzuquälen, deren Zusammenhang mit der Praxis man noch nicht recht versteht. Doch man vergisst dabei, dass man schon eine gewisse Uebung, eine Schule der Beobachtung durchgemacht haben muss, um aus dem Erlebten wirklich Nutzen zu ziehen. Wenn Jemand, aus dem Schulzwang erlöst, sofort in ein Krankenhaus als Schüler eintreten wollte,

\*) In Oesterreich, Belgien und Frankreich sind für das Studium der Medicin fünf Jahre durch das Gesetz bestimmt.

so würde er sich in den neuen Verhältnissen wie ein Kind verhalten, das in die Welt eintritt, um Erfahrungen für's Leben zu sammeln. Was helfen die Erfahrungen des Kindes für die spätere Lebensweisheit, für die Kunst, mit den Menschen zu verkehren? Wie spät zieht man erst den wahren Nutzen aus den gewöhnlichsten Beobachtungen, die man im Leben täglich machen kann! So wäre auch dieser Weg, die gesammte Entwicklung der Medicin empirisch in sich durchzumachen, ein sehr langsamer und mühevoller, und nur ein sehr begabter, rastlos strebender Mann kann es auf diesem Wege zu etwas bringen, nachdem er zuvor die verschiedensten Irrwege durchlaufen hat. Man darf die Banner „Erfahrung“, „Beobachtung“ nicht gar zu hoch halten, wenn man darunter nicht mehr versteht, als der Laie; es ist eine Kunst, ein Talent, eine Wissenschaft, mit Kritik zu beobachten, und aus diesen Beobachtungen richtige Schlüsse als Erfahrungen heraus zu ziehen; hier ist der heikle Punkt der Empirie: das Laienpublicum kennt nur Erfahrung und Beobachtung im vulgären, nicht im wissenschaftlichen Sinne und schätzt die Beobachtung, Erfahrung eines alten Schäfers eben so hoch, zuweilen höher, als die eines Arztes. Genug! wenn Ihnen ein Arzt oder sonst Jemand seine Beobachtungen und Erfahrungen aufischt, so sehen Sie zunächst zu, wess Geistes Kind der Beobachter ist.

Es soll mit diesem Ausfalle gegen die naive Empirie durchaus nicht gesagt sein, dass Sie nothwendiger Weise erst den ganzen Inhalt der Medicin theoretisch lernen sollen, ehe Sie in die Praxis eintreten, doch ein bewusstes Verständniss für die Grundprincipien naturwissenschaftlicher Erforschung pathologischer Processe müssen Sie in die Klinik mitbringen; es ist durchaus nothwendig, dass Sie eine allgemeine Uebersicht über das besitzen, was Sie am Krankenbette zu erfahren haben; auch müssen Sie das Handwerkzeug etwas kennen lernen, bevor Sie damit arbeiten sehen oder selbst es in die Hände nehmen. Mit anderen Worten, die allgemeine Pathologie und Therapie, die Materia medica muss Ihnen im Umrisse bekannt sein, ehe Sie anfangen, Kranke beobachten zu wollen. Die allgemeine Chirurgie ist nur ein abgesonderter Theil der allgemeinen Pathologie, und daher sollten Sie auch diese studiren, bevor sie in die chirurgische Klinik eintreten. Ausserdem müssen Sie womöglich mit der normalen Histologie, wenigstens dem allgemeinen Theile derselben im Reinen sein und die pathologische Anatomie und Histologie mit der allgemeinen Chirurgie etwa im 5. Semester zugleich hören.

Die allgemeine Chirurgie, die uns in diesen Vorlesungen beschäftigen soll, ist, wie gesagt, ein Theil der allgemeinen Pathologie; doch steht sie der Praxis bereits näher als letztere. Ihren Inhalt bildet die Lehre von den Wunden, den Entzündungen und den Geschwülsten der äusseren und äusserlich zu behandelnden Körpertheile. Die specielle oder anatomisch-topographische Chirurgie beschäftigt sich mit den chirurgischen Krankheiten der einzelnen Körpertheile, insoweit dabei die verschiedenartigsten Gewebe

und Organe je nach der Localität zu berücksichtigen sind; während wir hier z. B. nur von Wunden im Allgemeinen, von der Art ihrer Heilung, von ihrer Behandlung im Allgemeinen zu sprechen haben, ist in der speciellen Chirurgie die Rede von Kopf-, Brust- und Bauchwunden, wobei dann die gleichzeitige Betheiligung der Haut, der Knochen, der Eingeweide speciell zu berücksichtigen ist. Wäre es möglich, das chirurgische Studium viele Jahre hindurch an einem grossen Krankenhause fortzusetzen, und könnte dabei die genaue klinische Besprechung des einzelnen Falles mit ausdauerndem häuslichen Studium verbunden werden, so wäre es vielleicht unnöthig, die specielle Chirurgie in besonderen Vorlesungen systematisch zu behandeln. Da es aber eine grosse Reihe von chirurgischen Krankheiten giebt, die selbst in den grössten Krankenhäusern im Laufe vieler Jahre vielleicht niemals vorkommen, deren Kenntniss aber dem Arzte unbedingt nothwendig ist, so sind auch die Vorlesungen über specielle Chirurgie, wenn sie kurz und bündig gehalten werden, keineswegs überflüssig. — Man hört jetzt oft das Wort fallen: wozu soll ich specielle Chirurgie und specielle Pathologie hören? das kann ich ja viel bequemer auf meinem Zimmer lesen! Das kann allerdings geschehen, geschieht aber leider allzuwenig, oder erst in späteren Semestern, wenn das Examen droht. Auch ist dieses Raisonnement in anderer Hinsicht falsch: die viva vox des Lehrers, wie der alte Langenbeck in Göttingen zu sagen pflegte, — und er hatte in der That ein viva vox in schönster Bedeutung des Wortes! — das beflügelte Wort des Lehrers wirkt oder soll wenigstens immer eindringlicher, anregender wirken als das gelesene Wort, und was die Vorlesungen über praktische Chirurgie und Medicin besonders werthvoll für Sie machen muss, sind die Demonstrationen von Abbildungen, Präparaten, Experimenten u.s.w., die damit zu verbinden sind. Ich lege den grössten Werth darauf, dass jeder medicinische Unterricht demonstrativ sei, da ich aus eigener Erfahrung sehr wohl weiss, dass diese Art des Unterrichts die anregendste und nachhaltigste ist. — Ausser den Vorlesungen über allgemeine und specielle Chirurgie haben Sie dann noch die praktischen Uebungen an der Leiche durchzumachen, die Sie auf die späteren Semester verschieben können. Mir war es immer erwünscht, wenn die Herren Studirenden den chirurgischen Operationseurs im 6. oder 7. Semester neben der speciellen Chirurgie nahmen, damit ich ihnen Gelegenheit geben konnte, in der Klinik einige Operationen, zumal auch Amputationen unter meiner Leitung selbst auszuführen. Es giebt Muth für die Praxis, wenn man schon während der Studienzeit selbst Operationen an Lebenden ausgeführt hat.

Es ist ein grosser Vortheil kleinerer Universitäten, dass der Lehrer dort jeden Schüler genau kennen lernt und weiss, was er der Geschicklichkeit des Einzelnen überlassen kann. An grösseren Kliniken ist dies den Umständen nach leider nicht ausführbar. Fliehen Sie daher im Beginne Ihrer klinischen Studien die grossen Universitäten! suchen Sie dieselben erst in der letzten Zeit ihrer Lehrjahre auf, und kehren Sie später, wenn



Sie bereits in der Praxis beschäftigt waren, von Zeit zu Zeit auf einige Wochen an dieselben zurück!

So wie Sie die allgemeine Chirurgie gehört haben, treten Sie als Zuhörer in die chirurgische Klinik ein, um dann im 7. und 8. Semester als Praktikanten sich selbst öffentlich Rechenschaft über Ihr Wissen im speciellen Falle abzulegen und sich zu gewöhnen, Ihre Kenntnisse rasch zusammenzuholen, das Wichtige vom Unwichtigen unterscheiden zu lernen und überhaupt zu erfahren, worauf es in der Praxis ankommt. Dabei werden Sie dann die Lücken Ihres Wissens erkennen und durch ausdauernden häuslichen Fleiss ausfüllen. Haben Sie auf diese Weise die gesetzmässige Studienzeit absolvirt, die Examina bestanden und einige Monate oder ein Jahr an verschiedenen grossen Krankenhäusern des In- und Auslandes Ihren ärztlichen Gesichtskreis erweitert, so werden Sie so weit ausgebildet sein, dass Sie in praxi die chirurgischen Fälle richtig beurtheilen können. Wollen Sie sich aber speciell zum Chirurgen und zum Operateur ausbilden, dann sind Sie noch lange nicht am Ziele: dann müssen Sie wiederholt sich im Operiren an der Leiche üben, zwei bis vier Jahre als Assistent an einer chirurgischen Abtheilung fungiren, unermüdlich chirurgische Monographien studiren, fleissig Krankengeschichten schreiben etc. etc., kurz die praktische Schule vom Grunde aus durchmachen; Sie müssen den Spitaldienst, selbst den Krankenwärterdienst genau kennen; kurz Alles, auch das Kleinste, was den Kranken angeht, praktisch lernen und gelegentlich selbst machen können, damit Sie die volle Herrschaft auch über das Ihnen untergegebene Heilpersonal behalten.

Sie sehen, dass es viel zu thun, viel zu lernen giebt; mit Ausdauer und Fleiss werden Sie das Alles erreichen; Ausdauer und Fleiss gehören aber zum Studium der Medicin!

„Student“ kommt von „studiren“; studiren müssen Sie fleissig; der Lehrer macht Sie auf das aufmerksam, was ihm das Nothwendigste erscheint; er kann Sie nach verschiedenen Seiten hin anregen; das Positive, was er Ihnen giebt, können sie auch schwarz auf weiss nach Hause tragen, doch dass dies Positive in Ihnen lebendig, dass es Ihr geistiges Eigenthum wird, das können Sie nur durch eigene geistige Arbeit bewerkstelligen; dieses geistige Verarbeiten ist das wahre „Studium“.

Wenn Sie sich nur passiv receptiv verhalten, können Sie freilich nach und nach sich den Ruf eines sehr „gelehrten Hauses“ erwerben, doch wenn Sie Ihr Wissen nicht lebendig reproduciren können, werden Sie niemals ein guter „praktischer Arzt“ werden. Lassen Sie das Beobachtete recht in Ihr Innerstes eindringen, lassen sie sich davon recht erwärmen und davon so erfüllen, dass Sie immer wieder daran denken müssen, dann wird auch die rechte Lust und Freude an dieser geistigen Arbeit über Sie kommen! Treffend sagt Goethe in einem Briefe an Schiller: „Lust, Freude, Theilnahme an den Dingen ist das einzige Reelle, und was wieder Reellität hervorbringt; alles andere ist eitel und vereitelt nur.“

## Vorlesung 2.

### CAPITEL I.

## Von den einfachen Schnittwunden der Weichtheile.

Art der Entstehung und Aussehn dieser Wunden. — Verschiedene Formen der Schnittwunden. — Erscheinungen während und unmittelbar nach der Verwundung: Schmerz, Extravasation, Klaffen der Wunde. — Verschiedene Arten der Blutungen: capillare, arterielle, venöse Blutungen. Lufteintritt durch Venenwunden. — Parenchymatöse Blutungen. — Bluterkrankheit. — Allgemeine Folgen starker Blutungen.

Wir verstehen nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauche unter einer Wunde jede Verletzung, welche zu einer Continuitätstrennung der allgemeinen Decke geführt hat. Die richtige Erkenntniss und Behandlung der Wunden ist nicht allein deshalb als das erste Erforderniss für den Chirurgen zu betrachten, weil diese Art der Verletzungen so sehr häufig vorkommt, sondern auch besonders deshalb, weil wir bei Operationen so oft absichtlich Wunden machen, und zwar nicht selten unter Umständen, wo wir nicht gerade wegen eines lebensgefährlichen Uebels operiren. Wir sind daher insoweit für die Heilung der Wunden verantwortlich, als überhaupt die erfahrungsgemässe Beurtheilung über die Gefahr einer Verletzung reichen kann. Man unterscheidet die Wunden je nach dem Mechanismus ihres Zustandekommens in Schnittwunden, Stichwunden, Quetschwunden und Risswunden. Ausserdem giebt es Combinationen der eben erwähnten Formen, unter denen die Schusswunden, wegen ihres eigenthümlichen Charakters als Riss-Quetschwunden besondere Beachtung verdienen. Beginnen wir mit der Besprechung der Schnittwunden.

Verletzungen, welche mit scharfen Messern, Scheeren, Säbeln, Schlägern, Beilen mit einem Zuge oder Hiebe beigebracht werden, bieten die Charaktere reiner Schnittwunden dar. Solche Wunden sind kenntlich an den gleichmässig scharfen Rändern, an welchen man die glatten Durchschnittsflächen der unveränderten Gewebe sieht. Sind die oben genannten Instrumente stumpf, so können sie bei rascher Führung durch gespannte Weichtheile auch noch ziemlich glatte Schnittwunden machen, während sie bei langsamem Eindringen in die Gewebe den Schnittträgern ein rauhes

zerdrücktes Ansehen geben; zuweilen spricht sich die Art der Gewebsverletzung erst im Verlaufe der Heilung der Wunden aus, indem Wunden, die mit scharfen, rasch geführten Instrumenten gemacht sind, leichter und rascher aus weiterhin zu erörternden Gründen heilen, als solche die durch stumpfe, langsam eindringende Messer, Scheeren, Schläger oder dergleichen veranlasst sind. — Nur selten macht ein ganz stumpfer Körper eine Wunde, welche die gleichen Eigenschaften besitzt, wie eine Schnittwunde. Dies kann dadurch zu Stande kommen, dass die Haut, zumal an Stellen, wo sie dem Knochen anliegt, unter der Gewalt eines stumpfen Körpers auseinanderreißt. So wird es Ihnen z. B. nicht so selten vorkommen, dass Wunden der Kopfschwarte durchaus das Ansehen von Schnittwunden haben, obgleich sie durch Schlag mit einem stumpfen Körper oder durch Aufschlagen des Kopfes gegen einen nicht gerade scharfen Stein, einen Balken oder dergleichen entstanden sind. Jedoch besteht ein Unterschied zwischen diesen, durch Quetschung gesetzten, und den reinen Schnittwunden, der durch den Mechanismus der Verletzung bedingt ist. Da nämlich die Umgebung der Wunde ebenfalls einem bedeutenden Grade von Quetschung ausgesetzt war, so findet man im Gewebe selbst, also z. Th. auch in den Wundrändern, stets kleine Blutextravasate, die bei der reinen Schnittwunde vollkommen fehlen. Dagegen können wirkliche, echte Schnittwunden durch scharfe Knochenkanten erzeugt werden, z. B. wenn Jemand auf die Crista tibiae fällt und die Haut durch letztere von innen nach aussen durchgeschnitten wird. Spitze, die Haut durchbohrende Knochensplinter können begreiflicherweise ebenfalls Wunden mit sehr glatten Rändern machen. Den Schnittwunden ähnliche, sehr glatte Risswunden der Haut kommen u. a. an der Hand, namentlich an deren Volarfläche vor. Endlich kann auch die Ausgangsöffnung eines Schusscanals, d. h. desjenigen Canals, welcher dem Wege der Kugel durch den getroffenen Körpertheil entspricht, unter gewissen Umständen schlitzartig scharf sein. Ist eine Schnitt- oder Hiebwunde nicht mit Einem Zuge gemacht worden, sondern wurde das schneidende Werkzeug wiederholt angesetzt, so gewinnen die Wundränder dadurch ein unregelmässiges zerhacktes Aussehen, und sowohl die anatomischen Verhältnisse als die Vorgänge der Heilung verhalten sich dann gerade so wie bei einer Quetschwunde.

Die Kenntniss dieser angeführten Verhältnisse ist deshalb von Wichtigkeit, weil Ihnen z. B. vom Richter gelegentlich die Frage vorgelegt wird, ob die vorliegende Wunde mit diesem oder jenem Instrumente so oder so erzeugt worden sein kann, was der Beweisführung in einem Criminalprocesse eine entscheidende Wendung zu geben im Stande ist.

Die verschiedene Richtung, in welcher das schneidende Instrument beim Eindringen zur Oberfläche der Körpertheile gehalten wird, bedingt im Allgemeinen nur geringe Verschiedenheiten, wenn die Richtung nicht eine so schräge ist, dass einzelne Weichtheile in Form mehr oder weniger dicker Lappen abgelöst sind. Bei diesen Lappenwunden oder Schälwunden



ist es von Bedeutung, wie breit die Brücke ist, durch welche das halb abgetrennte Stück noch mit dem Körper in Verbindung steht, weil es von diesem Umstande abhängt, ob in dem Lappen noch eine Circulation des Blutes stattfinden kann, oder ob dieselbe völlig aufgehört hat und der abgelöste Theil als todt anzusehen ist. Solche Lappen findet man vorzüglich bei Hiebwunden, besonders des Schädels; auch kann eine Partie Weichtheile vollkommen abgetragen sein: dann haben wir eine Wunde mit Substanzverlust vor uns. Uebrigens kommen Lappenbildungen und Substanzverluste, wie gleich erwähnt sein mag, auch bei Risswunden vor, nur ist der Mechanismus der Continuitätstrennung dabei ein ganz anderer. — Unter penetrirenden Wunden versteht man solche, durch welche eine der drei grossen Körperhöhlen oder ein Gelenk eröffnet wird; sie können durch die Verletzung der Intestina oder der Knochen complicirt sein. — Bei der allgemeinen Bezeichnung Längs- und Querschnitten bezieht man sich, wie dies wohl selbstverständlich erscheint, auf die Längs- und Queraxen des Rumpfes, des Kopfes oder der Extremitäten. Querschnitten oder Längswunden der Muskeln, Sehnen, Gefässe, Nerven sind natürlich solche, welche die Fasern der genannten Theile in der Quer- oder Längsrichtung treffen.

Der Act der Verwundung selbst bewirkt bei dem Verletzten eine Reihe von Erscheinungen, welche man als primäre Symptome der Verwundung bezeichnet und die wir zunächst an der einfachen Schnittwunde betrachten wollen. Sie sind: der Schmerz, die Extravasation und das Klaffen der Wunde.

Da alle Gewebssysteme, die epithelialen und epidermoidalen Gewebe nicht ausgenommen, mit sensiblen Nerven versehen sind, so ruft die Verletzung sofort Schmerz hervor. Dieser Schmerz ist sehr verschieden je nach dem Nervenreichthume der betroffenen Theile, dann je nach der Empfänglichkeit des Individuums für das Schmerzgefühl. Die Finger, die Lippen, die Zunge, die Brustwarzengegend, die äusseren Genitalien, die Analgegend gelten als die schmerzhaftesten Theile. Die Art des Schmerzes bei einer Verwundung z. B. am Finger wird wohl Jedem von Ihnen aus eigener Erfahrung bekannt sein. Die Hautschnitte sind entschieden am schmerzhaftesten, die Verletzung der Muskeln, der Sehnen ist weit weniger empfindlich; Verletzungen des Knochens sind immer äusserst schmerzhaft, wie Sie sich bei jedem Menschen überzeugen können, der sich einen Knochenbruch zugezogen hat; auch wird uns aus der Zeit, wo man ohne Chloroform die Gliedmaassen amputirte, berichtet, dass gerade das Durchsägen des Knochens der schmerzhafteste Theil der Operation gewesen sei. Die Schleimhaut des Darmes, mit Ausnahme der untersten Partie des Rectum, zeigt bei verschiedenen Reizen, wie man an Menschen und Thieren gelegentlich beobachten kann, fast gar keine Empfindung; auch die Portio vaginalis uteri ist fast empfindungslos gegen mechanische und chemische Reize: man kann sie mit dem glühenden Eisen berühren, wie dies zur

Heilung gewisser Krankheiten dieses Theiles geschieht, ohne dass die Frauen eine Empfindung davon haben. — Es scheint, dass denjenigen Nerven, die eines specifischen Reizes bedürfen, wie besonders den Sinnesnerven, wenige oder gar keine sensiblen Fasern beigesellt sind. An der Nasen- und Zungenschleimhaut befinden sich sensitive und sensible Nerven nebeneinander, so dass an beiden Theilen neben der, jedem dieser Organe zukommenden, specifischen Sinnesempfindung auch Schmerz wahrgenommen wird. Bei Durchschneidung des N. opticus tritt Lichtempfindung ein ohne erheblichen Schmerz. Ueber directe Verletzung des N. acusticus fehlt es an Beobachtungen. — Die weisse Hirnmasse ist, wie man bei manchen schweren Kopfverletzungen sich überzeugen kann, ohne Empfindung, obschon sie viele Nerven enthält. — Die Durchschneidung von sensiblen oder gemischten Nervenstämmen ist jedenfalls die schmerzhafteste Verletzung; das Abreissen der Zahnnerven beim Zahnausziehen ist gewiss Manchen von Ihnen im Gedächtniss; die Trennung dicker Nervenstämmen muss ein überwältigender Schmerz sein. — Die Empfänglichkeit für den Schmerz ist anscheinend eine individuell etwas verschiedene. Sie dürfen diese jedoch nicht zusammenwerfen mit den verschiedenen Graden der Schmerzäusserung und mit der psychischen Kraft, diese Schmerzäusserungen zu unterdrücken oder wenigstens in Schranken zu halten; diese hängt jedenfalls von der Willensstärke des Individuums ab, sowie von dem Temperamente. Lebhaftere Menschen äussern, wie alle übrigen Empfindungen, so auch ihre Schmerzen lebhafter als phlegmatische. Die meisten Menschen geben an, dass das Schreien den Schmerz leichter erträglich macht, während andererseits die starke Anspannung aller Muskeln, das Zusammenbeissen der Zähne („Verbeissen des Schmerzes“) u. s. w. eine instinctive Reaction gegen die Schmerzäusserung durch Schreien darstellt. Ein starker Wille des Kranken kann viel thun, die Schmerzäusserungen zu unterdrücken, — Frauen sind in dieser Beziehung meistens den Männern überlegen — der Aufwand von psychischer Kraft aber, der dazu nöthig ist, führt nicht selten gleich nachher zu einer Ohnmacht, oder zu einer hochgradigen, kürzer oder länger dauernden physischen und psychischen Anspannung. Ich habe sehr starke, willenskräftige Männer gesehen, die bei einem heftigen Schmerze zwar jede Aeusserung desselben vermieden, aber bald ohnmächtig zu Boden stürzten. Diese Ohnmachtsanfälle sind durch Gehirnanämie bedingt; Sie wissen, dass jeder Reiz eines sensiblen Nerven direct eine Verlangsamung und Schwächung der Herzaction hervorruft; eine acute Gehirnanämie ist die Folge jedes heftigen Schmerzes, wenn nicht durch anderweitige Einflüsse, besonders durch häufige und tiefe Inspirationen, der Herzschwäche entgegengearbeitet wird. Daher ist das heftige Schreien als Schmerzäusserung gleichsam ein Prophylacticum gegen die Ohnmacht; die Herzaction hebt sich rasch durch Zufuhr arteriellen Blutes aus den Lungen und auch das Gehirn erhält eine genügende Menge desselben. Sie werden deshalb immer sehen, dass Leute, die sich beim geringsten Schmerz wie wahnsinnig gebenden, eigentlich am

wenigsten durch denselben afficirt werden, weder momentan noch späterhin. — Wie früher erwähnt, ist die Empfänglichkeit für den Schmerz bis zu einem gewissen Grade individuell verschieden. Es werden Ihnen gewiss Leute vorkommen, die ohne irgend welches Aufgebot eines energischen Willens bei schmerzhaften Verletzungen so wenig Schmerz äussern, dass man nicht anders meinen kann, als dass sie wirklich den Schmerz weniger lebhaft empfinden als andere; ich habe dies meist bei sehr schlaffen, böotischen Menschen beobachtet, bei denen dann auch die ganzen nervösen Folgeerscheinungen der Verletzung auffallend gering zu sein pflegen. Heftige psychische Aufregung macht die meisten Menschen gänzlich empfindungslos gegen Schmerz: der Soldat in Mitten des Handgemenges empfindet die empfangene Verwundung nicht; ebenso kann eine mässig schmerzhafte Verletzung unbemerkt bleiben, wenn die Aufmerksamkeit des von derselben betroffenen Individuums anderweitig gefesselt ist. Kinder scheinen häufig gerade durch heftigeren Schmerz anästhetisch zu werden; dasselbe beobachtet man bei Thieren, namentlich bei Hunden, die auch im Anfange einer experimentellen Operation lebhaft Schmerzempfindung äussern, aber sehr bald ganz ruhig werden und, gleichsam in eine Art Stupor versunken, Alles ruhig über sich ergehen lassen. Plötzlicher Schrecken bringt zuweilen eine, kurze Zeit dauernde, Sensibilitäts-Lähmung zu Stande; furchtsame Menschen, zumal auch Kinder kann man durch plötzliches Anschreien so betäuben, dass man eine kleine Operation ohne Widerstand rasch ausführen kann, die sonst von den gleichen Individuen nicht zugelassen würde. Eine Herabsetzung der Empfänglichkeit gegen Schmerz besteht während des tiefen Schlafes, namentlich bei Kindern, und in der Ohnmacht.

Der Grad des Schmerzes ist verschieden je nach dem Mechanismus der Verletzung, Schnittwunden sind z. B. schmerzhafter als Stichwunden und bei den ersteren ist der Schmerz um so geringer, je rascher die Verwundung geschieht und je schärfer das Werkzeug ist. Auf sichere, rasche Messerführung besonders bei Hautschnitten legt man daher im Interesse der Kranken stets grossen Werth bei allen kleineren und grösseren Operationen, und gewiss mit Recht.

Das Gefühl in der Wunde unmittelbar nach der Verletzung ist ein eigenthümlich brennendes, man kann es kaum anders bezeichnen, als das Gefühl des Wundseins. Dieser Wundschmerz, welcher verschieden ist von demjenigen, der im Momente der Verletzung, während der Durchtrennung der Nervenfasern empfunden wird, entsteht höchst wahrscheinlich durch den Contact der durchschnittenen Nervenenden mit der atmosphärischen Luft; er verschwindet bei reinen Schnittwunden fast augenblicklich, wenn die Wunde vereinigt oder durch einen zweckmässigen Verband von der Luft abgeschlossen wird. Nur wenn ein kleinerer oder grösserer Nerv durch irgend etwas in der Wunde gedrückt, gezerzt oder auf andere Weise gereizt wird, treten gleich nach der Verletzung heftige, wahrhaft neuralgische



Schmerzen auf, die durch geeignete Mittel beseitigt werden müssen, da sie den Kranken sonst in einen Zustand von hoher Aufregtheit versetzen, der sich bis zu maniakalischen Delirien steigern kann.

Um die Schmerzempfindungen bei Operationen zu vermeiden, wenden wir jetzt allgemein die Chloroform-Inhalationen an. Die Anwendungsweise dieses Mittels, die Prophylaxis gegen die Gefahren, welche die Chloroformnarkose mit sich bringt, und die Bekämpfung derselben werden Sie weit schneller in der Klinik kennen lernen und dann weit besser behalten, als wenn ich Ihnen darüber hier weitläufige Expositionen machen wollte. Die Reinheit des Präparates ist von grösster Bedeutung für die Narkose: tadelloses Chloroform darf darüber gehaltenes Lakmuspapier nicht röthen, mit gleichen Theilen Acid. sulfuricum gemengt, dieses nicht färben und muss vollkommen flüchtig sein. Billroth bedient sich seit langer Zeit ausschliesslich einer Mischung von 3 Theilen Chloroform mit 1 Theile Schwefeläther und 1 Theile absoluten Alcohols, welche Mischung allerdings langsamer wirkt als das reine Chloroform, jedoch eben deshalb weniger gefährlich zu sein scheint. Viele Chirurgen verwenden namentlich auf die Empfehlung von Nussbaum und König die combinirte Morphinum-Chloroformnarkose, besonders bei Patienten, die an Alcoholgenuss gewöhnt sind oder die sich in grosser psychischer Aufregung befinden. Man injicirt zu diesem Zwecke mittelst der Pravaz'schen Spritze etwa eine Viertelstunde vor Beginn der Chloroformirung  $\frac{1}{2}$ —1—2 Centigramm Morphinum hydrochloricum. Die Einstichsstelle ist gleichgültig; man wählt indess meistens die Haut des Bauches oder des Vorderarmes. Die Canüle muss bis in's Unterhautbindegewebe eingestochen werden; die Injection in die Cutis ist äusserst schmerzhaft, wegen des dichten, unnachgiebigen Gewebes, und immer von localer Reizung gefolgt. Durch die Anwendung des Morphins wird gewöhnlich das Stadium excitationis der Chloroformnarkose bedeutend abgekürzt, ja häufig fällt es ganz aus; man braucht weniger Chloroform, um die Narkose zu unterhalten, und diese selbst soll nach den Untersuchungen Claude Bernard's weniger gefährlich sein. Trotzdem rathe ich Ihnen bei dieser Combination von Morphinum und Chloroform sehr vorsichtig zu sein und die Inhalation des Chloroform niemals einzuleiten, bevor die Morphinum-injection Zeit gehabt hat zu wirken. Es kann sonst während der Chloroformnarkose durch den nachträglichen Effect des Morphins zu bedenklichen Collapszuständen kommen. Bei Kindern oder sehr geschwächten, anämischen Patienten wende ich die Methode überhaupt nicht an.

Die Narkose durch Inhalation von Chloroformdämpfen ist bei weitem die gebräuchlichste; neben ihr treten alle anderen Methoden, das Chloroform dem Organismus einzuverleiben, vollkommen in den Hintergrund. In England und in Amerika wird noch vielfach die Narkose mit Schwefeläther angewendet; die übrigen Anaesthetica, die man bis jetzt kennt, insgesamt vermochten das Chloroform nicht zu verdrängen, denn

die Application von keinem derselben ist absolut gefahrlos, so dass ihre Besprechung an dieser Stelle mir überflüssig erscheint.

Die örtlichen Anaesthetica, die den Zweck haben, die Sensibilität in dem zu operirenden Theile vorübergehend aufzuheben oder wenigstens abzustumpfen, sind wegen ihrer beschränkten Verwendbarkeit niemals zu einer besonderen Bedeutung gelangt. Für manche Fälle genügt die Anästhesirung durch locale Application der Kälte, die durch Verdunstung verschiedener Aetherarten erzeugt wird. Man verwendet hierzu den sog. Richardson'schen Zerstäuber mit einem Spray von Hydramyläther, oder das noch viel rascher wirkende Methylehlorür, welches mittelst eines eigenen Apparates gegen die Haut geblasen oder, in einen Tampon imbibirt,  $\frac{1}{2}$ —1 Minute lang auf die zu anästhesirende Stelle angedrückt wird (die sog. Stypage der Franzosen). Darauf wird die allgemeine Decke sofort kreideweiss, hart gefroren und so weit dies erfolgt, absolut gefühllos; doch reicht die Wirkung kaum durch eine mitteldicke Cutis, und wenn man auch ohne Bedenken die Flüssigkeit fort und fort auf die Schnittfläche appliciren und dieselbe vollkommen anästhesiren kann, so tritt doch bei so intensiver Kältewirkung einerseits der Uebelstand ein, dass die eisharten Gewebe gar nicht von einander zu unterscheiden sind, andererseits bedeckt sich das Messer mit einer Eishülle, so dass es nicht mehr schneidet, oder wohl auch an die Wunde anfriert. Sehr erleichtert wird die Kälteanästhesie, wenn man das betreffende Operationsgebiet vorher blutleer machen konnte (durch verticale Elevation oder durch Application der später zu erwähnenden Esmarch'schen Binde); es genügt dann auch ein Spray mit dem billigeren Schwefeläther. Die Kälteanästhesie ist übrigens nur bei wenigen kleinen Operationen, namentlich an den Extremitäten, mit Vortheil für den Kranken anwendbar und ich muss Ihnen gestehen, dass ihre Application namentlich auf entzündetes Gewebe durchaus nicht schmerzlos ist. Die leicht erklärliche Besorgniss, dass nach Application so intensiver Kälte auf die Gewebe der folgende Heilungsprocess der Wunde wesentlich gestört werde, ist durch die Erfahrung widerlegt worden.

Viel zweckmässiger ist die Anästhesirung durch das vor einigen Jahren durch Koller zuerst in die Augenheilkunde eingeführte Cocaïnium muriaticum. Wenn man eine wässrige Lösung von Cocaïn auf die unverletzte Schleimhaut applicirt, so wird dieselbe nach etwa 3—4 Minuten vollständig unempfindlich und bleibt es ungefähr 10 Minuten lang. Für gewisse Operationen, z. B. in der Mundhöhle, in der Vagina u. s. w. genügt daher zur örtlichen Anästhesie das wiederholte Bepinseln mit einer 10—20 procentigen Solution. Um jedoch die äussere Haut unempfindlich zu machen, muss das Cocaïn subcutan angewendet werden. Zu diesem Zwecke bedient man sich einer Lösung von 1—2:100; man füllt damit eine Pravaz'sche Spritze, sticht die Nadel an der zu anästhesirenden Stelle in die Haut (nicht unter dieselbe, wie bei einer subcutanen Morphininjection) ein und treibt durch langsamen Druck die Flüssigkeit in

das Gewebe der Cutis aus. An der Injectionsstelle entsteht sofort ein leichtes Infiltrat, in dessen Bereich die Haut blass, anämisch wird. Dem Umfang dieser anämischen Partie entspricht die Cocaïnanästhesie, welche nach etwa 5 Minuten vollständig ausgebildet ist. Soll ein grösseres Gebiet anästhesirt werden, so sticht man an mehreren Stellen ein und injicirt jedesmal eine Pravaz'sche Spritze der einprocentigen Lösung. Das Cocaïn wirkt direct auf die Nervenendigungen im Gewebe und nicht vom Blute aus, nachdem es resorbirt wurde. Concentrirtere Lösungen anzuwenden, widerrathe ich Ihnen entschieden: es können dadurch bedenkliche Intoxicationsercheinungen hervorgerufen werden, die mit Herabsetzung der Herzthätigkeit und Collaps einhergehen. Besonders häufig sind derartige Zufälle beobachtet worden, wenn die Cocaïnlösung, und zwar selbst geringe Mengen derselben, im Bereich des Kopfes injicirt worden war, offenbar weil in solchen Fällen das Cocaïn leicht durch den Blutstrom dem Gehirn zugeführt werden kann. Deshalb thut man besser, bei Operationen im Gesichte und am behaarten Schädel die Cocaïnanästhesie ganz und gar zu unterlassen. Manche Individuen scheinen eine wahre Idiosynkrasie gegen Cocaïn zu haben, so dass bei seiner Anwendung stets die grösste Vorsicht geboten ist. Trotzdem hat sich die Cocaïnanästhesie in der Praxis bereits eingebürgert: für eine ganze Anzahl kleinerer, kurze Zeit dauernder Operationen an der Haut und an den Schleimhäuten ist sie in der That sehr angenehm, besonders in der ambulatorischen Behandlung, weil die Patienten nach einer regelrecht verlaufenden Cocaïnanästhesie in ihrem Allgemeinbefinden durchaus nicht gestört sind, wie dies so häufig nach einer Chloroformnarkose der Fall ist.

Zur Beseitigung des Schmerzes und als Hypnoticum gleich nach grossen Verletzungen und Operationen giebt es Nichts Besseres als eine subcutane Injection von 0,01—0,02 Morphinum muriaticum; der Kranke wird dadurch beruhigt und, wenn er auch nicht immer darnach schläft, fühlt er seine Wundschmerzen weniger. Uebrigens ist die Dosis Morphin, welche, sowohl um den Kranken zu beruhigen, als um seinen Schmerz zu stillen, angewendet werden muss, ungemein verschieden; manche Individuen empfinden schon nach einer minimalen Gabe die wohlthätigste Wirkung, andere brauchen unverhältnissmässig mehr. — Die directe Injection des Morphin in's Blut ruft Vergiftungsercheinungen hervor, die bedenklich werden können; man muss daher immer sorgfältig darauf achten, ob man nicht etwa eine kleine Vene angestochen hat. Deshalb sollte man nach dem Einstiche stets die Spritze von der Kanüle abziehen, einige Augenblicke warten, bis man sicher ist, dass kein Blutstropfen aus dem Ansatzstücke der letzteren austritt und dann erst die Flüssigkeit ganz langsam injiciren. — Als Hypnoticum verwendet man auch das von Liebreich im Jahre 1869 entdeckte Chloralhydrat, innerlich in Dosen zu 1,50–3 Grm. (in einem Glase Wasser), nach dessen Einverleibung gewöhnlich sehr rasch ein stundenlang anhaltender Schlaf eintritt. Doch wird seine Wirkung



durch den geringsten Schmerz wesentlich beeinträchtigt, auch ruft es leicht gastrische Störungen, Ueblichkeiten, Erbrechen, Appetitlosigkeit hervor. Man hat versucht durch intravenöse Injection von Chloralhydrat, welches sich im Organismus in Chloroform umsetzt, allgemeine Anästhesie hervorzurufen: diese Anwendungsweise des Mittels hat bis jetzt wegen der mit ihr verbundenen Gefahren keine Verbreitung gefunden. Combinirt mit Morphinum ist das Chloralhydrat ein treffliches Mittel, um aufgeregte schlaflose Patienten, namentlich solche, die an Alcoholgenuss gewöhnt sind, zu beruhigen und ihnen einige Stunden Schlafes zu verschaffen. Oertlich wendet man als schmerzstillendes Mittel die Kälte an in Form von kalten Umschlägen oder Eisblasen, die auf die Wunde applicirt werden; wir kommen darauf bei der Behandlung der Wunden zurück.

✱

Bei einer reinen Schnitt- oder Stichwunde stellt sich als zweite Erscheinung sofort die Extravasation ein, das heisst, es tritt Flüssigkeit aus den Geweben aus. Gewöhnlich hat man dabei nur die Extravasation von Blut im Auge, weil sich diese am auffallendsten manifestirt. Aber abgesehen davon, dass es auch gefässlose Gewebe giebt (die Cornea z. B.), deren Wunden nicht bluten, findet bei jeder Schnitt- und Stichwunde ohne Ausnahme ein Ausfluss von Gewebsflüssigkeit und von Lymphe theils aus den Spalträumen der Haut und des Bindegewebes, theils aus den durchschnittenen Lymphgefässen statt, der allerdings gewöhnlich durch die Blutung verdeckt wird. Ausserdem können, veranlasst durch die Eröffnung physiologischer Hohlgebilde, auch Flüssigkeiten anderer Art sich dem Blute beimengen. Wir wollen zunächst von der Blutung sprechen, deren Maass von der Anzahl, dem Durchmesser und von der Art der durchschnittenen Gefässe abhängig ist. Wir reden hier nur von Blutungen aus Geweben, die vor der Verletzung durchaus normal waren, und unterscheiden capillare, arterielle, venöse und parenchymatöse Blutungen, die wir gesondert betrachten müssen.

Die verschiedenen Theile des Körpers besitzen bekanntlich einen sehr verschiedenen Reichthum an Blutgefässen, zumal finden die grössten Unterschiede in Zahl und Weite der Capillaren Statt. Die Haut hat an gleich grossen Stellen weniger und engere Capillaren, als die meisten Schleimhäute; sie besitzt ausserdem mehr elastisches Gewebe, auch Muskeln, wodurch (wie wir dies schon in der Kälte und bei der sogenannten Gänsehaut empfinden und sehen) die Gefässe leichter comprimirt werden, als dies in den Schleimhäuten der Fall ist, die arm an elastischem und Muskel-Gewebe sind; es bluten daher einfache Hautwunden weniger als Schleimhautwunden. Die nur aus den Capillaren Statt findenden Blutungen hören, wenn die Gewebe gesund sind, von selbst auf, eben dadurch, dass die Gefässmündungen durch das sich contrahirende, verletzte Gewebe zusammengedrückt und geschlossen werden. An kranken Theilen, die sich nicht contrahiren,

kann jedoch auch eine Blutung aus erweiterten Capillaren recht bedeutend werden.

Die Blutungen aus den Arterien sind leicht kenntlich, theils dadurch, dass sich das Blut in einem Strahle ergiesst, an welchem sich die rythmischen Contractionen des Herzens meistens deutlich zu erkennen geben, theils dadurch, dass das hervorspritzende Blut eine hellrothe Farbe hat. Diese hellrothe Blutfarbe verwandelt sich allerdings bei mangelhafter Respiration in eine ganz dunkle; so kann z. B. bei einer Operation am Halse, die wegen Erstickungsgefahr gemacht wird, so wie auch bei sehr tiefer Chloroformnarkose, ganz dunkles, fast schwärzliches Blut aus den Arterien hervorspritzen. Die Menge des sich ergiessenden Blutes ist abhängig entweder von dem Durchmesser der total durchschnittenen Arterie, oder von der Grösse der Oeffnung in ihrer Wandung. Sie dürfen jedoch nicht glauben, dass der aus der Arterie hervorspritzende Strahl genau dem Durchmesser des Gefässes entspricht: er ist gewöhnlich viel dünner, weil sich das Lumen der Arterie an der durchschnittenen Stelle der Quere nach zusammenzieht; nur die grossen Arterien, wie die Aorta, die Carotiden, die Aa. femoralis, axillaris haben so wenig Muskelfasern, dass sich ihr Querschnitt durch die Contraction der Ringmuskeln kaum merkbar verkleinert. Bei den ganz kleinen Arterien hat diese Zusammenziehung eine solche Wirkung, dass dieselben in Folge des erhöhten Reibungswiderstandes für das Blut zuweilen weder spritzend, noch pulsirend das Blut entleeren; der Blutstrom wird in dem Ende derselben immer mehr und mehr verlangsamt und erschwert, das Blut gerinnt — die Blutung steht. Je kleiner die Durchmesser der Arterien durch die Verminderung der Gesamtmasse des Körperblutes werden, um so leichter steht dann auch spontan die Blutung von Arterien, die sonst der Stillung durch Kunsthülfe bedürfen würde. Sie werden später oft Gelegenheit haben, in der Klinik zu beobachten, wie heftig das Blut beim Beginne einer grösseren Operation spritzt, und wie gegen das Ende derselben die Blutung selbst bei Durchschneidung von Arterien, welche absolut grösser sind als die anfangs durchschnittenen, eine bedeutend geringere ist. Einen ähnlichen Effect hat die Ohnmacht, welche infolge eines bedeutenden Blutverlustes eintreten pflegt: sie ist die Folge der beginnenden Hirnanämie und diese wieder bewirkt eine Abschwächung der Herzaction und eine lebhafte Contraction aller Arterien, so dass die Blutung gewissermaassen durch ihren eigenen Effect auf den Organismus gestillt wird. Dieser Umstand erklärt es, wieso selbst nach Verletzung mittelstarker Arterien ein spontaner Stillstand der Blutung möglich ist, so dass der Verletzte durch den Blutverlust und die eintretende Ohnmacht von dem Verblutungstode gerettet wird. In der That benutzen wir bei inneren, der directen Kunsthülfe unzugänglichen Blutungen die künstliche Verminderung der Gesamtmenge des Blutes durch rasche Blutentziehung aus den Armvenen (den Aderlass) als Blutstillungsmittel, so paradox Ihnen dies auch auf den ersten Anblick erscheinen mag. Auch hat man öfters die Hirn-

anämie durch rasches Aufrichten des Blutenden aus der liegenden in die sitzende Stellung künstlich herbeigeführt: — der Ohnmachtsanfall, der sogleich folgte, brachte die Blutung zum Stehen. — Blutungen aus Schnittwunden der grossen Arterienstämme des Rumpfes, des Halses und der Extremitäten sind immer so bedeutend, dass sie unbedingt einer künstlichen Blutstillung bedürfen, es müsste denn sein, dass die Oeffnung in ihrer Wandung nur äusserst fein wäre. Wenn aber die Zerreissung eines arteriellen Extremitätenstammes ohne Wunde der Haut zu Stande gekommen ist, dann kann allerdings durch den Druck der umgebenden Weichtheile der Blutstrom aus der Arterie gehemmt werden; derartige Verletzungen ziehen später anderweitige Folgezustände nach sich, auf die Sie bei anderer Gelegenheit aufmerksam gemacht werden sollen.

Die Blutungen aus den Venen charakterisiren sich durch das continuirliche Ausfliessen dunklen Blutes. Dies gilt vorzüglich für die Venen kleinen und mittleren Calibers. Diese Blutungen sind selten von grosser Heftigkeit, so dass wir, um eine genügende Quantität Blut beim Aderlass aus den subcutanen Armvenen in der Ellenbogenbeuge zu erzielen, den Blutabfluss nach dem Herzen zu durch Druck hemmen müssen. Würde dies nicht geschehen, so würde aus diesen Venen nur beim Einstiche etwas Blut ausfliessen, die weitere Blutung jedoch von selbst stehen, wenn sie nicht etwa durch Muskelaction unterhalten wird. Es kommt dies hauptsächlich daher, dass die dünne Venenwandung zusammenfällt, nicht klafft, wie die durchschnittene Arterie. Aus dem centralen Ende der durchschnittenen Venen fliesst das Blut wegen der Klappen nicht leicht zurück, so lange dieselben sufficient sind; mit klappenlosen Venen, z. B. denen des Pfortadersystems, haben wir es nur selten zu thun.

Die Blutungen aus den grossen Venenstämmen gehören immer zu den gefährlichsten Erscheinungen. Eine Blutung aus der V. axillaris, femoralis, subclavia, jugularis interna wird in den meisten Fällen tödtlich werden, wenn nicht rasche Hülfe zur Hand ist; die Verletzung einer V. anonyma ist wohl als absolut tödlich zu betrachten. Aus diesen grossen Venenstämmen fliesst das Blut nicht continuirlich aus, sondern es macht sich hier schon der Einfluss der Respiration erheblich geltend. Ich habe mehrere Male bei Operationen am Halse die Verletzung der V. jugularis interna erlebt: während der Inspiration fiel das Gefäss so zusammen, dass man es für einen Bindegewebsstrang halten konnte, während der Expiration quoll das schwarze Blut hervor wie aus einem Quell, ähnlicher noch dem Hervorbrodeln des Wassers aus einem herunterschraubten Springbrunnen.

Es kommt bei den Venen, welche dem Herzen naheliegen, ausser dem raschen bedeutenden Blutverluste noch etwas hinzu, was die Gefahr bedeutend steigert, dass nämlich bei einer heftigen Inspiration, während welcher sich das Blut nach dem Herzen zu entleert, Luft in die Vene, in das Herz und von da in die Lungen eintritt; dadurch kann der sofortige Tod bedingt werden, wenngleich dies durchaus nicht immer der Fall ist.



Ich habe zweimal bei Verletzung der Vena jugularis interna Luft in dieselbe unter deutlich wahrnehmbarem, schlürfendem Geräusche eintreten und nachher schaumiges Blut aus derselben austreten gesehen; das Phänomen hatte keinen wahrnehmbaren Einfluss auf den Allgemeinzustand des Operirten. In den Lehrbüchern über operative Chirurgie werden Sie jedoch Fälle erwähnt finden, in denen der Eintritt von Luft in die grossen Hals- oder Axillarvenen momentan von Bewusstlosigkeit, Aufhören der Respiration und des Pulses gefolgt war, so dass der Operirte nicht mehr zum Leben zurückgerufen werden konnte. Der Tod erfolgt hierbei durch Embolie der Lungenarterien — indem die Luftblasen den Lungenkreislauf plötzlich sistiren, und kein Blut mehr zum linken Herzen gelangen kann — und durch die consecutive absolute Hirnanämie. Kaninchen kann man sehr leicht durch Einblasen von Luft in die V. jugularis tödten, während man Hunden zuweilen mehrere Spritzen voll Luft einpumpen kann, ohne eine Wirkung zu sehen.

Wir unterscheiden ausser den genannten Arten der Blutung noch die sogenannten parenchymatösen Blutungen, die man unrichtiger Weise mit den capillaren Blutungen zuweilen identificirt. Bei normalen Geweben eines sonst gesunden Körpers kommen die parenchymatösen Blutungen nicht aus den Capillaren, sondern aus einer grossen Anzahl kleiner Arterien und Venen, die sich aus irgend welchen Gründen nicht in das Gewebe hineinziehen und zusammenziehen, auch nicht durch das Gewebe selbst zusammengedrückt werden. Sie charakterisiren sich dadurch, dass das Blut längs der ganzen Wundfläche wie aus einem übervollen Schwamme aussickert, ohne dass man ein einzelnes blutendes Gefässlumen zu sehen bekäme. Als Beispiel führe ich Ihnen an die Blutung aus den Corpora cavernosa penis, aus dem Gewebe der Labien, der Damm- und Aftergegend, der Zunge, aus der Spongiosa des Knochens u. s. w. Besonders häufig sind diese parenchymatösen Blutungen an kranken Geweben; sie treten ferner nach Verletzungen und Operationen nicht selten als sog. Nachblutungen auf, wovon später.

Eines müssen wir hier noch erwähnen, nämlich, dass es Menschen giebt, die aus jeder kleinen, unbedeutenden Wunde so heftig bluten, dass sie sich aus einem Hautrisse oder aus einem Gefässe der Zahnpulpe nach Extraction eines Zahnes zu Tode bluten können. Diese Allgemeinkrankheit nennt man Bluterkrankheit (Haemophilia), die Leute, die damit behaftet sind Bluter (Hämophilen, von  $\alpha\iota\mu\alpha$  und  $\phi\acute{\iota}\lambda\omicron\varsigma$ ). Es besteht das Wesen dieser Krankheit wahrscheinlich in einer abnormen Dünnhheit der Arterienwandungen, die wohl immer angeboren ist, vielleicht jedoch auch in einer eigenthümlichen functionellen oder nutritiven Störung der Elemente der Gefässwand; auch mögen abnorme Druckverhältnisse, durch relativ zu grosse Enge der grossen Arterienstämme bedingt (Virchow), in's Spiel kommen. Jedenfalls ist das Wesen der Hämophilie bis jetzt nicht ergründet. Die Krankheit ist exquisit erblich, sie befällt viel häufiger männliche als

weibliche Individuen, und zwar scheinen die Söhne von Töchtern, deren Väter Bluter waren, am meisten zur Hämophilie disponirt zu sein.\*) Bei solchen anscheinend ganz gesunden Leuten treten besonders nach kleinen, unbedeutenden Verletzungen (Stich- und Risswunden, Blutegelbissen, Zahn-extractionen, Beschneidung u. s. w.) äusserst heftige und andauernde Blutungen auf, die mit dem Caliber der Gefässe des verletzten Theiles in gar keinem Verhältnisse stehen und nur mit grösster Mühe zu stillen sind, obschon das extravasirte Blut gerade so gerinnt, wie beim normalen Menschen. Ausserdem kommt es bei Hämophilen sehr leicht zu subcutanen Blut-extravasaten: ein leichter Druck verursacht ausgedehnte, dunkelblauröthe Flecken, auch erfolgen spontan Gefässrupturen z. B. in der Mund- und Nasenhöhle, in der Magen-, der Blasenschleimhaut, die selbst einen tödtlichen Ausgang nach sich ziehen können. Dass die Beschaffenheit des Blutes bei der Disposition zum Bluten auch in Betracht kommt, geht daraus hervor, dass leukämische Individuen (bei denen die Zahl der weissen Blutkörperchen bedeutend vermehrt, diejenige der rothen vermindert ist) auch aus kleinen Wunden oft sehr stark bluten und dass die Blutungen kaum oder gar nicht zu stillen sind, weil die Gerinnung des Blutes sehr langsam oder gar nicht eintritt. Wegen dieser Eigenschaft des leukämischen Blutes haben die Exstirpationen der leukämisch vergrösserten Milz gewöhnlich den Tod durch Verblutung nach sich gezogen, trotz aller Maassregeln, die Hämorrhagie zu stillen.

Ein rascher starker Blutverlust übt bald wahrnehmbare Veränderungen am ganzen Körper aus. Das Gesicht, besonders die Lippen werden sehr blass, letztere bläulich; der Puls wird kleiner und verliert anfangs etwas an seiner Frequenz. Die Körpertemperatur sinkt am auffallendsten an den Extremitäten; der Kranke wird, besonders wenn er aufrecht sitzt, leicht von Schwindel befallen, es wird ihm übel zum Brechen, es flimmert ihm vor den Augen, in den Ohren klingt es, alle Gegenstände um ihn herum scheinen sich zu drehen, er rafft seine Kräfte zusammen, um sich zu halten, die Sinne schwinden, endlich sinkt er bewusstlos um. Diese Erscheinungen der Ohnmacht deuten wir auf rasche Anämie des Hirns. In der horizontalen Lage geht dieser Zustand bald vorüber: es verfallen oft Leute in denselben bei ganz geringem Blutverluste, zuweilen mehr aus Ekel und Entsetzen vor dem fliessenden Blute als vor Entkräftung. Eine einmalige Ohnmacht dieser Art giebt noch keinen Maassstab für die Bedeutung des Blutverlustes, der Kranke kommt bald

---

\*) Lossen hat den Stammbaum einer Bluterfamilie aus der Umgebung von Heidelberg veröffentlicht; dieselbe stammt von einem gesunden Elternpaar: innerhalb dreier Generationen waren in der über 100 Mitglieder zählenden Nachkommenschaft 17 Bluter, von welchen 9 an Verblutung gestorben sind. Die Krankheit wurde ausschliesslich durch die weiblichen Glieder der Familie vererbt, die jedoch selbst immun waren, während die Kinder der männlichen, selbst an Haemophilie leidenden Nachkommen von der Krankheit des Vaters verschont blieben.

wieder zu sich. — Dauert die Blutung nun fort, so stellen sich bald früher, bald später, folgende Erscheinungen ein: Das Gesicht wird immer blasser, wachsartig, die Lippen hell und blassblau, die Augen matt glänzend, die Körpertemperatur immer kühler, der Puls immer kleiner, fadenförmig, enorm frequent, die Respiration beschleunigt und oberflächlich, es tritt Schluchzen oder Erbrechen ein, der Kranke wird wiederholt ohnmächtig, immer matter und angstvoller, unruhiger, endlich dauernd besinnungslos; schliesslich kommt es zu Zuckungen in Armen und Beinen, die sich auf jeden leichten Reiz, z. B. einen Nadelstich, erneuern; dieser Zustand kann in den Tod übergehen. Starke Dyspnoë, Sauerstoffhunger und dabei ein subjectives Gefühl von Hitze mit grosser Unruhe sind die schlimmsten Zeichen; doch darf man dabei nie verzweifeln, oft kann man noch helfen, wenn es auch schon mit dem Leben aus zu sein scheint. Zumal junge Frauen können enorme Blutverluste ohne unmittelbare Lebensgefahr ertragen: Sie werden in der geburtshülflichen Klinik später Gelegenheit haben, dies zu beobachten; am schwersten werden Kinder und alte Leute durch jede Blutentziehung afficirt. Bei Greisen kann ein starker Blutverlust, wenn er auch nicht unmittelbar tödtlich wurde, einen unaufhaltbaren und nach Tagen oder Wochen in den Tod übergehenden Collaps nach sich ziehen; es ist dies wohl leicht erklärlich dadurch, dass die Blutmenge zunächst durch Serum wieder ersetzt wird und bei alten Leuten die Blutkörperchenbildung wahrscheinlich nur sehr langsam nachrückt; das stark verdünnte Blut reicht nicht hin, die in ihrem Stoffwechsel schon sehr trägen Gewebe zu ernähren. — Kommt der Kranke nach einer profusen Blutung wieder zu sich, so empfindet er sehr heftigen Durst, als wäre der Körper ausgetrocknet: die Gefässe des Darmkanals nehmen begierig das massenhaft getrunkene Wasser auf. Bei gesunden kräftigen Menschen werden bald auch die Zellenbestandtheile des Blutes, wahrscheinlich aus der Milz und aus dem Knochenmarke, ersetzt; nach wenigen Tagen sieht man einem, sonst gesunden, kräftigen, jungen Individuum zuweilen wenig mehr von der früheren Anämie an; bald spürt er auch in seinen Kräften nichts mehr von der früheren Erschöpfung.

### Vorlesung 3.

Behandlung der Blutungen: 1) Ligatur und Umstechung der Arterien. Torsion. — 2) Compression, Fingerdruck, Wahlstellen für die Compression grosser Arterien. Touriquet. Esmarch'sche Methode. Foreipressur. Uncipressur. Naht. Forcirte Beugung. Einwicklung. Tamponade. — 3) Styptica. — Verschluss blutender Venen. — Allgemeine Behandlung plötzlich eintretender Anämie. Transfusion.

Sie kennen jetzt, meine Herren, die verschiedenen Arten von Blutungen. Welche Mittel haben wir nun, eine mehr oder wenige starke Blu-



tung zum Stehen zu bringen? Die Zahl dieser Mittel ist sehr gross, und doch wenden wir nur wenige von ihnen an, nur diejenigen, welche die sichersten sind. Hier haben Sie gleich ein Feld der chirurgischen Therapie, wo es darauf ankommt, rasch und sicher zu helfen, so dass der Erfolg nicht ausbleiben kann. Die Anwendung dieser Mittel will geübt sein; kaltblütige Ruhe und absolute Sicherheit in der betreffenden Operationstechnik, Geistesgegenwart sind in Fällen von gefährlichen Blutungen die ersten Erfordernisse. In solchen Situationen kann der Chirurg zeigen, was er zu leisten vermag.

Die Blutstillungsmittel zerfallen in drei grosse Hauptgruppen: 1) der Verschluss des Gefässes durch Zubinden oder Zudrehen desselben: die Ligatur oder Unterbindung und die Torsion; 2) Die Compression des Gefässes durch Druck von aussen her; 3) Die Erzeugung eines obturirenden Thrombus durch Anwendung der Mittel, welche rasche Blutgerinnung bewirken, der sog. Styptica (von *στόψω*, zusammenziehen, hart machen).

1) Die Ligatur kann in drei verschiedenen Formen zur Anwendung kommen, nämlich als Ligatur des isolirten durchtrennten Gefässes, als Umschnürung desselben sammt den umliegenden Weichtheilen durch Umstechung, und als Unterbindung in der Continuität, d. h. als Unterbindung des zuführenden Gefässstammes entfernt von der Wunde.

Diese verschiedenen Arten der Unterbindung kommen hauptsächlich in Gebrauch zur Stillung von arteriellen Blutungen. Die venösen Blutungen machen seltener die Unterbindung nöthig — die Ligatur in der Continuität grosser Venenstämme ist auf wenige specielle Fälle beschränkt. Wir sprechen daher vorläufig nur von der Arterienunterbindung.

Nehmen wir den einfachsten Fall: es spritzt eine kleinere Arterie aus einer Wunde, so ergreifen Sie zunächst eine sog. Schieberpincette, fassen mit deren Branchen die Arterie möglichst isolirt und zwar am leichtesten der Quere nach, stellen jetzt den Schieber der Pincette fest, lassen die Pincette hängen und die Blutung ist vollständig gestillt. Die modernen Schieberpincetten (auch „Schieber“ kurzweg) sind aus Neusilber gefertigt oder vernickelt; sie haben die Form einer anatomischen Pincette, deren Branchen, um geschlossen zu bleiben, durch einen einfachen Mechanismus, das Verschieben eines Knopfes, fixirt werden. Ausser diesem Instrumente wenden wir in neuerer Zeit sehr häufig die von Verneuil, Koeberlé und Péan empfohlenen sog. Klemmpincetten, (französisch: *Pinces hémostatiques*) von verschiedener Länge an, deren Form ungefähr jener der allgemein bekannten Kornzange entspricht, nur dass die Branchen federn und dass daher beim Verschluss, welcher durch Ineingreifen gezählter Vorsprünge an dem Griffende erfolgt, eine ziemlich starke elastische Compression auf das mit der Zange gefasste Gefäss ausgeübt wird. Die Klemmpincette hat vor der Schieberpincette jedenfalls den Vorzug, dass sie leichter rein zu halten ist. Uebrigens hängt der Gebrauch des einen oder des

anderen Instrumentes von der persönlichen Vorliebe und der Gewohnheit des Chirurgen ab.

Ist die Pincette sicher angelegt, so kommt es nun darauf an, das Gefäss auf eine dauernd wirksame Weise zu verschliessen: dies geschieht durch die Ligatur. Ueberzeugen Sie sich jedoch noch vorher, dass Sie nicht etwa einen Nervenstamm mitgefasst haben, da durch das Umschnüren eines Nerven nicht allein andauernde heftige Schmerzen, sondern auch gefährliche, allgemeine Nervenzustände hervorgebracht werden können. Zum Zumbinden der Arterien benutzen wir jetzt fast ausschliesslich Fäden aus Seide oder Darmsaiten [das sog. Catgut<sup>\*)</sup>] verschiedener Dicke, je nach dem Caliber des Gefässes; im Nothfalle können Sie allerdings auch feste Zwirn- oder Hanffäden verwenden. Die Unterbindungsfäden oder Ligaturen werden in einer hier nicht näher zu besprechenden Weise präparirt, und in einer wässerigen oder öligen Conservirungsflüssigkeit verwahrt. Sie nehmen nun einen solchen Faden von etwa 20 Centim. Länge, fassen ihn mit beiden Händen, lassen die an der Arterie hängende Pincette etwas erheben und legen, am besten von unten her, die Ligatur so um das Gefäss, dass Sie zunächst einen chirurgischen Knoten machen, ihn dicht hinter den Pincettenbranchen fest zuschnüren und dann einen zweiten einfachen darauf setzen. Nun lösen Sie die Pincette, und wenn die Ligatur gut schliesst, so muss die Blutung stehen. — Das Zupschnüren des Knotens muss fest und sicher so gemacht werden, dass man mit den beiden Zeigefingerspitzen die Fadenenden vorschiebt und in horizontaler Richtung (nicht im Winkel) stark anspannt. Dies ist besonders nöthig, wenn man sehr tief liegende Arterien zu unterbinden hat. Wenn Sie Catgut verwenden, so genügen zwei aufeinander gesetzte einfache Knoten. Ist die Blutung gestillt, so schneiden Sie beide Fadenenden kurz ab, ohne sich weiter um die Ligatur zu kümmern.

Es gelingt nicht immer, die spritzende Arterie isolirt zu fassen und sie isolirt zu unterbinden, weil sich dieselbe zu stark in das Gewebe, zumal in die Muskeln oder in verdicktes Zellgewebe hineinzieht. Unter solchen und ähnlichen Umständen ist es schwer, die Unterbindung sicher auszuführen, besonders bindet man dann leicht die Pincettenbranchen in die Ligatur, da sich der Faden nicht weit genug vorschieben lässt. Hier ist dann das Umstechen der Arterie am Platze. Nachdem Sie mit irgend einer Pincette oder mit einem Haken die blutende Stelle vorgezogen haben, fassen Sie eine starke, halbkreisförmig gebogene Nadel in einen Nadelhalter, stechen dieselbe neben dem blutenden Gefässe so ein, dass Sie dasselbe von irgend einer Seite, am besten von unten im Kreise umgehen, führen die Nadel heraus, schürzen mit dem nachfolgenden Faden einen chirurgischen Knoten und nun schnüren Sie denselben sehr fest zu, wie wir oben besprochen haben: so wird ausser der Arterie etwas von der umliegenden Substanz unterbunden und die Arterienmündung ebenfalls ge-

<sup>\*)</sup> Das englische Wort „Catgut“ bedeutet eigentlich „Katzendarm“.

geschlossen. — Die Umstechung darf nur als ein ausnahmsweises Verfahren angesehen werden, weil das umschnürte Gewebe absterben und den Verlauf der Wundheilung stören kann. — Noch summarischer verfährt man bei der percutanen Umstechung nach Middeldorpf: man nimmt eine stark gebogene grosse Nadel und sticht z. B. bei einer Blutung aus der Art. radialis central von der blutenden Stelle einfach durch die Haut tief hinein, führt die Nadel quer unter der Arterie fort auf die andere Seite und sticht sie dort wieder aus; nun schnürt man den Faden mässig fest zusammen und comprimirt so neben anderen Theilen auch die Arterie. Die Ligatur bleibt 2—3 Tage liegen und wird dann entfernt. Ich empfehle Ihnen diese Methode nicht; sie sollte nur im Nothfalle und nur als provisorisches Blutstillungsmittel gebraucht werden.

So lange die blutenden Arterien in der Wunde sichtbar sind, ist immer zunächst die Unterbindung zu machen; nur in den Fällen, wo Arterien des Periostes durchschnitten sind, kann die Ausführung der Unterbindung unmöglich werden; ebensowenig ist sie bei Arterien zu gebrauchen, welche aus dem Knochen hervorspritzen; hier kommen andere Methoden, zumal die Compression in Anwendung.

Haben Sie es mit ganz grossen blutenden Arterien zu thun, so ist das Verfahren dasselbe, nur, dass Sie doppelt grosse Sorgfalt auf das Isoliren der Arterie verwenden, indem Sie, nachdem das blutende Ende gefasst ist, mit Hülfe eines kleinen Skalpells oder einer anatomischen Pincette das umgebende Gewebe zurückstreifen und dann recht sorgfältig und genau unterbinden; bei den meisten Arterien müssen Sie, wenn Sie das centrale und das peripherische Ende in der Wunde vor sich haben, auch beide unterbinden, da die Anastomosen im arteriellen Systeme immerhin ausgedehnt genug sind, um, wenn auch nicht gleich, doch später bei Ausdehnung der Nebenäste auch das peripherische Ende bluten zu lassen.

Ist die Ligatur des blutenden Gefässes in der Wunde nicht möglich oder nicht indicirt, so wenden wir die Unterbindung in der Continuität der Arterie an. Es kann der Fall vorkommen, dass die Wunde, aus welcher eine heftige Blutung hervorkommt, nur sehr klein ist, z. B. eine Stich- oder eine Schusswunde. Geleitet durch Ihre anatomischen Kenntnisse müssen sie wissen, welches grosse Gefäss durch die vorliegende Wunde verletzt sein kann. Haben Sie durch die Stärke der Blutung die Ueberzeugung gewonnen, dass die Unterbindung das einzig sichere Mittel ist, die Blutung zu stillen, so müssen Sie die vorliegende Wunde erweitern, durch vorsichtig saubere Discission das Gefäss in der Wunde aufsuchen, während Sie es oberhalb derselben comprimiren lassen. Nun kann aber dieses Verfahren ausserordentlich schwierig und zeitraubend sein, die Arterie liegt z. B. sehr tief unter Muskeln und Fascien und ist überdies umgeben von Nerven und Venen, u. s. w. In einem solchen Falle bleibt Ihnen die Möglichkeit, während Sie in der Wunde das blutende Gefäss comprimiren lassen, oberhalb der Wunde den centralen Theil des Gefässstammes der



betreffenden Extremität aufzusuchen und dort die Unterbindung in der Continuität des Gefässes zu machen. Genaue anatomische Kenntnisse über die Lage der Arterien und Uebung sind zu beiden Verfahren absolut nothwendig; welches von beiden Sie wählen, hängt davon ab, durch welches Sie voraussichtlich am schnellsten zum Ziele kommen, und durch welchen Eingriff eine geringere neue Verletzung gesetzt wird.

Auf die durch viele, viele Jahre geprüften, aus theoretischen und praktischen Gründen allgemein angenommenen Wahlstellen für die Unterbindung der Gefässstämme in der Continuität gehe ich hier nicht ein. In der operativen Chirurgie, in den Handbüchern über chirurgische Anatomie und zumal in den Operationskursen werden Sie darüber belehrt und haben vor allem Anderen sich Uebung in dem sicheren Auffinden, sauberen Freilegen und kunstgerechten Unterbinden der Arterien am Cadaver zu verschaffen, wobei Sie sich nicht genug Pedanterie und uniforme Technik angewöhnen können.

Ein Mittel, welches man wohl gelegentlich noch anwendet, um kleine Arterien innerhalb der Wunde rasch und ohne Umstände zu verschliessen, ist die Torsion, das Zudrehen des Gefässes. Man fasst mit einer starken, sehr exact schliessenden Schieberpincette das spritzende Gefäss isolirt in der Quer- oder Längsaxe, zieht dasselbe etwa einen halben Zoll hervor und dreht nun die Pincette und damit auch die Arterie etwa 5--6 Mal um ihre Längsaxe — meist so lange, bis das Gefäss abreisst. Gehen dicht oberhalb des blutenden Arterienendes Aeste ab, dann ist das Gefäss nicht genügend beweglich, um die Torsion sicher auszuführen. Es wäre allerdings möglich, wie man aus den Erfahrungen früherer Jahre weiss, auch grössere Arterienstämme, z. B. die A. brachialis, durch Torsion zu schliessen, jedoch sind die meisten Chirurgen von dieser Methode zurückgekommen, weil sich heutzutage das Bedürfniss nach einem Ersatze der Ligatur nicht mehr fühlbar macht.

2) Die Compression. Das Zudrücken des blutenden Gefässes zunächst mit dem Finger ist eine so einfache, so nahe liegende Methode der Blutstillung, wenn man es überhaupt Methode nennen will, dass man sich wundern muss, wenn nicht jeder Laie sofort darauf verfällt; bei Jedem, der ein paar Male bei einer Operation zugegen gewesen ist, wird es völlig instinctiv, sofort den Finger auf das blutende Gefäss zu halten. Und doch, wie selten findet man, dass die Leute bei einer zufälligen Verwundung an dieses einfachste Verfahren denken! Da werden eher alle Hausmittel vergeblich angewandt, die Wunde mit Spinnweben, Haaren, Urin und allem möglichen Dreck verschmiert, oder man holt ein altes Mütterchen, welches durch einen Zauber die Blutung beschwören soll! Und keiner von der Umgebung verfällt darauf, die Wunde zuzuhalten!

Die methodische Compression kann in zweierlei Intentionen angewandt werden, als provisorisches oder als dauerndes Blutstillungsmittel.

Die provisorische Compression, die man so lange unterhält, bis man

sich entschieden hat, wie die Blutung im vorliegenden Falle am sichersten definitiv zu stillen ist, macht man entweder dadurch, dass man das blutende Gefäss in der Wunde mit dem Finger fest gegen einen Knochen drückt, eventuell die Wundränder fest aneinander presst, oder dadurch, dass man den centralen Theil des Arterienstammes mehr oder weniger entfernt von der Wunde gegen den Knochen comprimirt; ersteres, wie schon früher bemerkt, wenn man den Stamm, letzteres, wenn man das blutende Ende der Arterie unterbinden oder die Wunde zunächst genauer untersuchen will.

Wo sollen wir nun die Arterienstämme comprimiren und wie dies am zweckmässigsten anfangen? Sie stellen sich für die Compression der *A. carotis dextra* hinter den Kranken, nehmen den zweiten, dritten und vierten Finger Ihrer rechten Hand, legen sie zusammen, und drücken die Fingerspitzen etwa in der Mitte der Halshöhe am vorderen Rande des *M. sternocleidomastoideus* fest gegen die Wirbelsäule, indem Sie mit dem Daumen den Nacken umspannen und mit der linken Hand den Kopf des Patienten leicht auf die verletzte Seite und etwas nach hinten biegen. Sie müssen so die *A. carotis* deutlich pulsiren fühlen. Der feste Druck ist hier recht empfindlich für den Kranken, da es unvermeidlich ist, dass der *N. vagus* mitgedrückt und durch den tiefen Fingerdruck eine Spannung der Theile erzeugt wird, welche auch auf den Larynx und die Trachea wirkt. Wegen der reichen Anastomosen beider *Aa. carotides* ist überhaupt die Wirkung der einseitigen Carotis-Compression auf Stillung von Blutungen der Kopf- und Gesichtsarterien nicht sehr bedeutend, und die sichere vollständige beiderseitige Compression nimmt so viel Raum fort und ist für den Patienten so schmerzhaft und beängstigend, dass man sich in den meisten Fällen mit einer Verringerung des Arterienvolumens durch unvollständige Compression begnügen muss. — Die Compression der *Art. subclavia* kann schon öfter nothwendig werden, besonders bei Verletzungen dieser Arterie in der Mohrenheim'schen Grube und in der Achselhöhle. Auch hierbei stehen Sie am besten hinter dem liegenden oder halbsitzenden Patienten, neigen mit Ihrer linken Hand den Kopf des Patienten nach der verletzten (z. B. rechten) Seite und setzen dicht hinter dem äusseren Rande der Clavicularportion des erschlafften *M. sternocleidomastoideus* den Daumen Ihrer rechten Hand fest ein, so dass Sie die zwischen den *Mm. scaleni* hervortretende Arterie gegen die erste Rippe fest andrücken. Der Druck ist auch hier wegen des leicht zu comprimirenden Plex. brachialis schmerzhaft, doch kann man die Arterie hier vollständig beherrschen, so dass die Pulsation der *A. radialis* aufhört; es gehört dazu weniger physische Kraft als Geschicklichkeit und sichere anatomische Kenntniss der Lage des Gefässes. Indess ermüdet der angedrückte Daumen der comprimirenden Hand doch bald, man fühlt dann auch bei starkem Drucke mit dem Finger Nichts mehr und hat daher auf verschiedene Instrumente gesonnen, durch die man den Finger ersetzen könnte. Eines der bequemsten Mittel ist ein

kurzer grösserer Schlüssel, dessen Bart Sie mit einem Taschentuche umwickeln und dessen Griff Sie fest in Ihre *Vola manus* fassen; den Bart des Schlüssels setzen Sie auf die Arterie und drücken ihn fest gegen die erste Rippe. — Die *Art. brachialis* ist ihrer Localität nach leicht zu comprimiren. Stellen Sie sich dazu an die Aussenseite des Arms, umgreifen Sie den Oberarm mit Ihrer rechten Hand so, dass Sie die zusammengelegten zweiten, dritten und vierten Finger an der Innenseite des Bauches des *M. biceps* in der Mitte des Oberarms oder etwas höher gegen den Humerus anlegen, mit dem Daumen den übrigen Theil des Arms umfassen und nun die Finger fest andrücken: es ist hierbei nur die Schwierigkeit, den die *Art. brachialis* an dieser Stelle fast deckenden *N. medianus* nicht mit zu comprimiren. Man kann durch die Compression der *A. brachialis* den Radialpuls leicht zum Stillstand bringen. — Auch die Compression der Bauchaoorta kann wenigstens in manchen Fällen mit Erfolg ausgeübt werden. Mit der Hand allein ist dieselbe ziemlich schwierig; man bedient sich lieber eines eigenen, pelottenartigen Compressorium (von Esmarch angegeben), das entweder direct oder mittelst einer elastischen Binde gegen die Wirbelsäule gedrückt und durch Händekraft fixirt wird. Selbstverständlich müssen dabei die Därme möglichst leer sein: bei sehr fetten Leuten mit dickem Bauche dürfte die Compression kaum ausführbar sein. — Bei Blutungen der Arterien der unteren Extremitäten macht man die Compression der *A. femoralis*, wo sie anfängt, diesen Namen zu führen, nämlich dicht unterhalb des *Lig. Poupartii*. Man drückt sie hier, wo sie genau in der Mitte zwischen *Tuberculum pubis* und *Spina anter. infer. crist. oss. il.* liegt, gegen den *Ramus horizontalis ossis pubis*. Der Kranke muss dazu liegen; die Compression wird mit dem Daumen ausgeführt und ist leicht, da die Arterie hier ziemlich oberflächlich gelegen ist. Bis gegen das untere Drittel des Oberschenkels kann die *A. femoralis* noch gegen den Oberschenkelknochen ganz wohl angedrückt werden, doch ist dies nur bei sehr mageren Individuen mit den Fingern sicher ausführbar.

In früherer Zeit ersetzte man den Fingerdruck häufig durch die Instrumentalcompression mittelst eines sog. *Tourniquet*. Gegenwärtig hat dasselbe für uns nur mehr historisches Interesse, da wir, wie Sie sogleich hören werden, über eine viel einfachere und unendlich vollkommenere Compressionsmethode verfügen. Es giebt jedoch Fälle, bei denen die Compression mittelst des Fingers das einzig anwendbare Mittel zur dauernden Blutstillung ist. Bei arteriellen Blutungen tief im Rectum oder im Pharynx u. s. w. handelt es sich zuweilen darum, die blutende Stelle  $\frac{1}{2}$  bis 1 Stunde und länger mit dem Finger zu comprimiren, bis die Blutung steht, denn die Unterbindung der *A. iliaca interna* in dem ersteren, die der *A. carotis* in dem zweiten Falle würde ein ebenso gefährliches als für die Dauer unsicheres Mittel zur Blutstillung sein.

Um die Blutung bei Amputationen auf das geringste Maass herabzusetzen, kam man auf den Einfall, die gesammte in der Extremität ent-



haltene Blutmenge durch eine von der Peripherie gegen die Wurzel des Gliedes angelegte Binde centralwärts zurückzudrängen. Ein Arzt in Vercenza, Grandesso Silvestri, empfahl zu solchen Einwicklungen eine elastische Binde und statt des früher üblichen Tourniquets ein dickes Gummirohr zu brauchen, mit welchem die Extremität mehrfach umschnürt wird. Esmarch kam, ohne von dieser wenig beachteten Erfindung Silvestri's Kenntniss zu haben, auf denselben Gedanken und sein Verdienst ist es, ihn zur Methode ausgebildet und die grossartige Wirkung des neuen Verfahrens den Chirurgen ad oculos demonstrirt zu haben. Deshalb verdient dasselbe mit Recht den Namen Esmarch's: „E.'s blutsparende Einwicklung“, „E.'s locale Anämie“, „E.'s künstliche Blutleere“ oder endlich ganz kurz „Esmarch'sche Einwicklung“.

Zweck des Verfahrens ist die temporäre Blutstillung; seine Anwendungsweise ist folgende: das Glied wird zunächst von der Peripherie bis gegen den Stamm mit einer dreifingerbreiten elastischen Binde fest eingewickelt, so dass die Bindentouren sich dachziegelförmig decken. Nun umschnürt man centralwärts von der Einwicklung die Extremität mit einem Gummischlauche, oder einer Kautschukschnur oder mit einer zweiten elastischen Binde, indem man die erste Tour möglichst fest anzieht, und darüber noch mehrere, sich deckende Touren anlegt; die Constriction wird hierauf durch Knoten des Schlauches, respective der Binde, fixirt und die zuerst angelegte Einwicklung abgenommen. In der That ist nun die Extremität ganz blass und absolut blutleer, wie an der Leiche; man kann an derselben lange dauernde Operationen ausführen, ohne einen Tropfen Blut zu Gesicht zu bekommen und ohne dass die Blutleere den geringsten schädlichen Einfluss auf das Leben der Gewebe äussern würde. Ist die Operation beendet und wird nach sorgfältigster Unterbindung aller sichtbaren Arterien die constringirende Binde gelöst, so schiesst das Blut sofort wieder in die Gefässe ein; die Blutung ist jedoch immer bedeutender als unter normalen Verhältnissen; die Gefässmuskeln sind offenbar in Folge des Druckes paralytisch geworden, und lassen daher durch die erweiterten Lumina mehr Blut ausströmen. Diese Nachblutung ist der einzige Uebelstand des Esmarch'schen Verfahrens; man hat sie durch Application eines starken elektrischen Stromes auf die Wundfläche vor Abnahme der Binde zu umgehen getrachtet: die Wirkung auf die durchschnittenen, paralytischen Gefässe ist jedoch nicht verlässlich. Indessen kann man durch eine kleine Modification der Methode die übermässige Nachblutung grossentheils vermeiden. Statt die Extremität vor Application des constringirenden Schlauches mit einer elastischen Binde einzuwickeln, hält man sie während 10 bis 15 Minuten in senkrechter Elevation und treibt auch dadurch das Blut aus den Gefässen gegen das Centrum zurück. Nun legt man in der bekannten Weise den Schlauch an: die Anämie ist zwar nicht so absolut vollkommen, wie nach der Einwicklung, jedoch durchaus genügend. Nach Beendigung der Operation werden selbstverständlich alle sichtbaren Gefässe, und zwar am besten Arterien und

Venen, unterbunden, das Glied wird abermals in Elevation gebracht und eine gleichmässige Compression entweder durch einen provisorischen oder durch den definitiven Verband auf die Wundfläche ausgeübt. Nun erst löst man die Constriction, fixirt jedoch das Glied in der elevirten Stellung noch während mehrerer Stunden und unter diesen Verhältnissen bleibt die Nachblutung wirklich auf ein Minimum beschränkt.

Der Werth der technischen Errungenschaft Esmarch's, durch welche uns die Möglichkeit gegeben ist, viele Operationen, welche früher in grösster Hast gemacht werden mussten, und dennoch dem Kranken einen gewaltigen Blutverlust kosteten, langsam und bedächtig und blutlos im vollsten Sinne des Wortes zu vollführen, werden Sie, m. H., erst in der Klinik kennen lernen — allein schwerlich werden Sie sich einen Begriff machen können von dem Eindrucke, den die Esmarch'sche Erfindung seiner Zeit auf uns, an Ströme von Blut gewohnte Chirurgen hervorgebracht hat — er war geradezu überwältigend!

Manche Methoden der Compression, welche die dauernde Blutstillung zum Zwecke haben, wie die Acupressur, die Acufilopressur und die Acutorsion, sind gegenwärtig ganz ausser Gebrauch gekommen, nur die sog. Forcippressur, die forcirte Compression mittelst der früher erwähnten *Pinces hémostatiques* (eventuell durch eine Schieberpincette ersetzbar), von Koeberlé und Péan auch als Methode der definitiven Blutstillung empfohlen, wird in gewissen Fällen angewendet, wenn eine Arterie wegen ungünstiger Umstände weder unterbunden noch umstochen werden kann. Das blutende Gefäss wird entweder isolirt oder sammt seiner Umgebung zwischen die breiten, quengerifften Branchen gefasst, dann schliesst man die Pincette und lässt sie hängen. Bei kleinen Gefässen genügt die Compression während 10—15 Minuten, bei Arterien stärkeren Calibers bleibt die Pincette längere Zeit an Ort und Stelle, und wird dann mit in den Verband eingeschlossen — nach 24 Stunden kann man sie jederzeit entfernen; selbst starke Gefässe sind dann sicher thrombosirt. Die sog. Unci-  
 pressur Vanzetti's beruht auf dem Principe der mittelbaren Compression — bei tiefen, dem Auge unzugänglichen Wunden kann man zuweilen dadurch, dass man einen Haken in einen Wundwinkel einsetzt und an diesem einen Zug in einer bestimmten Richtung ausübt, die arterielle Blutung momentan zum Stehen bringen. Nach der Methode Vanzetti's wird der Haken in dieser Stellung fixirt, und so lange an Ort und Stelle gelassen, bis das blutende Gefäss definitiv geschlossen ist.

Ein höchst wichtiges Blutstillungsmittel ist die mittelbare Compression der blutenden Gefässe durch Druck auf die Wundfläche selbst oder auf die Oberfläche der Haut. Das einfachste und wirksamste hiehergehörige Verfahren, wenn es überhaupt anwendbar, ist die genaue Vereinigung der Wundränder durch die Naht. Dieselbe ist besonders dann angezeigt, wenn es sich um die Stillung von Flächenblutungen aus einer Menge von durchschnittenen Gefässen handelt: wollte man alle isolirt unterbinden, so würde

einestheils viel Zeit verloren gehen und andererseits würde die Verheilung der Wundränder durch die zahlreichen Ligaturfäden behindert werden. Wir werden später von der Technik der Wundnaht sprechen und ihre Indicationen erörtern.

Wenn die Blutung aus einer grossen Flächenwunde gestillt werden soll, deren Ränder sich nicht durch die Naht vereinigen lassen, so übt man eine dauernde Compression auf die Wundfläche aus, indem man den typischen Verband mittelst grosser, feuchter, in Guttaperchapapier eingehüllter Schwämme durch Bindetouren fest auf die Wundfläche anpresst. Ein solcher Verband belästigt indessen, wenn er recht wirksam sein soll, die Kranken in hohem Maasse; unterbinden Sie wenigstens alle spritzenden Arterien, sonst kann es geschehen, dass Sie den Verband einige Stunden nach der Operation abnehmen müssen, weil eine Nachblutung aufgetreten ist, oder weil der Kranke unerträgliche Schmerzen empfindet. Es kann in Folge zu bedeutenden Druckes ein wirklicher Druckbrand, eine Gangrän der Wundfläche oder der Haut, hervorgerufen werden.

Auf dem Principe der mittelbaren Compression beruht auch die Blutstillung durch forcirte spitzwinklige Beugung, die allerdings nur an den Extremitäten anwendbar ist. Wenn man die Extremitätengelenke, namentlich das Ellenbogengelenk oder das Knie ad maximum beugt, so verschwindet der Puls in den Arterien unterhalb des Gelenkes, weil durch die spitzwinklige Knickung das Arterienlumen aufgehoben wird; wir werden von dieser Methode bei Gelegenheit der Aneurysmen zu sprechen haben. Hier sei nur bemerkt, dass dieselbe allerdings dort, wo sie ausführbar ist, günstig wirkt, dass jedoch ihre Anwendung wegen der gleichzeitig stattfindenden Compression der Nerven ungemein schmerzhaft ist und für die Dauer den Kranken fast unerträglich wird.

Bei Venenblutungen, bei Blutungen aus einer grösseren Anzahl von kleineren Arterien, zumal bei den sog. parenchymatösen Blutungen, wendet man entweder die kunstgerechte Einwicklung oder die Tamponade an.

Haben Sie eine Blutung am Arme oder am Beine, die Sie durch Compression stillen wollen, so wickeln Sie mit einer Binde die Extremität von unten herauf fest ein, nachdem Sie zuvor die Wunde mit einem entsprechenden Verbande bedeckt und der Länge nach mehrfach schichtweise zusammengelegte Leinwandwülste (graduirt Compressen) längs dem Verlaufe der Hauptarterie auf die Extremität applicirt haben. Es ist gut, wenn Sie diesem Verbande, der den Namen der Theden'schen Einwicklung führt, noch eine Schiene anfügen, damit die Extremität absolut ruhig gestellt werde, weil durch Muskelcontractionen die Blutung leicht wieder angeregt werden kann. Diese Bindeeinwicklungen, genau gemacht, kommen zumal im Felde bei Schuss- und Stichwunden in Anwendung, und sind von bedeutender Wirkung; man kann dadurch Blutungen aus der A. radialis, ulnaris, tibial. postica und antica, selbst Blutungen aus der A. femoralis und brachialis stillen. Der Verband soll die Extremität nicht total



anämisch machen, sondern die darin circulirende Blutmenge nur erheblich verringern. Blutungen aus kleineren und mittleren Arterien können durch eine solche Einwicklung, wenn sie 6—8 Tage liegen bleibt, dauernd gestillt werden.

An manchen Stellen des Körpers können Sie mit Hülfe von Compressivbinden Nichts ausrichten, z. B. Blutungen aus dem Rectum, aus der Vagina, aus der Tiefe der Nasenhöhle. Hier findet die Tamponade (von Tampon, Zapfen) ihre Anwendung. — Es giebt viele Arten von Tampons, zumal für Blutungen aus der Vagina und aus dem Rectum. Einer der einfachsten ist folgender: Sie nehmen ein viereckiges Stück Gazezeug, dessen Seiten etwa je 1 Fuss lang sein mögen; dieses schieben Sie, indem Sie es mit der Mitte über zwei oder drei, oder die fünf zusammengelegten Finger Ihrer rechten Hand legen, in die Vagina oder das Rectum hoch hinauf und stopfen nun den durch die jetzt folgende Entfernung Ihrer Hand entstehenden Raum mit irgend einem Verbandstoffe fest aus, so viel hineingehen will, so dass die Vagina oder das Rectum völlig von innen ausgedehnt werden, und dadurch ein starker Druck auf ihre Wandungen ausgeübt wird. Steht die Blutung, so lassen Sie den Tampon bis zum anderen Tag oder je nach Bedürfniss etwas länger liegen und entfernen ihn dann durch leichten Zug an der als Sack für den Verbandstoff dienenden Hülle. Die Beschwerden, welche durch einen solchen Verband hervorgerufen werden, sind sehr gross — auch ist seine Wirkung nicht absolut sicher. Deshalb ist es viel zweckmässiger, wenn Sie sich zur Ausführung der Tamponade eines Speculum (für Rectum oder Vagina) bedienen und mittelst desselben die blutende Fläche vor Allem einzustellen suchen. Ist dieses gelungen, kommt z. B. die Blutung aus der Portio vaginalis uteri, so drücken Sie zunächst einen mittelgrossen Ballen von entfetteter Baumwolle, einen Tampon, fest gegen die blutende Stelle und fixiren ihn daselbst mittelst einer Kornzange. Nun füllen Sie die Lichtung des Speculum nach und nach mit kleinen Baumwollentampons aus, die an einem starken Faden in Abständen von 10—15 Cm. befestigt sind (wie am Schweife eines Papierdrachens, daher der französische Name: „Tampon à queue de cerf-volant“). Dabei trachten Sie, jeden folgenden Tampon an die vorher eingelegten so genau anzupressen, dass sich dieselben gewissermaassen gegenseitig halten; ist die Tamponade vollendet, so wird das Speculum vorsichtig entfernt, währenddem Sie die Tampons durch Fingerdruck an Ort und Stelle erhalten. Zur Tamponade der Vagina verwendet man auch den Braun'schen sog. Kolpeurynter, eine Kautschukblase mit Schlauch, die in leerem Zustande in die Scheide eingeführt, dann mittelst einer Spritze durch Eiswasser stark ausgedehnt und durch einen Quetschhahn abgesperrt wird. Die elastische Blase schmiegt sich genau an die Wandungen an und verhindert so das Ausfliessen des Blutes. — Blutungen aus Höhlenwunden mit starren Wandungen stillen wir sehr häufig durch die Tamponade; auch hierbei kommt es darauf an, die einzelnen Tampons (Bauschen

aus Verbandgaze u. s. w.) methodisch so einzuführen, dass der Hohlraum von der Tiefe gegen die Oberfläche zu genau ausgefüllt wird. Darüber legen wir überdies einen comprimirenden Verband, der durch Bindetouren fixirt wird.

Bei heftigen Blutungen aus der Nase, die meist aus dem hinteren Theile des unteren Nasenganges und gewiss nicht selten aus dem nach hinten gelegenen cavernösen Gewebe der unteren Muschel kommen, zeigt sich die Tamponade der Nase von vornher als durchaus unzureichend und nutzlos; die Blutung dauert fort, und das Blut wird entweder in den Pharynx entleert und verschluckt, oder es fliesst aus dem anderen Nasenloche hervor, indem die Kranken durch Andrücken des Velum palatinum an die Pharynxwand den oberen Theil der Rachenhöhle absperren. Man muss also daran denken, die Nasenhöhle von hintenher zu tamponiren, und dies erreicht man leicht mit Hülfe des Bellocq'schen Röhrchens. Dieses ausserordentlich zweckmässige Instrument besteht in einer etwa 15 Centimeter langen Canüle, die nach vorne zu leicht gekrümmt ist; in der Canüle liegt eine sie weit überragende Stahlfeder, an deren Ende ein durchbohrter Knopf sitzt. Sie bereiten zunächst eine dicke Baumwoll- oder Gazewicke mit doppeltem Faden daran, die stark genug ist, eine Choane auszufüllen; dann führen Sie die Bellocq'sche Röhre mit zurückgezogener Feder in den unteren Nasengang ein, schieben sie bis in den Pharynx vor und drücken nun an die Feder, so dass dieselbe unter dem Velum und im Munde zum Vorschein kommt. An den Knopf oder in das Loch desselben binden Sie einen der beiden Fäden der Wicke fester ein und ziehen nun die Röhre sammt der Feder wieder aus der Nase zurück; die daran befestigte Wicke muss folgen und wird, wenn Sie den ersten Faden anziehen, von hintenher fest in die Choane hineingepresst, während der zweite Faden aus dem Munde herausgeleitet wird. Nun tamponiren Sie die Nasenhöhle noch von vorne her mittelst kleiner, an Fäden befestigter Tampons: steht jetzt die Blutung, wie dies gewöhnlich zu sein pflegt, wenn die Wicke nicht zu dünn war, so schneiden Sie den ersten Faden ab und befestigen den zweiten durch einen Heftpflasterstreifen an der Wange. Der Tampon wird am folgenden Tage mittelst dieses zweiten Fadens durch den Mund entfernt, was um so leichter geht, als er gewöhnlich stark mit Schleim bedeckt, und dadurch glatt wird. Statt der Bellocq'schen Röhre kann man sich mit einem elastischen Catheter, einem dünnen Fischbeinstäbchen oder dergleichen behelfen, indem man dieselben in die Nase schiebt, mit dem Finger hinter das Velum palatinum greift, und das Ende in den Mund hervorzieht, um den Faden mit der Wicke daran zu befestigen. Im schlimmsten Falle nehmen Sie einen mit starkem Faden versehenen feuchten Schwamm, comprimiren ihn zwischen den Fingern, führen ihn hinter dem Velum vorbei in den Pharynx und drücken ihn so stark Sie können nach aufwärts in den Nasenrachenraum und gegen die Choanen zu: der Schwamm dehnt sich als elastischer Körper aus,

schmiegt sich den ihn umschliessenden Wandungen an und übt eine viel stärkere und gleichmässige Compression aus als ein Baumwolltampon. Ich kann Sie nicht genug davor warnen, bei der Tamponade der Nasenhöhle in Liquor ferri getränkte Charpie zu verwenden, wie dies zuweilen, namentlich von Aerzten, die mit der Chirurgie wenig vertraut sind, geschieht. Es können darnach die schwersten Zufälle: Verjauchung der Nasenschleimhaut, eitrig-jauchige Entzündung der Eustachischen Trompete und des Mittelohrs mit Verlust des Hörvermögens u. s. w. eintreten, ja es ist Meningitis mit tödtlichem Ausgange, durch Anätzung der Siebbeinplatte hervorgerufen, beobachtet worden. — In neuester Zeit hat man nach dem Muster des Braun'schen Colpeurynters einen Apparat für die Tamponade der Nasenhöhle angegeben, einen Kautschukballon, der in die Nasenhöhle eingeführt und dann aufgeblasen wird.

3) Die Styptica sind Mittel, welche theils stark zusammenziehend auf die Gewebe wirken, theils eine besonders rasche und feste Gerinnung des Blutes erzielen und dadurch die Blutung stillen. Die Zahl dieser Substanzen ist ausserordentlich gross; wir erwähnen nur diejenigen, welche unter gewissen Verhältnissen erprobten Erfolg haben.

Durch die Kälte werden nicht allein die Arterien und Venenwandungen zu Contractionen gereizt, sondern auch die übrigen Weichtheile ziehen sich zusammen und comprimiren so die Gefässe; der Blutstrom findet allmählig grössere Hindernisse und kann bei vollkommener Erfrierung selbst vollständig stagniren, allerdings nur wenn das Blut selbst gefriert. Die Kälte kommt meistens zur Anwendung als Irrigation der Wundfläche mit Eiswasser oder Injection desselben in die Höhle, aus welcher das Blut fliesst (Mund, Nase, Vagina, Blase u. s. w.); dabei vereinigt sich der mechanische Reiz des kräftigen Wasserstrahls mit demjenigen der Kälte. Selten applicirt man direct Eisstücke auf die Wunde, oder man schiebt sie in Höhlen ein, lässt sie z. B. bei Magen- und Lungenblutungen hinunterschlucken, — oder Sie füllen eine Blase mit Eis und legen sie auf die Wunde, um sie Stunden oder Tage lang liegen zu lassen.

Die Wirkung der Kälte als Blutstillungsmittel ist vielfach überschätzt worden: ich will Ihnen nicht abrathen von ihrer Anwendung bei mässigen parenchymatösen Blutungen, doch erwarten Sie bei Blutungen aus stärkeren Arterien nicht zu viel von derselben, und vergeuden Sie dabei nicht zu viel Zeit, denn hier heisst es: Zeit ist Blut, Blut ist Leben!

Noch weniger wirksam sind die als Volksmittel oft angewandten adstringirenden Mittel, Essig, Alaunlösung, Kochsalz u. s. w., die auch die Gewebe zusammenziehen und dadurch die Gefässe comprimiren.

Mit besserem Erfolge als die Kälte wird die Wärme als Blutstillungsmittel angewendet. Es scheint dies paradox, insoferne ja im Allgemeinen Wärme Ausdehnung und Erschlaffung bewirkt. Das ist nun allerdings richtig für mässige Wärmegrade, während im Gegentheil Hitze ein intensiver Reiz ist, der Zusammenziehung des Gewebes und der Gefässmuskulatur bewirkt.



latur hervorruft. Die Irrigationen mit heissem Wasser (45—50° Celsius) sind sehr wirksam zur Stillung von Blutungen aus Geweben, die reichlich Muskelfasern enthalten, z. B. von Metrorrhagien. Nach Amputationen erzielt man durch Irrigation mittelst heissen Wassers allerdings momentanen Effect, allein es hat sich aus genauen Versuchen ergeben, dass die Blutung nachher in verstärktem Maasse wiederkehrt, so dass die Gesamtmenge des ausfliessenden Blutes nach Heisswasserirrigation eher grösser ist, als wenn man die Gefässe sich selbst überlässt.

Das glühende Eisen, *Ferrum candens*, *cauterium actuale*, wirkt dadurch, dass es das Gefässende und das Blut verkohlt, und durch den so entstehenden festen Brandschorf den Ausfluss des Blutes hindert. Einen vorn mit einem kleinen Knopfe versehenen, in einen Holzstiel eingelassenen, weissglühenden Eisenstab brauchen Sie nur in die unmittelbare Nähe der blutenden Stelle zu halten, um sofort einen schwarzen Schorf zu bilden, ja zuweilen flammt das Gewebe schon durch die strahlende Wärme eines weissglühenden Eisens. Ein rothglühendes Eisen an die blutende Stelle angedrückt, hat dieselbe Wirkung, doch verklebt es gern mit der gebildeten Eschara und nimmt sie wieder mit fort. Diese gestielten Eisenstäbe pflegt man in einem Kohlenbecken durch einen Blasebalg in die gehörige Hitze zu versetzen. — Das Glüheisen war früher das berühmteste Stypticum, ehe man die Unterbindung kannte. Die arabischen Chirurgen pflegten ihre Messer zur Amputation glühend zu machen, ein Verfahren, welches selbst Fabricius Hildanus noch rühmt, wenngleich er es vorzog, mit feinen spitzen Glüheisen die Mündungen der spritzenden Arterien isolirt zu brennen, worin er eine Geschicklichkeit gehabt haben muss, um die man ihn beneiden könnte.

Statt des Glüheisens wendet man zuweilen zur Cauterisation sowie zur blutlosen Durchtrennung der Gewebe eine durch den Strom einer galvanischen Batterie glühend gemachte Platindrahtschlinge an. Es geschieht dies bei der von Middeldorpf in Deutschland eingeführten sog. Galvano-caustik. Nur wenn das Platin mässig rothglühend ist, wirkt es styptisch: ein weissglühender Platindraht durchschneidet die Gewebe wie ein Messer unter bedeutender Blutung. Viel einfacher als der zur Galvanocaustik notwendige Apparat ist der von Paquelin angegebene sog. Thermocauter, eine dünnwandige Platinhülse, die zunächst über einer Flamme glühend gemacht wird und durch zuströmenden Petroleumätherdampf beliebig lange im Glühen erhalten werden kann. Sie werden das bequeme Instrument häufig in der Klinik anwenden sehen. — Nicht immer hat man begreiflicher Weise diese Hilfsmittel in der Praxis zur Hand, doch können Sie mit jedem beliebigen, annähernd stabförmigen, eisernen Geräthe ein Glüheisen improvisiren, im schlimmsten Falle thut eine Stricknadel, in einen Kork gesteckt und über dem Lichte erhitzt, diesen Dienst: Dieffenbach, der genialste deutsche Operateur dieses Jahrhunderts, der zugleich einer der originellsten Menschen war, stillte einmal in Ermangelung aller übrigen

Hilfsmittel allein in einer elenden Wohnung eine heftige Blutung, die nach einer Geschwulstexstirpation am Rücken eingetreten war, mit einer Feuerzange, die er schleunigst auf dem Herd glühend gemacht hatte. — Das Glüheisen hat als Haemostaticum den grossen Vorzug, dass es einen absolut reinen, aseptischen (— Sie werden später hören, was das sagen will —) Schorf setzt, der ohne Reizung des Gewebes resorbirt werden, ja selbst einheilen kann.

Ein Mittel, welches das Glüheisen in seiner hämostatischen Wirkung unter Umständen übertrifft, ist der officinelle *Liquor ferri sesquichlorati*; mit dem Blute in Contact gebracht, erzeugt er ein festes, lederartig anklebendes, trocknes Coagulum. Sie tränken einen Wattebausch mit dem Liquor, pressen ihn aber tüchtig aus, und drücken ihn, nachdem Sie zuvor das Blut mit einem Schwamme fortgewischt haben, fest auf die Wunde, zwei bis fünf Minuten lang: hilft die erste Application nichts, so wiederholen Sie die Manipulation ein zweites und drittes Mal. Sie können durch dieses Mittel selbst stärkere arterielle Blutungen stillen, wenn Sie es zugleich mit Compression anwenden: auf die blutende Fläche einfach aufgegossen, wie man ihn häufig von unwissenden Aerzten appliciren sieht, hat der *Liquor ferri* nicht den geringsten Effect, ausser den, die Wunde auf das Grässlichste zu verschmieren und eine intensive Eiterung hervorzurufen. Wenn die Wunde vor der Application der *Liquor ferri*-Watte aseptisch war, so bleibt der Schorf vollkommen trocken und das Gewebe unter demselben reactionslos — im entgegengesetzten Falle aber sammelt sich nicht selten unter dem Schorfe eine mit Gasblasen gemischte, jauchige Flüssigkeit an. Gerade dieses Stypticum, welches das unentbehrliche Auskunftsmittel aller ungeschickten Chirurgen ist, bedarf bei seiner Verwendung grosser Vorsicht.

Feuerschwamm, Spinnweben oder Löschpapier auf blutende Wunden zu legen, ist ein altes Volksmittel; der Feuerschwamm verklebt fest mit dem Blute und der Wunde, wenn die Blutung nicht erheblich ist; ohne gleichzeitige Compression ist er wirkungslos bei irgend stärkeren Hämorrhagien. Trockene feste Charpie oder entfettete Baumwolle, auf die Wunde gedrückt, hat dieselbe Wirkung. Ein gutes Stypticum, besonders zur Tamponade von Höhlenwunden, ist das sog. Penghawar Djambi, die hellbraunen, weichen Haare vom Stamme des *Cibotium Cuminghii*, eines in Ostindien heimischen Baumfarren. Es muss jedoch energisch auf die blutende Fläche angepresst und in grossen Massen verwendet werden; dann kann man selbst Blutungen aus grösseren Gefässen damit stillen. Es haftet der Wundfläche mehrere Tage lang fest an, verursacht jedoch keinen Aetzschorf wie der *Liquor ferri*.

Andere Blutstillungsmittel sind das Chloroformwasser, das Terpentinöl und die *Aq. Binelli*, in welcher hauptsächlich das Kreosot wirksam ist; ich habe über keines derselben eigene Erfahrung. Billroth empfiehlt das Terpentinöl sehr; es wurde seiner Zeit von Professor Baum

in Göttingen angerathen und Billroth hat es in einem sogleich anzuführenden Falle mit so eclatantem Erfolge angewendet, dass er, nach seinem eigenen Ausspruche, eine gewisse Pietät für dasselbe bewahrt. Es ist ein heroisches Mittel, nicht allein, weil die Application des Terpentins öls auf die Wunde einen sehr heftigen Schmerz macht, sondern auch, weil danach, sowohl in der Wunde, als in ihrer Umgebung, eine heftige Entzündung entsteht. Ich will Ihnen den Fall, in dem Billroth es angewandt hat, mit seinen eigenen Worten erzählen: „Eine junge, schwächliche Frau litt nach einer Entbindung schon seit vielen Monaten an einer grossen Eiterung hinter der rechten Brust zwischen der Brustdrüse und der Fascie des M. pectoralis; es waren bereits viele Incisionen durch die Brust und in ihrer Circumferenz gemacht, um dem in grosser Masse gebildeten Eiter freien Ausfluss zu geben; doch bald schlossen sich die Oeffnungen wieder, und es mussten die alten erweitert oder neue gemacht werden, weil in der Tiefe die Heilung nicht erfolgte. Bei einer solchen Incision, die ich machte und ziemlich tief führte, trat eine heftige Blutung ein: es quoll continuirlich aus der Tiefe der Eiterhöhle Blut hervor, ohne dass ich im Stande war, das blutende Gefäss zu finden; ich füllte zunächst die Höhle mit Charpie und legte Bindetouren darüber; bald kam das Blut durch den Verband hervor; ich entfernte ihn, machte Injectionen mit Eiswasser in die verschiedenen Oeffnungen, die Blutung wurde mässiger, ich machte wieder einen festen Compressivverband, die Blutung schien zu stehen; kaum war ich in meinem Zimmer im Hospital, als ich sofort von der Wärterin wieder gerufen wurde, weil das Blut wieder durch den Verband quoll; die Kranke war ohnmächtig geworden, sah leichenblass aus, der Puls sehr klein. Sofort musste der Verband wieder entfernt werden: ich schob jetzt Eisstücke durch die verschiedenen Oeffnungen in die Höhle unter der Brust, doch stand die Blutung nicht. Die Kranke fiel von einer Ohnmacht in die andere, das ganze Bett voll Blut und Eiswasser, die Patientin mit kühlen Extremitäten und brechendem Auge liegt bewusstlos vor mir, die Wärterinnen fortwährend bemüht, die Verblutende durch Vorhalten von Ammoniak, Reiben der Stirn mit Eau de Cologne zum Leben zurückzurufen, ich im Anfange meiner chirurgischen Laufbahn noch nicht durch ähnliche Scenen, die ich selbst veranlasst hatte, geübt in Ruhe und Geistesgegenwart! mir wird diese Situation unvergesslich bleiben. Schon glaubte ich, es würde unumgänglich sein, die Brustdrüse rasch ganz zu amputiren, die blutende Arterie zu suchen und zu unterbinden, als ich beschloss, noch einen Versuch mit dem Terpentin zu machen. Ich tränkte einige Bauschen Charpie mit Terpentinöl, führte sie in die Wundhöhle ein und sofort stand die Blutung. Die Patientin erholte sich bald; es entstand durch das Terpentin, welches nach etwa 24 Stunden entfernt wurde, eine sehr heftige Reaction in der Abscessshöhle, deren Wandungen sich abstiessen; eine kräftig nachwachsende Granulationsbildung bewirkte in drei Wochen jetzt die Heilung, an welcher Arzt und Patientin Monate lang vergeblich mit Ausdauer



und Geduld sich abgemüht hatten.“ — Wodurch die Blutstillung bei Anwendung des Terpentinöls und der Kreosotlösung zu Stande kommt, vermag ich Ihnen nicht anzugeben; eine besondere feste Coagulation des Blutes wird nicht dadurch erzielt; wahrscheinlich erfolgt durch den intensiven Reiz dieser Stoffe eine sehr energische Contraction der durchschnittenen Gefässmündungen und des umgebenden Gewebes.

Im Ganzen werden Sie in der chirurgischen Klinik selten die Styptica anwenden sehen; sie sind mehr ein Lieblingsmittel der praktischen Aerzte, denen das Unterbinden und Umstechen der Arterien ein ungewohntes Geschäft ist. Wo man unterbinden und comprimiren kann, sollte man wenigstens keine ätzenden Styptica anwenden. Ist die Blutung eine arterielle, und haben Sie die Styptica im Stich gelassen, so ist die Unterbindung nachträglich viel schwieriger, wegen des die Wunde bedeckenden Schorfes. Für gewisse parenchymatöse Blutungen ist das Glüheisen, respective der Thermokauter, das beste Haemostaticum.

Von der Anwendung der innerlich zu gebenden, als Styptica empfohlenen Arzneimittel haben Sie in der chirurgischen Praxis Nichts zu erwarten. Absolute Ruhe, kühles Verhalten, Narcotica, Ergotin, Abführungsmittel bei congestiven Blutungen können gelegentlich recht zweckmässige Beihülfen sein, doch ihre Wirkung ist für die Blutungen, mit denen wir es in der Chirurgie zu thun haben, viel zu langsam.

Blutungen aus ganz durchtrennten grossen Venen stillt man durch doppelte Unterbindung. Ist das Gefäss nur angeschnitten oder angerissen, so kann man entweder die Oeffnung durch eine die Venenwand tangential fassende Ligatur schliessen, oder man vernäht dieselbe mittelst feiner Fäden. Unter gewissen Umständen ist es gerathen, die angeschnittene Vene mit einer Schieberpincette zu fassen und das Instrument durch 48 Stunden an Ort und Stelle liegen zu lassen; dann kann man es anstandslos entfernen, die Vene ist verschlossen. Wenn man die blutende Vene wegen ihrer Lage nicht zu Gesicht bekommen kann, so bleibt nichts anderes übrig, als die Wundhöhle so fest als möglich zu tamponiren und die Tampons nöthigenfalls mehrere Stunden lang durch Fingerdruck gegen das Gefäss zu pressen, bis die Blutung steht.

Der allgemeine Schwächezustand bei profusen Blutungen wird natürlich durch die Stillung der Blutung selbst am wirksamsten bekämpft, doch können, während Sie damit beschäftigt sind, die sonst zur Hülfe disponiblen Personen dazu verwendet werden, durch Riechmittel, Bespritzen mit Wasser, durch subcutane Injection von Aether oder Campheröl (eine Pravaz'sche Spritze voll) u. s. w. die Patienten aus den wiederholten Ohnmachten in's Leben zurückzurufen; erst wenn die Blutung gestillt ist, dürfen Sie selbst sich dieser Beschäftigung widmen. Man giebt starken Wein, Rum oder Cognac, warmen Kaffee, warme Suppe, einige Tropfen Spiritus aethereus, Essigäther, lässt Ammoniak und dergleichen riechen, während man den Patienten durch Ueberdecken mit dicken ge-

wärmten Tüchern oder Application von heissen Ziegeln, erwärmten Sandkissen u. s. w., wohl auch durch ein heisses Bad (40° C.) so rasch als möglich zu erwärmen sucht. Um der drohenden Hirnanämie vorzubeugen, lagern Sie den Kopf des Kranken möglichst tief; in verzweifelten Fällen hebt man den Körper an den Beinen in die Höhe und stellt ihn gewissermaassen auf den Kopf, um alles Blut aus den unteren Extremitäten und dem Abdomen gegen das Herz, die Lungen und das Hirn zu treiben. Zu demselben Zwecke werden die Extremitäten so rasch als möglich mit elastischen Binden eingewickelt; sie können das Blut leicht eine Zeit lang ganz entbehren; wenn sich der Patient erholt hat, werden die Binden ganz allmählig und mit der grössten Vorsicht gelöst. Es ist mir bis jetzt nicht vorgekommen, dass sich ein Patient unter meinen Händen verblutet hätte, wohl aber sind mir mehrere Fälle begegnet, in welchen 1, 2 bis 5 Stunden nach grossen Operationen mit starkem Blutverluste die Kranken unter Dyspnoë und krampfhaften Zuckungen, offenbar in Folge des starken Blutverlustes, starben.

Als letztes Mittel, den Tod durch Verblutung abzuwenden, hat man versucht dem blutleeren Menschen Blut von einem anderen gesunden Menschen einzuspritzen. Diese Operation, welche man Transfusion nennt, ist schon sehr alt; sie entstand in der Mitte des 17. Jahrhunderts, wurde, nachdem man eine Zeit lang über das Abenteuerliche derselben gestaunt hatte, bei Seite gelegt und bespöttelt, dann aber am Ende des vorigen Jahrhunderts von englischen Aerzten, zumal Geburtshelfern, wieder aus dem Dunkel der Vergessenheit hervorgezogen; nachdem Dieffenbach einige Versuche gemacht hatte, die Transfusion in Deutschland wieder einzuführen, jedoch bald wieder davon abgestanden war, hat besonders Martin in neuester Zeit das Verdienst, auf diese Operation als lebensrettende von Neuem hingewiesen zu haben, während Panum, Landois und Ponfick den Gegenstand experimentell gründlich behandelten. Der Instrumentenapparat besteht aus Messer, Pincetten, Scheere, einer dünnen Canüle und einer dahineinpassenden Glasspritze, die etwa 140—200 Grm. Flüssigkeit hält, oder noch besser einem Glastrichter mit Gummischlauch. Man lässt einem gesunden, kräftigen, jungen Manne aus einer Armvene zur Ader und fängt das Blut, zunächst etwa 140 Grm., in einen etwas hohen Topf auf, welcher in einem Waschbecken steht, das mit Wasser von Blutwärme gefüllt ist; das in den Topf fliessende Blut wird so lange mit einem Quirl gepeischt, bis sich der Faserstoff ausscheidet. Während dies geschieht, wird am Verblutenden in der Ellenbogenbeuge die am deutlichsten wahrnehmbare subcutane Vene durch einen Hautschnitt frei präparirt; dann werden zwei Seidenfäden unter die Vene geführt, der untere wird angezogen, ohne ihn zu schliessen, damit bei dem nun folgenden, feinen, schrägen Scheerenschnitt in die Vene kein Blut ausfliesst; in die jetzt klaffende Oeffnung der Vene wird die Canüle nach oben eingeschoben und der obere Faden über die Canüle gekreuzt, ohne einen Knoten zu machen; es muss etwas Blut aus der Canüle hervor-

treten, um diese zu füllen und die Luft aus ihr auszutreiben. Der Assistent hat unterdessen das gequirlte Blut durch ein feines Tuch filtrirt; mit dem Blute wird dann die zuvor erwärmte Spritze gefüllt, umgekehrt und die Luft ganz ausgetrieben. Jetzt setzt man die Spritze fest in die Canüle und injicirt das Blut sehr langsam. Die Erfahrung hat gelehrt, dass es nicht rathsam ist, mehr als 140—200 Grm. Blut zu injiciren und dass dies auch völlig genügt, um das Leben wieder wachzurufen. Man darf die Spritze nie ganz entleeren und muss sofort aufhören, wenn der Kranke Dyspnoë bekommt. Ist die Injection vollendet, so entfernt man die Ligaturfäden und die Canüle und behandelt die Wunde wie nach dem Aderlasse. — Viel ist darüber gestritten worden, ob es nothwendig sei, den Faserstoff des zu injicirenden Blutes zuvor auszuschneiden, oder nicht. Durch Panum's vorzügliche Arbeiten ist die Frage endgültig dahin entschieden, dass der Faserstoff zur Wiederbelebung durch „Blutsubstitution“ nicht nothwendig ist und bei der grössten Vorsicht doch durch die Gerinnsel schädlich werden kann. Hueter hat nach dem Beispiele v. Graefe's empfohlen, das defibrinirte Blut in eine Arterie (A. radialis oder A. tibial. post.) in peripherer Richtung zu injiciren, um die Gefahren der Lungen-Embolie durch Gerinnsel zu vermeiden.

Vor einigen Jahren kamen die directen Transfusionen von Lammblood, eine uralte Erfindung, neuerdings in Aufschwung. Sie konnten der wissenschaftlichen Kritik nicht Stand halten und verschwanden sehr bald wieder, trotz der Bemühungen einzelner Marktschreier, welche nicht nur die acute Anämie, sondern ausserdem allerlei Gebreche, namentlich die Tuberkulose, durch Lammblood heilen zu können vorgaben.

Die enorme Steigerung der Körpertemperatur, das Auftreten blutigen Urins, Cyanose, Dyspnoë und andere Erscheinungen, welche sich nach der Bluttransfusion, zuweilen schon während derselben zeigen, deuten darauf hin, dass dieselbe doch ein sehr bedeutender Eingriff in die physiologische Thätigkeit des Organismus ist. Es sind auch wiederholt Todesfälle während und unmittelbar nach der Transfusion vorgekommen, ohne dass man die Technik der Operation für dieselben hätte verantwortlich machen können. Ferner hat sich gezeigt, dass das transfundirte Blut keineswegs ohneweiters von dem Organismus zum Ersatze der verlorenen Blutmenge aufgenommen wird, sondern dass der Hauptwerth der Transfusion einfach darin besteht, dem Gefässsystem wieder Flüssigkeit zuzuführen, damit das Herz arbeiten kann. In der That ergeben Thierexperimente, dass man durch Einleitung einer wässrigen Kochsalzlösung von 6 pro mille, mit einem Tropfen Natronlösung versetzt (dem sog. künstlichen Serum Krockner's) anscheinend dieselbe Wirkung bei drohender Anämie erzielt wie mit defibrinirtem Blute. Es ist auch bereits eine ganze Reihe von Beobachtungen veröffentlicht worden über Transfusionen mit Kochsalzlösung beim Menschen, welche direct lebensrettend wirkten. Jedenfalls sind die Gefahren dieser Operation sehr gering; wir sind daher durchaus berechtigt,



in geeigneten Fällen von derselben Gebrauch zu machen. Sie präpariren dazu eine Armvene frei, führen die Canüle ein und lassen aus einem Irrigator oder aus einem Glastrichter, den Sie etwa  $\frac{1}{2}$ —1 Meter hoch erheben, die auf 38° C. erwärmte Lösung langsam einfließen: 120 bis 150 Grm. Flüssigkeit sind meistens ausreichend. Sehr bald empfindet der Patient eine wohlthuende Wärme, der früher kaum fühlbare Radialpuls hebt sich, die Herzaction wird kräftiger, die Dyspnoë verschwindet, die blassen Schleimhäute färben sich — kurz die drohenden Symptome der allgemeinen Blutleere sind beseitigt und das schon erlöschende Leben hat neue Anregung gewonnen.

Auf die Behandlung der späteren Folgezustände nach bedeutenden Blutverlusten kann ich mich hier nicht einlassen; dass im Allgemeinen das Siechthum, die mangelhafte Neubildung des Blutes durch roborirende und kräftig nährende, diätetische und medicamentöse Behandlung bekämpft werden muss, wird Ihnen einleuchtend sein.

Der Austritt von Gewebsflüssigkeit, also namentlich Lymphe, aus der Wunde verlangt keine besondere Behandlung; über die Maassregeln, die zu ergreifen sind, wenn ein physiologisches Secretionsproduct (z. B. Synovia, Speichel, Harn u. s. w.) aus der Wunde ausfließt, werden Sie in den Vorlesungen über specielle Chirurgie und in der Klinik Näheres erfahren.

---

## Vorlesung 4.

Klaffen der Wunde. — Vereinigung durch Pflaster. — Naht: Knopfnah, fortlaufende oder Kürschnernaht, umschlungene Naht. Seiden- und Drahtsuturen. — Entfernung der Nähte. — Aeusserlich an der vereinigten Wunde wahrnehmbare Veränderungen. — Wundheilung.

Wir richten unsere Aufmerksamkeit auf die dritte Erscheinung an der frischen Wunde, nämlich auf das Klaffen derselben. Haut, Fascien und Nerven werden bei ihrer Trennung auseinanderweichen, theils in Folge ihrer Spannung und ihrer Elasticität, theils dadurch, dass sie mit Muskeln zusammenhängen, die vermöge ihrer Contractilität sich sofort nach der Verwundung zusammenziehen, so dass die Wundränder, zumal bei Querschnitten, mehr oder weniger weit von einander abstehen werden. Der Grad des Klaffens einer Wunde ist verschieden je nach den Geweben, welche durchtrennt sind, und je nach dem Mechanismus der Verletzung. Auch bei den Wunden der Haut hat die Richtung der Continuitätstrennung einen Einfluss auf die Retraction der Wundränder. Die Spannungsverhältnisse der Haut verhalten sich nämlich innerhalb der einzelnen Regionen der Körperoberfläche verschieden; an den Extremitäten z. B. überwiegt mit

Ausnahme der Streckseiten der Gelenke die Spannung parallel der Längsaxe, weshalb quergestellte Wunden daselbst viel stärker klaffen als Längswunden.

Reine Schnittwunden zeigen das Symptom des Klaffens um so stärker je länger und je tiefer sie sind; dabei sehen wir vorläufig ganz ab von den Schnittwunden mit Substanzverlust. Wenn eine solche Wunde rasch zusammenheilen soll, so ist dazu erforderlich, dass die beiden Wundränder genau wieder so aneinander gebracht werden, wie sie vor der Verwundung lagen, und um dies zu erreichen, bedienen wir uns theils klebender Pflasterstreifen, theils der Naht.

Bei Wunden, welche die Cutis kaum durchtrennt haben, wie bei den im gewöhnlichen Leben so oft vorkommenden kleinen Schnittwunden an den Fingern, braucht man bekanntlich mit Vorliebe das Englische Pflaster. Es besteht aus einer Auflösung von Hausenblase in Wasser, vermischt mit etwas rectificirtem Weingeist, womit ein Stück dünnen, jedoch festen Seidenzeugs oder Papiers bestrichen wird; die Rückseite bepinselt man oft noch mit Benzoëtinctor, damit das Pflaster einen angenehmen Geruch bekommt. Dies ist jedoch von Nachtheil, weil das Pflaster dadurch irritirend auf die Wunde wirkt und leicht Entzündung hervorruft. Da es sich durch Feuchtigkeit löst, so ist es oft ganz zweckmässig, dasselbe, wenn es getrocknet ist, vermittelt eines Pinsels mit Collodium zu bestreichen.

Collodium ist eine Auflösung von Schiessbaumwolle in einer Mischung von Aether und Alkohol; wird diese Flüssigkeit auf das Pflaster und die nächste Umgebung der Haut gestrichen, so verdunstet sehr bald der Aether und es bleibt eine feine, in Wasser unlösliche, die Haut nicht selten stark zusammenziehende Membran zurück, die jedoch im trockenen Zustande leicht Risse und Sprünge bekommt und sich abblättert. Unmittelbar auf die Wunde gebracht, ruft das Collodium brennenden Schmerz hervor und veranlasst nicht selten Entzündung und Eiterung. Weniger spröde und daher zweckmässiger ist eine Mischung von Collodium mit Oleum Ricini, das sog. Collodium elasticum. Löst man in dieser Flüssigkeit Jodoform (10:100) auf, so erhält man ein Präparat, welches direct auf die Wundränder und die Wunde selbst gepinselt werden kann, weil es so gut wie gar nicht reizt, während die durch Verdunsten des Aethers gebildete Membran ohne abzublättern 6—8 Tage lang aushält.

In früherer Zeit wendete man zur Vereinigung von grösseren Wunden häufig das sog. Heftpflaster an. Das Emplastrum adhaesivum, Emplastrum diachylon compositum, unser gebräuchliches Heftpflaster, besteht aus Baumöl, Bleiglätte, Colophonium und Terpentin. Man streicht es erwärmt auf Leinwand, und applicirt es gewöhnlich in Form von Streifen. Dieses Pflaster klebt, wenn es frisch bereitet ist, vortrefflich, löst sich indessen in der Feuchtigkeit ab; sehr empfindliche Haut wird durch dasselbe, wenn es oft applicirt wird (seltener nach einmaliger Application), gereizt.

Vollkommener in jeder Beziehung ist das in neuester Zeit in den Handel gebrachte sog. amerikanische Kautschukpflaster (aus Resina burgund., Parakautschuk und Tolubalsam bereitet, und mittelst Maschine auf glattes Gewebe, sog. Cloth, gestrichen). Es klebt ausserordentlich fest, widersteht der Feuchtigkeit und reizt die Haut absolut nicht.

Bei Wunden, welche die ganze Dicke der Haut durchtrennt haben, ist stets die Naht angezeigt. Wir wählen dabei in der Regel nur zwischen zwei Arten von Nähten, der Knopfnah (Sutura nodosa) und einer Abart derselben, der sog. Plattennaht, und der fortlaufenden oder Kürschner-Nah (Sutura pellionum). Der Einwurf, dass wir durch das Einlegen eines fremden Körpers, nämlich des Fadens, die Wundränder continuirlich in einem Reizzustande erhalten, hat gegenwärtig keine Berechtigung mehr: unsere modernen Nähte können wochenlang liegen bleiben, ohne auch nur eine Spur von Hautröthung hervorzurufen. Die Naht ist für uns geradezu unersetzlich und wird es wohl auch bleiben.

Die Wundnaht hat zunächst den Zweck die klaffenden Wundränder mit einander in Contact zu bringen und dieselben bis zur vollendeten Heilung in Contact zu erhalten. Sie kann an allen Gegenden des Körpers angelegt werden: die Vorstellungen, welche sich die Chirurgen seinerzeit von den Gefahren der Naht bei Wunden der behaarten Kopfhaut, der Hände und der Füße machten, sind durchaus unbegründet. Wir vernähen jene Wunden, welche wir als geeignet für eine rasche Vereinigung betrachten; bei anderen, z. B. bei gewissen Lappenwunden, bei Wunden mit Substanzverlust u. s. w. legen wir Nähte an, nicht um die Wundränder mit einander in dauernden Contact zu bringen, sondern nur um eine allzustarke Retraction derselben zu vermeiden. Unnötige Mühe wird man sich durch das Anlegen von Suturen überhaupt nicht machen, wenn man es nicht im ersten chirurgischen Eifer zu weit treibt; doch wo aus den angegebenen Gründen Heftpflaster nicht verwendbar ist oder nicht genügt, muss die Sutura angelegt werden.

Zur Naht brauchen wir chirurgische Nadeln und Seiden- oder Catgutfäden oder Metalldraht. Die chirurgischen Nadeln unterscheiden sich von den gewöhnlichen Nähnadeln dadurch, dass sie eine lanzettförmig geschliffene Spitze haben müssen, weil diese leichter die Haut durchdringt als die conische Spitze der Nähnaht; ausserdem sind sie von etwas weicherem Stahl als die englischen Nähnadeln, damit sie nicht so leicht springen. Ihre Dicke und Länge ist sehr verschieden, je nachdem man starke Fäden tief durch die Wundränder legen muss, z. B. bei grosser Spannung derselben, oder nur feine Fäden braucht, um die Hautränder genau zu coaptiren. Alle Nadeln müssen jedoch ein nicht zu enges Ohr haben, damit man nicht mit dem Einfädeln unnütz Zeit verliert. Die Form der Nadeln ist entweder eine ganz gerade oder eine gekrümmte. Die Krümmung soll nach den verschiedenen Localitäten, an denen man zu nähen hat, eine verschiedene sein; feine sehr stark gekrümmte Nadeln



sind z. B. zum Nähen in der Gegend des inneren Augenwinkels nöthig; grosse, stark gekrümmte Nadeln braucht man zum Nähen des bei einer Entbindung zerrissenen Dammes u. s. w. Die Krümmung betrifft entweder die ganze Nadel oder nur die Spitze; die Mannigfaltigkeit ist sehr gross; zum Nähen der gewöhnlich in der Praxis vorkommenden Wunden brauchen Sie jedoch nur einige feine, gekrümmte und ein Paar starke, gerade Nadeln.

Die Fäden sind in der Regel von Seide verschiedener Stärke, welche der Dicke der Nadeln entspricht; man gebraucht fast ausschliesslich die gedrehte sog. chinesische Seide, welche die Gewebe absolut nicht reizt und auch nicht aufquillt; auch Hanffäden können verwendet werden. Das Nahtmaterial wird durch einstündiges Kochen sterilisirt und in 2proc. Carbollösung aufbewahrt. — Catgutfäden sind zur Naht weniger zweckmässig, weil der innerhalb des Gewebes liegende Theil des Fadens zuweilen resorbirt wird, bevor noch die Verklebung der Wundränder eine hinreichend feste ist. Ausserdem haben die das Catgut darstellenden Darmsaiten den grossen Nachtheil, dass sie durch Kochen vollkommen aufgelöst werden, während es sehr schwer ist, die in ihnen enthaltenen Verunreinigungen, welche die Wunden schädigen können, auf andere Weise sicher zu beseitigen. Ich selbst habe seit Jahren kein Catgut, weder zur Naht noch zur Ligatur verwendet und Kocher hat vor demselben geradezu gewarnt. Fäden von einem anderen Material sind von Amerika und England aus empfohlen worden, nämlich Metalldraht, und zwar aus Silber, aus galvanisirtem Eisen, aus Blei, ja selbst aus Platin und Gold gefertigt. Derselbe muss fein und weich sein; der Eisendraht wird zu diesem Zwecke sehr stark gegläht. Die Metallsuturen sind für gewisse Zwecke geeigneter als die Seidenfäden, besonders wenn es sich darum handelt, sehr breite Wundflächen mit einander zu vereinigen; in solchen Fällen müssen die Seidenfäden sehr stark angezogen werden, damit ein genauer Contact der Wundränder zu Stande kommt; je stärker die Spannung der Weichtheile ist, desto mehr comprimirt die Seidennaht, und zwar nicht nur in horizontaler, sondern auch in vertikaler Richtung — dadurch entstehen leicht Circulationsstörungen in dem von der Naht umfassten Gewebe, die Fäden schnüren dasselbe durch, lockern sich und die Wundflächen gehen auseinander. Die Metallsutur hat dagegen den Vortheil, dass sie weniger fest angezogen zu werden braucht und dass sie die Wundränder nur in Einer Richtung — in der horizontalen — comprimirt. Ausser den eben genannten Fäden wurden eine grosse Menge anderer, namentlich animalischer Producte als Nähmaterialie versucht und empfohlen: Rosshaar, Sehnen und Nerven verschiedener Thiere, die Därme des Seidenwurmes (unter dem Namen „Fil de Florence“ bekannt) etc. Einen wesentlichen Vorzug haben sie nicht.

Wir kommen nun zur Anlegung der Knopfnah. Sie führen dieselbe in folgender Weise aus: mit einer Hakenpincette ergreifen Sie zunächst den einen Wundrand der Haut, stechen etwa zwei Linien davon

entfernt die Nadel ein durch die Haut bis in's Unterhautzellgewebe und führen die Nadel in der Wunde wieder heraus; jetzt ergreifen Sie mit der Pincette den anderen Wundrand und stechen von der Wunde aus und von unten nach oben die Haut des entgegengesetzten Wundrandes durch, genau gegenüber dem ersten Einstiche, ziehen dann den Faden durch und schneiden soviel davon ab, dass er auf beiden Seiten lang genug ist, um bequem einen Knoten schlingen zu können. Nun machen Sie einen chirurgischen Knoten, schliessen ihn fest und achten dabei darauf, dass die Wundränder genau zusammenliegen, dann setzen Sie einen zweiten einfachen Knoten darauf und schneiden beide Fäden dicht am Knoten ab, damit nicht etwa längere Fadenenden sich in die Wunde legen. Wenn sie mit krummen Nadeln nähen, so ist es wichtig, beim Einstechen die Nadel parallel zu ihrer Krümmung zu führen, indem Sie mit der Hand einen Kreisbogen beschreiben. Wollten Sie die Kraft in gerader Richtung senkrecht zur Oberfläche wirken lassen, wie bei der geraden Nadel, so würde die krumme Nadel in der Mitte abbrechen.

Wollen Sie mit Metalldraht nähen, so verfahren Sie auf gleiche Weise wie mit der Seide; Sie können mit feinem, weichem Silberdraht gerade so gut einen Knoten schlingen, wie mit einem Seidenfaden — Sie ziehen ihn an und fixiren ihn durch 2—3 rasche Umdrehungen der Drahtenden, worauf beide dicht an der gedrehten Stelle abgeschnitten werden. Demjenigen, der gewohnt ist mit Seide zu nähen, erscheint die ganze Procedur mit dem Drahte weniger handlich, die Hautränder krepfen sich leicht nach einwärts um oder man dreht den Knoten ab u. s. w. — gewöhnlich zieht man ihn zu stark an. Es erfordert eben auch diese kleine Operation eine gewisse Uebung — namentlich aber ist man von der Güte des Materials abhängig. Ich übergehe die vielen neuerfundenen Hilfsmittel, um die Drähte durch Knoten oder kurze Umdrehungen zu schliessen: sie beweisen, dass sich auch denen, welche lebhaft für die Metallsuturen schwärmen, manche Schwierigkeiten im Schlusse des Knotens dargeboten haben. Tiefgreifende Drahtsuturen, besonders Entspannungsnähte, werden häufig gar nicht geknotet, sondern man fädelt an jedes Ende eine kleine, durchbohrte Bleiplatte oder eine kleine Rolle Gazezeug an, durch welche der Draht am Durchgleiten durch die Wundränder gehindert wird. Das Verfahren hat den Vortheil, dass die Kraft, welche die Wundränder zusammenhält, eine grössere Angriffsfläche (die Bleiplatte, respective die Gazerolle) hat und dass diese Angriffsfläche die Oberfläche der Haut ist, so dass die Drähte nicht so leicht durchschneiden, was sonst um so eher geschieht, je feiner sie sind und je grösser die Spannung ist. In dieser Weise, als tiefgreifende, sog. Platten-nähte angelegt, eignen sich die Drahtsuturen ganz besonders zur Coaptirung breiter Lappen, z. B. bei Amputationsstümpfen, während in den Abständen zwischen je zweien derselben die Haut durch oberflächliche Seidennähte zusammengehalten wird.

Meist macht der Anfänger den Fehler, dass er die Nähte zu fest,

selten dass er sie zu locker anlegt. Durch zu festes Anziehen der Nähte wird die Circulation in den Wundrändern behindert, dieselben werden blass oder bläulich gefärbt und es kann ein wenn auch kleiner Theil ihres Gewebes hiedurch ertödtet werden; jedenfalls aber schneiden die zu fest angelegten Nähte in die fast immer etwas schwellenden Wundränder ein und erzeugen dadurch eine entzündliche Reaction in der Umgebung. Wird dieser Reizungszustand nicht durch rechtzeitiges Durchtrennen und Entfernen der Suture beseitigt, so kann sich die Entzündung verbreiten und die Wundheilung dadurch wesentlich beeinträchtigt werden.

Die gerade Nadel führt man am bequemsten mit den Fingern allein.

Für die krummen Nadeln gebraucht man, besonders wenn sie klein sind, besser und sicherer, zumal bei tiefliegenden Wunden, besondere Nadelhalter. Es giebt deren eine grosse Menge; ich pflege von allen nur einen zu gebrauchen, nämlich den von Dieffenbach. Er besteht in einer Zange mit kurzen dicken Branchen, zwischen welchen man die Nadel quer fasst und sie in der Richtung ihrer Krümmung in und durch die Haut führt. Dieses unendlich einfache Instrument reicht fast für alle Fälle aus, und wird an Sicherheit der Nadelhaltung und Führung in einer geübten Hand von keinem anderen übertroffen. Complicirte Instrumente sind vorzüglich für ungeschickte Chirurgen, sagt Dieffenbach in der schönen Einleitung zu seiner operativen Chirurgie; nicht das Instrument sondern die Hand des Chirurgen soll operiren.

Statt der gewöhnlichen kurzen Nadeln gebraucht man zu speciellen Operationen die gestielten Nadeln, die untrennbar mit einem langen Griffe verbunden sind. Mit diesen Nadeln werden die Wundränder durchstochen um das Einlegen des Fadens zu ermöglichen, worauf die Nadel durch die Einstichöffnung wieder zurückgezogen wird. Damit diese Manipulation ausführbar sei, muss die Nadel entweder ihr Ohr ganz nahe an der Spitze haben (wie die Nadeln der Nähmaschinen) oder sie muss der ganzen Länge nach hohl sein, nach Art eines feinen Trokarts, wobei dann der Faden durch das Lumen durchgezogen wird. Die gestielten Nadeln können sowohl mit Seiden- als mit Metallfäden armirt werden.

Die Zahl der anzulegenden Nähte hängt natürlich von der Länge der Wunde ab; in der Regel genügen Suturen in der Distanz von einem Centimeter, doch wo man sehr viel Gewicht auf genaue Apposition der Wundränder und feine Narben zu legen hat, wie bei Wunden im Gesicht, muss man dichter nähen, und mit starken, weiter von den Wundrändern entfernten tiefen, und feinen, die Ränder nur schmal fassenden Nähten abwechseln (Simon's Doppelnaht).

Die zweite Art der Naht, die fortlaufende oder Kürschnernaht, wird gerade so angelegt wie die Knopfnaht, nur dass der Faden nicht nach jeder Durchstechung beider Wundränder abgeschnitten und geknüpft wird, sondern ohne Unterbrechung vom ersten bis zum letzten Stichpunkte fortläuft — nur am Anfang und am Ende wird die Naht durch je ein gekno-



tetes Heft abgeschlossen. Sie kennen diese Naht übrigens vom Secirsaale her: es ist die allgemein gebräuchliche Cadavernaht. Die fortlaufende Naht ist eigentlich erst in den letzten Jahren zur Geltung gekommen, seitdem wir die Reizung der Wundränder durch die Naht vollkommen ausschliessen gelernt haben und daher den Faden beliebig lange liegen lassen können — denn die Entfernung einzelner Hefte ist bei der Kürschnernaht selbstverständlich nicht möglich. Sie wird fast immer mit einem Seidenfaden angelegt.

Noch muss ich Ihnen über die umschlungene oder Hasenscharten-naht einige Worte sagen, wenn auch diese Naht gegenwärtig sehr viel seltener angewendet wird, als die bis jetzt erwähnten Nähte. Man schiebt eine lange feine Stecknadel, eine sog. Karlsbader Insectennadel (wie sie für Schmetterlinge und Käfer gebraucht werden) entweder mit freier Hand oder, was weit zweckmässiger ist, mittelst des Dieffenbach'schen Nadelhalters durch die Wundränder und windet nun einen Faden, der aus starker Baumwolle oder Seide bestehen kann, so um die Nadel, wie ich es Ihnen jetzt zeige. Sie fassen den Faden mit beiden Händen, legen ihn parallel der Nadel unmittelbar oberhalb derselben, also quer über die Wunde, ziehen an der Ein- und Ausstichöffnung der Nadel die Fäden nach unten zu an und schieben dadurch die Wundränder genau zusammen (dies ist die sog. Nulltour); nun wechseln Sie die Fäden mit den Händen, und mit dem rechten Faden in der linken Hand umgeben Sie von oben nach unten das links hervorstehende Ende der Nadel, mit dem linken Faden in der rechten Hand ebenso das rechts hervorstehende Ende der Nadel; jetzt wechseln Sie wieder die Fäden und machen die gleichen sog. Achter-touren, im Ganzen 3—4 Mal, dann kommt ein doppelter Knoten darauf, die Fadenenden werden dicht am Knoten abgeschnitten, und die beiden Enden der Nadel nach Bedürfniss mit einer eigens dazu bestimmten, kleinen schneidenden Zange abgekneipt, damit sie sich nicht in die Haut eindrücken, doch auch nicht zu kurz, damit man sie später leicht wieder ausziehen kann. Auch kann man an das spitzige Ende ein Stückchen Kork anstecken.

Es giebt noch eine grosse Menge von anderen Nähten, die jedoch nur historischen Werth haben, und die wir hier übergehen. Gewisse Combinationen und Modificationen der eben geschilderten Nähte werden Sie übrigens in der Klinik kennen lernen: sie kommen bei den Wunden einzelner Regionen, z. B. des Perineum, des Darmes zur Verwendung.

Die Indicationen für die Knopfnah und die fortlaufende Naht sind ungefähr dieselben, d. h. es hängt grossentheils von der Vorliebe des Chirurgen ab, ob er häufiger die erstere oder die letztere anwendet. Doch kann man im Allgemeinen sagen, dass die fortlaufende Naht hauptsächlich geeignet ist zur Vereinigung geradliniger Wundränder von gleichem Dicken-durchmesser und gleichen Spannungsverhältnissen, während die Knopfnah für alle Verhältnisse ohne Ausnahme ausreicht. Durch die fortlaufende

Naht erzielt man eine exacte Vereinigung der Wundränder selbst wenn die Stiche weiter von einander entfernt sind, als dies bei derselben Zahl der Stiche mittelst der Knopfnahht möglich wäre. Nicht selten werden beide Suturen in der Weise combinirt, dass man bei breiten Wundflächen, die verschiedenartige Gewebe enthalten, z. B. bei der Naht der Bauchdecken, sog. Etagennähte anlegt: man vereinigt, um bei dem Beispiele zu bleiben, zunächst das Peritoneum durch eine fortlaufende Naht, dann applicirt man tiefgreifende Knopfnähte, welche die Haut, die ganze Dicke der Muskulatur und das bereits vereinigte Peritoneum umfassen, und zwischen denen einige Plattennähte mit Silberdraht zur Entspannung verwendet werden können; nun werden durch eine fortlaufende Naht die Hautränder in Contact gebracht und endlich, wenn dieselben an manchen Stellen klaffen oder sich unkremplen, hilft man durch ganz oberflächliche, nur die Cutis fassende Knopfnähte diesem Uebelstande ab.

Die umschlungene Naht ist in gar keinem Falle unentbehrlich, indessen bietet sie gewisse Vortheile, 1) wenn die Spannung der Wundränder sehr bedeutend ist, 2) wenn die zu vereinigenden Hautränder dünn und ohne Unterlage sind, bei sehr schlaffer Haut, kurz, wenn die Wundränder grosse Neigung haben, sich nach innen einzurollen. Die Nadel dient dabei gewissermaassen als subcutane Schiene für die Hautränder, sie werden von ihr getragen und durch die mehrfach daraufliegenden Fäden auch von oben her sicherer in der Lage erhalten. Damit jedoch andererseits die Nadeln als Fremdkörper innerhalb des Gewebes keinen zu grossen Reiz ausüben und Entzündung um die Stichkanäle veranlassen, ist es nothwendig, möglichst feine Nadeln zu wählen und dieselben nicht länger als 48 Stunden liegen zu lassen. Gewöhnlich applicirt man abwechselnd Knopfnähte und umschlungene Nähte; letztere dienen als Stützen und Entspannungsnähte, erstere zur genauen Vereinigung der schon fixirten Wundränder.

Nach 48, oft schon nach 24 Stunden können Sie mit Vorsicht die Nadeln der umschlungenen Nähte herausziehen, vorausgesetzt, dass Sie ausserdem noch Knopfnähte angelegt haben. Sie fassen zu diesem Zwecke am besten die Nadel mit der Ihnen bereits bekannten Dieffenbach'schen Nadelzange, und ziehen sie, während Sie einen Finger leicht fixirend auf die umschlungenen Fäden legen, mit sanften Rotationen hervor. Die Fäden bleiben gewöhnlich auf der Wunde, mit der sie durch etwas getrocknetes Blut verklebt sind, als eine Art Klammer liegen; rühren Sie dieselben nicht an: sie lösen sich später von selbst; durch ein gewaltsames Abreissen der Fäden würden Sie an der Wunde unnöthig zerren und möglicher Weise die frisch verklebten Wundränder auseinander reissen.

Was die Entfernung der Seiden- oder Drahtsuturen anbetrifft, so gilt die allgemeine Regel, die Nähte so lange liegen zu lassen, als die Wunde nicht ganz fest vereinigt ist. In früherer Zeit, als wir noch häufig Entzündung um die Stichkanäle und Eiterung in denselben beobachteten, mussten die Nähte bereits am 4., spätestens am 6. Tage entfernt werden.

Unsere gegenwärtig gebräuchlichen Fäden können jedoch fast unbegrenzt lange Zeit liegen bleiben, ohne entzündliche Reaction oder gar Eiterung hervorzurufen; wir entfernen sie daher gewöhnlich erst nach 8—14 Tagen, oder wenn sie ganz locker geworden sind. Sollten übrigens an einer Stelle in Folge zu starken Druckes die Wundränder Circulationsstörungen zeigen oder eine circumscribed entzündliche Röthe um den Stichkanal auftreten, so muss das betreffende Heft durchschnitten und der Faden ausgezogen werden.

Um eine Knopfnahht zu entfernen, fassen Sie mit einer anatomischen Pincette den Faden am Knoten, schneiden ihn an jener Seite des Knotens durch, wo Sie am leichtesten mit einem feinen Scheerenblatte unter denselben eindringen können, ohne die Wundränder irgendwie zu zerren, und ziehen ihn nach der Seite hin aus, an der Sie ihn durchschnitten haben; indem Sie dies thun, üben Sie einen leichten Druck auf den Wundrand, entweder mit dem Finger oder mittelst der geschlossenen Scheere in der dem Zuge entgegengesetzten Richtung, damit Sie die Wundränder durch das Ausziehen der Fäden nicht etwa von einander reissen. Bei der fortlaufenden Naht schneiden Sie den Faden so oftmal durch, als er die Wundränder kreuzt und ziehen dann jedes Stück desselben einzeln aus.

Glauben Sie, dass nach Entfernung der Suturen die Verklebung der Wundränder noch zu wenig widerstandsfähig sei, so können Sie durch Streifen von amerikanischem Kautschukpflaster, welche Sie zwischen die Stichöffnungen quer über die Wunde legen, die Zerrungen der neugebildeten Narbe verhindern, wie sie z. B. nach Wunden im Gesicht bei den mimischen Bewegungen unvermeidlich sind. Ich pflege die vereinigten Wundränder und ihre Umgebung mit Jodoformcollodium (vergl. S. 53) zu überstreichen und diesen Schutzverband noch einige Tage liegen zu lassen.

---

Ist die Blutung gestillt, ist die Wunde genau vereinigt, so ist bei einer reinen, einfachen Schnittwunde der Wundschmerz bis auf ein leises Gefühl des anormalen Zustandes verschwunden; der Verletzte empfindet eine gewisse Erleichterung und es ist auch vor der Hand Alles geschehen, was zunächst nothwendig war. Beobachten wir jetzt, was an der geschlossenen Wunde weiter vorgeht, wenn wir nichts Anderes thun, als den verletzten Körpertheil in absolute Ruhe versetzen.

Unmittelbar nach der Vereinigung sind die Wundränder in der Regel blass durch den Druck, welchen die Suturen auf die Hautgefässe ausüben, in seltneren Fällen ist die Färbung der Wundränder der Haut eine dunkelbläuliche; dies deutet dann immer auf einen stark behinderten Rückfluss des Blutes in die Venen, dessen Ursache der Ausfall eines Theils der Blutbahn ist; die Durchschneidung einer grösseren Anzahl von Capillaren kann begreiflicher Weise die Communication zwischen Arterien und Venen erheblich stören, so dass hier oder dort am Wundrande die vis a tergo für



den venösen Strom fehlt; am häufigsten kommt diese dunkelblaue Färbung der Wundränder bei sehr dünner Haut vor, bei welcher viel Panniculus adiposus entfernt ist, durch dessen Venen die Cutisvenen hauptsächlich ihr Blut entleeren. Gleicht sich die blaue Färbung nicht bald wieder von selbst aus, so stirbt eine kleine Partie des Wundrandes ab, eine Erscheinung, auf welche wir bei den gequetschten Wunden zurückkommen, bei denen dieser Fall sehr häufig eintritt.

Nach 24—48 Stunden finden Sie die Wundränder nicht selten leicht geschwellt und zuweilen hellrosa gefärbt; diese Röthe und Schwellung wird an gewissen Körperstellen durch die sehr dicke Epidermis maskirt, z. B. an der Fusssohle, in der Hohlhand u. s. w.; bei Kindern und bei Frauen mit zarter Epidermis lassen sich die makroskopisch sichtbaren Vorgänge an den Wundrändern am besten beobachten. Röthe und Schwellung sind keineswegs absolut nothwendige Symptome der geschehenen Verletzung, sondern ihr Vorhandensein bedeutet immer einen gewissen Reizzustand, eine Reaction der Wundränder; — sie breiten sich aber zuweilen, je nach der Grösse und Tiefe der Wunde, auch je nach der Spannung der Haut, bald nur zwei bis drei Linien, bald zwei bis drei Zoll um die Wunde herum aus; innerhalb dieser Breite bewegt sich die gewöhnliche, sog. örtliche Reaction im Bereiche der Wunde. Die Wunde schmerzt leicht, zumal bei Berührung. Um Wunden im Gesicht sowie an den äusseren Genitalien findet man nach 24 Stunden nicht selten ausgedehntes Oedem (besonders an den Augenlidern und am Praeputium); dies erschreckt den Anfänger oft sehr, hat jedoch meist keine Gefahr. Ist das Oedem ganz geschwunden, so fühlt man bei vorsichtigem Betasten die Wundränder etwas derber als die normale Haut; dieser Zustand der sog. plastischen Infiltration verschwindet allmählig nach dem 3. bis 4. Tage. In einer nicht unbedeutenden Anzahl von Fällen, wenn die Nähte nicht zu fest angelegt sind, erscheinen die Wundränder nicht nur unmittelbar nachher ganz unverändert, sondern bleiben es auch bis zur Heilung; dies ist der günstigste, ideal normale und bei exacter Vereinigungsmethode und Behandlung der so zu sagen gesetzmässige Verlauf.

Den Process, welcher nach einer z. B. durch Schnitt herbeigeführten Continuitätstrennung in den Geweben vor sich geht und durch welchen auch die Vereinigung der Wundränder erfolgt, nennen wir die Wundheilung. Wir unterscheiden im Wesentlichen zwei Arten der Wundheilung, von denen wir später sprechen werden. Das Resultat derselben ist die Narbe. Ist eine Schnittwunde *lege artis* genäht worden und reactionslos geheilt, so präsentirt sich die Vereinigungslinie der getrennten Haut nach etwa 8 Tagen als ein feiner, rother, etwas härterer Streifen, die junge Narbe.

Die Narbe verliert oft schon nach wenigen Wochen ihre röthliche Farbe, ihre Härte, und verschwindet nicht selten ganz und gar; in anderen Fällen wird sie allmählig blasser als die Haut, eben so weich als diese und es

bleibt an ihrer Stelle nur eine feine, weisse Linie zurück. Mancher von Ihnen, der mit vielen noch stark auffallenden Narben im Gesicht die Universität verlässt, mag sich damit trösten, dass dieselben nach 6—8 Jahren, wo sie dem Philistergesicht weniger anstehen als dem Burschen, kaum noch sichtbar sind. *Tempora mutantur et nos mutamur in illis!*

## Vorlesung 5.

Die feineren Gewebsveränderungen nach der Verletzung. — Heilung *per primam* und *per secundam intentionem*. — Granulationsbildung. — Neubildung der Gefässe. — Plasmatische Circulation.

### Meine Herren!

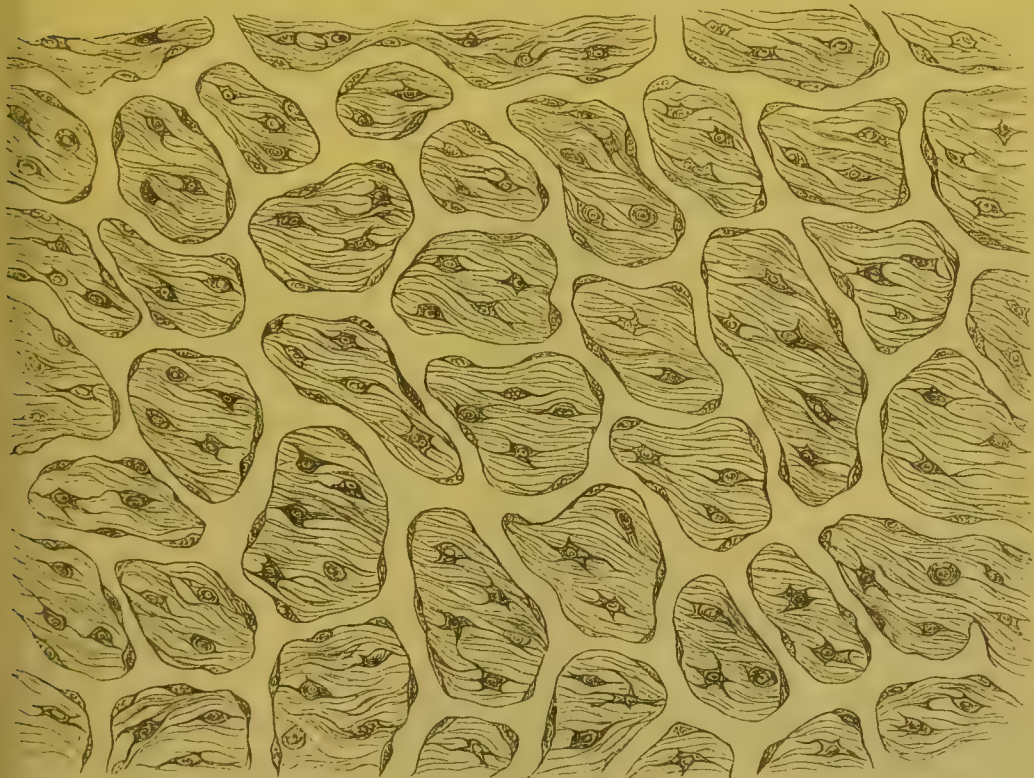
Sie kennen jetzt die mit freiem Auge sichtbaren Erscheinungen, welche sich an der Wunde während der Heilung darbieten; versuchen wir nun einen Blick in die Vorgänge zu thun, welche in den Geweben sich von der Verletzung an bis zur Bildung der Narbe entfalten. Man hat diese Vorgänge genauer zu studiren und zu erkennen gestrebt, indem man Thieren Wunden zufügte und diese Wunden in den verschiedensten Zeiten untersuchte; doch erst die genaueste mikroskopische Erforschung der Gewebe und die directe Beobachtung ihrer Veränderungen nach der Verletzung hat uns in den Stand gesetzt, ein vollständiges Bild des Wundheilungsprocesses zu construiren. Ich will es unternehmen, Ihnen die Resultate dieser Untersuchungen in Kürze übersichtlich darzustellen.

Die Vorgänge nach der Verletzung der verschiedenen Gewebe machen sich vorzüglich geltend an den Gefässen, an dem verletzten Gewebe selbst und an den Nerven desselben. Die Frage nach dem Einfluss, den Nerven und zwar die feinsten, in den verschiedenen Geweben sich verlierenden vasomotorischen und trophischen Fasern, denn nur von diesen kann hier die Rede sein, einen unmittelbaren Einfluss auf die Vorgänge nach dem Trauma ausüben, werden wir als vorläufig unbeantwortbar bei Seite lassen müssen, obschon es höchst wahrscheinlich ist, dass ein solcher Einfluss besteht. Das Factum steht fest, dass Zusammenziehung und Erweiterung der Gefässe durch Nervenreizung hervorgerufen werden kann; alle weiteren Beziehungen der Nerven zu den Lebensfunctionen der Gewebe sind uns unbekannt. Auf die hier denkbaren Möglichkeiten und Wahrscheinlichkeiten sind Sie in den Vorlesungen über Physiologie und allgemeine Pathologie bereits hingewiesen worden. Wenn wir also in dem Folgenden wenig von den Nerven reden, so liegt dies nur daran, dass wir Nichts von ihrer Thätigkeit bei diesem speciellen Processe wissen, nicht daran, dass wir ihre Einwirkung negiren wollen.

Halten wir uns für unseren Fall zunächst an das einfachste Gewebe; nehmen Sie Bindegewebe mit einem geschlossenen Capillarsystem, etwa an der Oberfläche der Haut, im Verticaldurchschnitt bei 300 bis 400maliger Vergrößerung! Fig. 1 zeigt Ihnen ein solches System schematisch dargestellt.

Es gehe nun ein Schnitt von oben nach unten in das Gewebe hinein; die Capillaren bluten, bald steht die Blutung, die Wunde ist genau wieder vereinigt, gleichgültig durch welche Mittel. Was geht hier zunächst vor?

Fig. 1.



Bindegewebe mit Capillaren, die mit Blut gefüllt zu denken sind. Schematische Zeichnung.  
Vergrößerung 350—400.

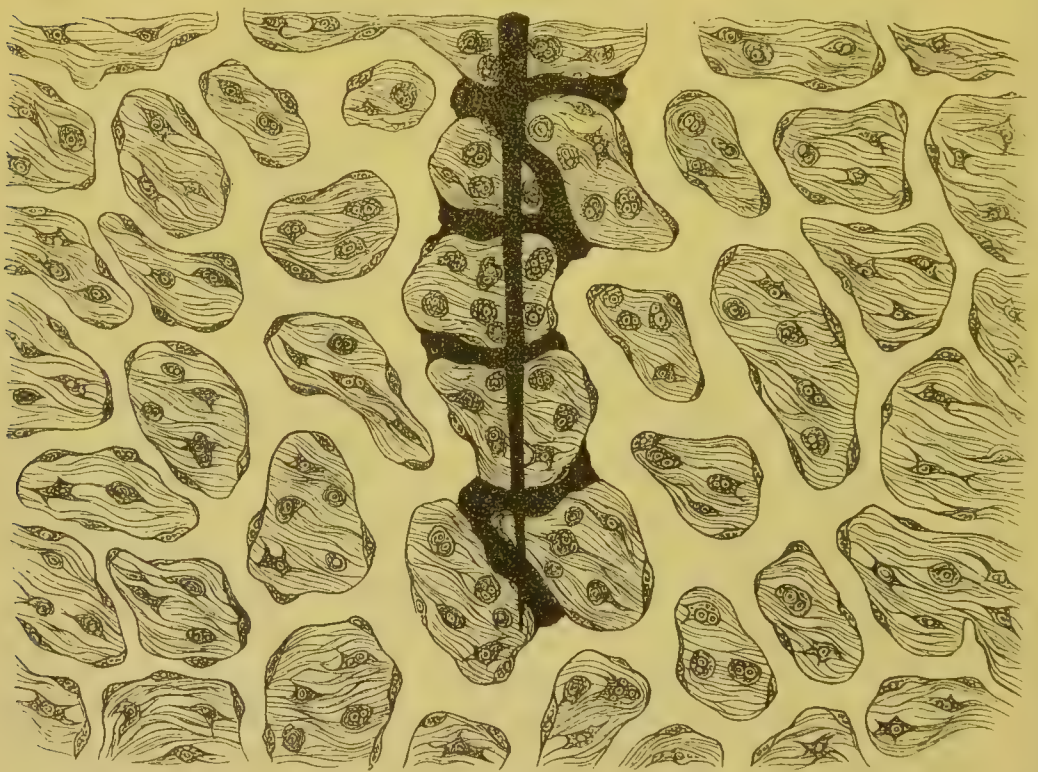
Es gerinnt das Blut in den Capillaren etwa bis an die nächste Verzweigung, bis an einen nächsten Knotenpunkt des Capillarnetzes. Fast immer bleibt auch etwas geronnenes Blut zwischen den Wundrändern liegen (Fig. 2). Von den bisherigen Wegen für den Kreislauf in unserem schematischen System sind einige verstopft worden; das Blut muss sich bequemen, durch die vorhandenen Nebenwege um die Wunde herum zu fließen. Das geschieht begreiflicher Weise unter einem höheren arteriellen Druck als zuvor; dieser Druck wird um so grösser, je grösser die Hemmnisse für den Kreislauf, je weniger zahlreich die Nebenwege (der sogen. Collateralkreislauf) sind. Folge dieses erhöhten Druckes ist die Ausdehnung der Gefässe, daher Röthung in der Umgebung der Wunde und zum Theil auch Schwellung. Letztere hat aber noch eine andere Ursache: je stärker die Capillargefässwandungen ausgedehnt werden, um so dünner werden sie; lassen sie schon bei den gewöhnlichen Druckverhältnissen, bei der normalen Dichtigkeit ihrer Wandungen, Blutplasma hindurch, um die Gewebe zu ernähren, so wird jetzt unter erhöhtem Druck mehr Plasma als gewöhnlich durch die Wandungen hindurch treten müssen, welches die verletzten Gewebe durchtränkt -- auch dort, wo



die Capillaren in Folge der Verletzung thrombosirt sind — und von den Geweben vermöge ihres Quellungsvermögens aufgenommen wird.

Sie haben hier in Kürze die Aufklärung für die äusserlich wahrnehmbaren Veränderungen der Wundränder gleich nach der Verletzung: die Röthe und vermehrte Wärme wird hervorgerufen durch die rasche Entwicklung des Collateralkreislaufs, wodurch ein grösseres Blutquantum näher der Oberfläche durch die Gefässe circulirt; durch die Gefässausdehnung und die Quellung des Gewebes, die wieder Ursache einer leichten Compression der Nerven und somit Veranlassung eines mässigen Schmerzes wird, ist die Anschwellung der Wundränder bedingt.

Fig. 2.



Einfache Schnittwunde des Bindegewebes. Die schwarz angefüllten Partien innerhalb des Gewebes und eines Abschnittes der Capillaren bedeuten Blutgerinnsel. Collaterale Ausdehnung. Schematische Zeichnung. Vergrösserung 350—400.

Die Dilatation der Capillaren und die damit verbundene Transsudation von Blutplasma, die wir bisher als nächsten Effect der Verwundung kennen gelernt haben, kann für sich begreiflicherweise nicht bewirken, dass zwei zusammengelegte Wundränder sich organisch mit einander verbinden; es müssen Veränderungen an den Wundflächen vorgehen, wodurch letztere dauernd vereinigt und gewissermaassen in Eins verschmolzen werden. Wenn diese Vereinigung zweier, sich berührender Wundränder zur directen Verwachsung derselben führt, so spricht man von der Heilung *per primam*

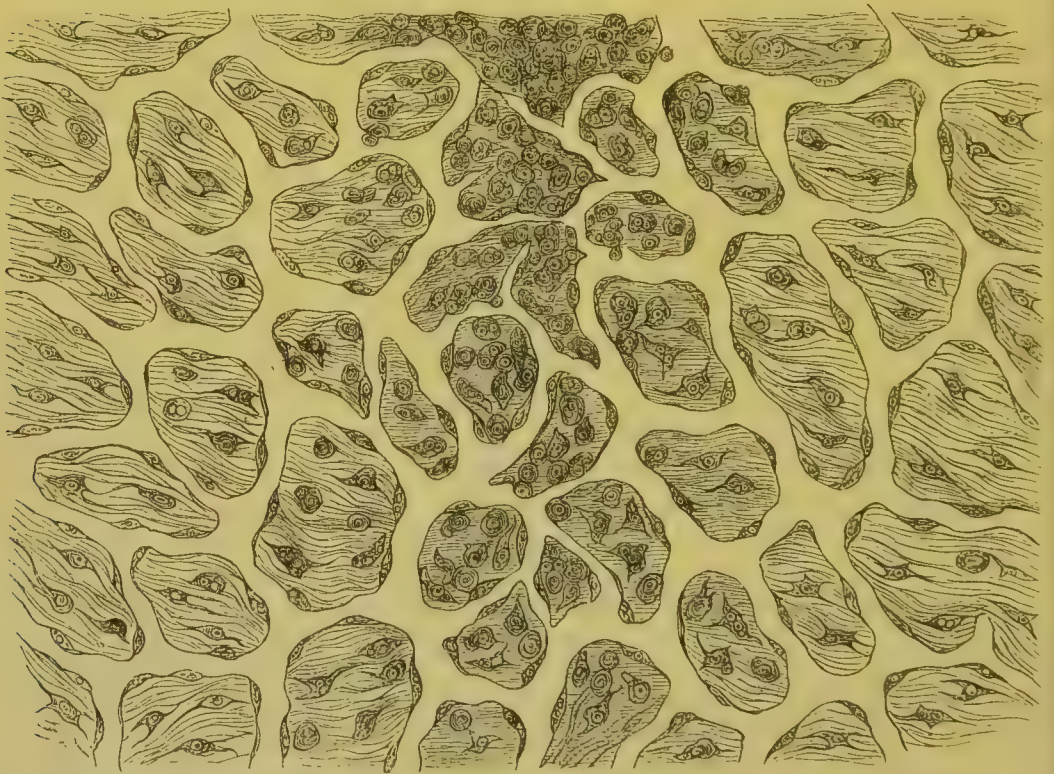
intentionem. Lange Zeit hindurch hat man sich dieselbe so vorgestellt, wie sich etwa zwei Enden Siegellack beim Erwärmen durch Flüssigwerden ihrer Substanz mit einander verbinden, also analog einem Vorgange, bei welchem durch das flüssige Siegellack selbst an der Berührungsfläche eine derart innige und homogene Verschmelzung erfolgt, dass weder im Momente selbst, noch späterhin die geringste Spur einer Trennung oder einer Kittsubstanz wahrzunehmen ist. So verhält sich jedoch die Heilung per primam intentionem nicht, und es existirt ein analoger Vorgang überhaupt nur in einer sehr beschränkten Zahl von Fällen und zwar bei der Verklebung zweier Granulationsflächen, wovon später die Rede sein wird. Im Allgemeinen können Sie als Regel festhalten, dass alle in ihrer Continuität getrennten, organischen Gewebe mittelst einer Zwischensubstanz, einer Art Kitt oder Leim, vereinigt werden, wobei jedoch sehr wichtige Verschiedenheiten in Beziehung auf die Beschaffenheit und die Persistenz dieser Kittsubstanz vorkommen. Es wäre also die Heilung per primam intentionem eher zu vergleichen der Verbindung zweier Holzstücke durch Zusammenleimen, obwohl auch dieses Beispiel nicht ganz zutreffend ist. — Wir wollen nun die Vorgänge bei der Wundheilung per primam in Betracht ziehen, wie sie durch die Untersuchungen Thiersch's, Billroth's, Stricker's, Gussenbauer's, Güterbock's u. A. festgestellt wurden.

Betrachten Sie unsere schematische Zeichnung und nehmen wir an, es sei nur Bindegewebe mit Gefässen verletzt, und es handle sich um eine Wiedervereinigung dieser Substanz! Das Bindegewebe besteht, wie Sie wissen, aus zelligen Elementen und meist faserig erscheinender Intercellularsubstanz. Die zelligen Elemente sind theils die stabilen fixen, lange bekannten Bindegewebskörperchen, d. h. platte, kernhaltige Zellkörper mit langen Fortsätzen, welche den Bindegewebsbündeln anliegen, theils die von v. Recklinghausen entdeckten Wanderzellen, welche mit weissen Blutzellen und Lymphzellen nach Form, Art und Lebenseigenschaften identisch sind, wahrscheinlich zum grössten Theile in den Lymphdrüsen entstehen, durch die Lymphgefässe in's Blut gelangen, aus Capillaren und feinen Venen gelegentlich in's umliegende Gewebe auswandern, dort zu fixen Gewebszellen werden, oder wieder in Lymphgefässe (nach Beobachtungen von Hering) und Blutgefässe zurückkehren, oder verschiedene Metamorphosen eingehen. Unmittelbar nach der Verletzung, nachdem die Blutung gestillt ist, finden wir die Wundränder mit einander verklebt theils durch das extravasirte, geronnene Blut, theils durch die in Folge der Blutbeimengung ebenfalls gerinnende Lymphe, die aus den durchschnittenen Lymphgefässen und aus den Spalträumen des Bindegewebes ausgetreten ist. Dieses Gerinnsel innerhalb des Wundspaltes, d. h. innerhalb des Raumes, der durch die Retraction der Wundränder nach der Verletzung entstanden ist, setzt sich bis in die durchschnittenen Gefässe und in die Spalträume des Bindegewebes fort, in die ersteren bis zu den nächsten collateralen Aesten, durch welche die Circulation ununterbrochen fort dauert. Durch dasselbe werden die Wundränder zunächst mit einander verklebt, und es besteht daher die erste provisorische Narbe aus geronnenem Blute und geronnener Lymphe, resp. aus Fibrin. Selbst die mit dem feinsten, schärfsten Messer experimentell erzeugten Wunden der Cornea, — eines blutgefässlosen Gewebes — zeigen unmittelbar nach der Verletzung diese aus geronnenem Fibrin gebildete Zwischensubstanz, allerdings von mikroskopischem Dickendurchmesser. — Bereits einige Stunden nach der Verletzung treten im Gewebe der Wundränder eine



Menge von runden Zellen auf, die in kurzer Zeit so sehr zunehmen, dass sie eine wahre Infiltration der faserigen Bindegewebssubstanz darstellen, namentlich rings um die Gefässe, das den Wundspalt ausfüllende Gerinnsel durchdringen und wohl auch von einem Wundrand in den andern hinübersetzen. Diese Elemente sind Wanderzellen; sie stammen aus den Blutgefässen und aus dem Gewebe, sind aber nur von gewissermaassen symptomatischer Bedeutung, mit der Wundheilung haben sie Nichts zu thun. Diese wird eingeleitet durch die Proliferation der präexistirenden Bindegewebszellen und der Elemente der Blut- und Lymphgefässe. Während hiedurch eine Menge junger Zellen erzeugt werden, quillt die Intercellularsubstanz an den Wundrändern zu einer homogenen Masse auf, und etwa 24 Stunden nach der Verletzung besteht die Zwischensubstanz innerhalb derselben oder die provisorische Narbe aus einer zelligen Neubildung, welche das Blutgerinnsel und die Wundränder erfüllt und die letzteren so fest aneinanderhält, dass eine gewisse Gewalt erforderlich ist, um sie auseinander zu zerren.

Fig. 3.



Vereinigung der Wundflächen durch die zellige Neubildung. Plastisch infiltrirtes Gewebe. (Die Gefässwandzellen sind ebenfalls in Proliferation begriffen zu denken.) Gefässneubildung. Schematische Zeichnung. Vergrößerung 300—400.

Zur selben Zeit erfolgt die Vascularisation der zelligen Zwischensubstanz durch Gefässneubildung, welche von den präexistirenden Blutgefässen der Wundränder ausgeht. Wir werden später diese Vorgänge genauer besprechen; für den Augenblick genügt es, wenn ich Ihnen sage, dass Gefässe neuer Bildung von den Wundrändern aus in die zellige Infiltration eindringen, dieselbe von beiden Seiten her durchwachsen, mit einander in Verbindung treten und so einerseits die Vascularisation der Narbe bewirken, andererseits eine Communication zwischen den alten Blutgefässen beider Wundränder herstellen. Während dieses geschieht, ist die fibrinöse Zwischensubstanz, das ursprüngliche Gerinnsel, mehr und mehr verflüssigt und resorbiert worden; ebenso die



zerfallenen rothen Blutkörperchen, welche ihren Farbstoff, das Hämoglobin, an die Umgebung abgegeben haben; einzelne sind in geschrumpftem Zustande, durch ihre bräunliche Färbung kenntlich, an Stelle des ehemaligen Wundspaltes innerhalb des Gewebes zerstreut. Auch die massenhaften Wanderzellen sind verschwunden und an ihre Stelle treten jetzt von den Wundrändern aus die Abkömmlinge der Gewebs- und der Gefässwandzellen, welche mehr und mehr die Spindelform annehmen; sie verlaufen längs der Gefässe parallel zu deren Richtung und bilden sich allmählig zu Bindegewebsfasern um. Jetzt ist eigentlich die provisorische Narbe zu einer definitiven geworden: die Wundränder sind durch eine vascularisirte Zwischensubstanz mit einander vereinigt, welche aus faserigem, zellenreichem Bindegewebe besteht, dessen Bündel sich in den verschiedensten Richtungen durchkreuzen, das sog. Narbengewebe. Ueber die weiteren Vorgänge innerhalb der Narbe, die namentlich durch die Verödung eines Theiles der neugebildeten Gefässe characterisirt sind, wollen wir später sprechen.

Der Vorgang, den ich Ihnen soeben geschildert habe und der überall und in allen, Bindegewebe enthaltenden Organen der gleiche ist, heisst, wie schon früher erwähnt, Heilung per primam intentionem. Sie sehen, dass derselbe wesentlich ein Neubildungsprocess ist, an welchem das Gewebe und die Gefässe theilnehmen, und der mit der Production eines die Wundränder verbindenden, die Continuitätstrennung ausfüllenden Gewebes, der Narbe, seinen Abschluss findet. Eine vollkommene Restitutio ad integrum ist eigentlich dadurch noch nicht gegeben, denn es ist ja de facto ein neues, das Narbengewebe, an Stelle des physiologischen Bindegewebes getreten, welches sich von dem letzteren durch die Anordnung seiner Fasern und seine Vascularisation unterscheidet. Wir werden später sehen, wie neben der Vernarbung die Regeneration des ursprünglichen Gewebes zu Stande kommt.

Sie erinnern sich, dass unmittelbar nach der Verletzung eine Gerinnung des Blutes und der Lymphe innerhalb des Wundspaltes erfolgt, welche sich sowohl in die durchschnittenen Gefässe, wie in die Spalträume des Gewebes fortsetzt, so dass hierdurch ein Theil des Gewebes aus der Circulation ausgeschaltet wird. Nun ist es aber höchst wichtig, dass dieses Gewebe und die junge zellige Neubildung innerhalb derselben ernährt werden, gerade während der ersten Zeit, während welcher die Gefässe den Zusammenhang der Wundränder noch nicht vermittelt haben. In der That findet bereits von vollendeter Vascularisation eine ernährende Circulation in dem Gewebe zwischen den Wundrändern statt, doch wird dieselbe ausschliesslich durch Blutplasma vermittelt. Die trefflichen Untersuchungen von Thiersch haben dargethan, dass sich in der jungen zelligen Neubildung ein System feiner Canäle befinde, das sich zwar von den Blutgefässen aus durch feine Oeffnungen (Stigmata) mittelst Injection flüssiger Leimmasse füllen lässt, das aber der selbstständigen Wandungen entbehrt und nur durch die Gewebszellen begrenzt wird. Dieses Canalsystem entspricht dem unter physiologischen Verhältnissen durch Felix von Winiwarter und Arnold experimentell nachgewiesenen pericellulären und intercellulären Verbreitungswegen des Blutplasma im Gewebe, und der Strom der Ernährungsflüssigkeit, die sog. plas-

Fig. 4.



Neubildung von Gefässen durch Sprossen. Die Reihenfolge dieser Gefässbildungen ist *a, b, c*; diese Veränderungen gingen innerhalb 10 Stunden vor sich. Vergrößerung 300, nach Arnold.

matische Circulation entfaltet wahrscheinlich sogleich nach der Verletzung, begünstigt durch die Erweiterung der Capillaren, eine gesteigerte Thätigkeit, so dass die Wundränder selbst, deren Gefässe ja zum Theil thrombosirt sind, ebenfalls auf diese Weise ernährt werden.

Die eigentliche Gefässneubildung bei der Heilung per primam erfolgt von beiden Wundrändern aus durch Auswachsen der präexistirenden Capillaren und kleinsten Arterien. Es beginnt zugleich mit der zelligen Neubildung, wie ich schon früher erwähnt habe, eine Wucherung der Gefässwandzellen. Die protoplasmatische Grundsubstanz der Capillaren häuft sich an einzelnen Stellen an und bildet zunächst Sprossen, dann solide Ausläufer aus jungem körnigen Protoplasma, die gegen den Wundspalt zu vordringen und endlich sowohl untereinander, als mit den vom gegenüberliegenden Wundrande ausgesendeten Fortsätzen in Verbindung treten. Hierdurch wird zunächst eine Continuität des Protoplasmas der Gefässwand hergestellt. Die anfänglich feinen Verbindungsäste werden stärker und von den präformirten Gefässen aus bildet sich allmählig ein Hohlraum in denselben, der von beiden Seiten immer weiter vordringt und endlich zu Vereinigung der Capillaren beider Wundränder führt. Die Communicationswege sind zunächst so eng, dass nur Blutplasma, aber kein Blutkörperchen durch dieselben circuliren kann; allmählig werden sie weiter, es entstehen Kerne in der Wandung, und der ursprünglich aus jungem Protoplasma bestehende solide Fortsatz wird zu einem Capillargefässe neuer Bildung umgewandelt. Diese Gefässneubildung beschränkt sich jedoch nicht auf das zellige Narbengewebe, sondern auch innerhalb der Wundränder findet eine reichliche Sprossenbildung statt, durch

welche zahlreiche Verbindungsäste zwischen den obliterirten Gefässen geschaffen werden.

Der eben geschilderte Gefässneubildungsprocess ist identisch mit dem Vorgange der Gefässentwicklung durch Sprossenbildung im embryonalen Gewebe, wie ihn seiner Zeit Arnold am Froschlarvenschwanz direct beobachtet hat (Fig. 4).

Ausser dieser Entwicklungsart existirt nach den Untersuchungen Ranvier's und seiner Schüler noch ein anderer Typus der Gefässneubildung, durch Vermittlung der sog. Gefässbildungszellen („Cellules vasoformatives“ Ranvier). Es sind das grosse, aus feinkörnigem Protoplasma bestehende, mit Ausläufern versehene, vielkernige Zellen, die wahrscheinlich ihrerseits sich aus ausgewanderten weissen Blutkörperchen entwickeln. Durch Theilung der Kerne der Gefässbildungszellen bilden sich zellige Elemente, von denen die wandständigen zur Gefässwand, die anderen zu rothen Blutkörperchen werden. So entstehen durch Anastomosirung mehrerer solcher Bildungszellen Hohlräume, mit Blutkörperchen gefüllt, während die Ausläufer sich zu Seitenästen umwandeln. Man glaubte bis vor Kurzem, dass diese Art der Gefäss- und Blutkörperchenbildung nur beim Embryo (z. B. in der Linsenkapsel, in der Haut u. s. w.) vorkomme; indessen haben genauere Untersuchungen gezeigt, dass wenigstens in pathologischen Neubildungen ganz ähnliche Processe zu beobachten seien. Ich kann nicht umhin, Sie bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam zu machen, dass vor mehr als 30 Jahren Rokitansky die Blutkörperchenbildung in Protoplasamassen (wie er sie nannte, in „structurlosen Blasen und Hohlkolben“) und die Entwicklung von Gefässen aus den letzteren angegeben hatte, und dass er, trotzdem die Richtigkeit seiner Beobachtung allgemein angezweifelt wurde, unerschütterlich an derselben festhielt.

Es ist klar, dass die Heilung per primam nicht zu Stande kommen wird, wenn die beiden Wundränder aus irgend einem Grunde so weit von einander entfernt sind, dass der Wundspalt nicht durch die provisorische Narbe, das Blutcoagulum, ausgefüllt werden kann und die plasmatische Circulation dieselbe nicht vollständig zu durchdringen vermag. De facto haben wir dann dieselben Verhältnisse, wie wenn ein Stück Gewebe herausgeschnitten worden wäre — mit andern Worten: es besteht eine Wunde mit Substanzverlust. Wie kommt nun die Heilung in solchen Fällen zu Stande? Betrachten wir, was an einer Wunde mit Substanzverlust vorgeht, nachdem wir sie durch einen entsprechenden Verband vor jeder Reizung geschützt haben. Der Verband ist nothwendig, weil sonst die einfache Wundheilung durch eine Menge von äusseren Einflüssen complicirt wird, welche das Bild des Processes trüben. Nach 24—24 Stunden sind die Wundränder leise geröthet, etwas geschwollen, leicht schmerzhaft auf Druck; oft bleiben sie jedoch völlig unverändert im Aussehen. An alter, schlaffer, welker Haut, sowie an Hautstellen mit sehr dicker Epidermis vermisst man die Reaction der Wundränder am gewöhnlichsten, während dieselbe an der feinen, prallen Haut gesunder Kinder am schönsten wahrnehmbar ist. — Die Wundfläche hat sich nach den ersten 24 Stunden noch wenig verändert: Sie erkennen überall noch die Gewebe ziemlich deutlich, wenngleich sie ein eigenthümlich gallertiges, grauliches Ansehen (durch anhaftenden Faserstoff) erhalten haben; die aus den Gewebsspalten austretende Lymphe, mit etwas Blut gemischt, hat sich über die ganze Fläche



ergossen und ist zum Theil durch Gerinnung erstarrt; ausserdem zeigen sich gelblich oder grauröthlich gefärbte, kleine Partikelchen auf derselben; wenn Sie diese genauer untersuchen, so werden Sie finden, dass es kleine, abgestorbene, in gallertigen Faserstoff eingeschlossene Fetzen von Gewebe sind, die aber noch fest adhären. — Am zweiten Tage hat die Menge des primären Wundsecretes etwas zugenommen, und dasselbe ist zugleich dünnflüssiger geworden, in Folge der vermehrten Transsudation aus den Gefässen; es ergiesst sich nun von der Wundfläche bald mehr bald weniger rothgelblichen Serums; die Gewebe erscheinen mehr gleichmässig grauröthlich und gallertig, und ihre Grenzen fangen an, sich unter einander zu verwischen. — Am dritten Tage ist das Secret der Wunde ausgesprochen gelblich, etwas dicker, von schleimiger Consistenz; in demselben sind die kleinsten abgestorbenen Gewebspartikel und ein Theil des Faserstoffes in Form gelblicher, weicher Körnchen und Klümpchen suspendirt; die Wundfläche wird in der Folge immer ebener und gleichmässiger roth, sie reinigt sich, wie wir mit einem technischen Ausdrucke sagen. Untersuchen Sie dieselbe recht genau mit der Lupe, so sehen Sie schon am dritten Tage viele kaum hirsegrosse, rothe Knötchen aus dem Gewebe hervorkommen, kleine Granula, die sogen. Granulationen oder Fleischwärzchen. Diese haben sich zwischen dem vierten und sechsten Tage bereits viel stärker entwickelt und confluiren allmählig zu einer feinkörnigen, glänzendroth aussehenden Fläche: der Granulationsfläche, welche in dem von uns gewählten Beispiele von einer gelblich durchscheinenden, schleimigen Flüssigkeit bedeckt ist.

Die Granulationen erheben sich innerhalb der nächsten Tage bis an das Niveau der Hautoberfläche und selbst über dasselbe hinaus, sie sind nicht mehr als gesonderte Knötchen zu erkennen und haben ein glasiges, gallertiges Aussehen. Sie sehen jetzt allmählig folgende Metamorphosen eintreten: die ganze Granulationsfläche zieht sich mehr und mehr zusammen, wird kleiner; an der Grenze zwischen Haut und Granulationen bildet sich zunächst ein trockener, rother, etwa 1 Mm. breiter Saum, der nach dem Centrum der Wunde vorrückt, und indem er sich vorschiebt und die Granulationsfläche überzieht, folgt ihm ein hellbläulich weisser Saum unmittelbar nach, der in die normale Epidermis übergeht. Diese beiden Säume entstehen durch die Entwicklung von Epidermis, welche von der Haut der Wundränder aus vermittelt wird: es tritt die Benarbung ein; der junge Narbenrand rückt täglich etwa 1 bis 2 Mm. vor, endlich hat er die ganze Granulationsfläche bedeckt. Während die Granulationen in die Höhe wuchern, wandelt sich in der Tiefe, in den ältesten Schichten, allmählig das Granulationsgewebe zu Bindegewebe um. Dabei zieht sich die ganze Masse gewissermaassen auf sich selbst zusammen, und ihrem Zuge folgen die Gewebe, welche den Wundrand bilden, um so mehr, je beweglicher dieser ist. So kommt es, dass durch die fortschreitende Umwandlung der Granulationen in Bindegewebe, die ja wesentlich den Process der Vernarbung darstellt,

der Raum, der mittelst Epithelneubildung durch die Ueberhäutung zu bedecken ist, immer kleiner wird, bis endlich, früher oder später, die Spannung der umgebenden Gewebe der weiteren Zusammenziehung eine Schranke setzt. Den eben geschilderten Process, durch welchen eine Wunde mit Substanzverlust mittelst Granulationsbildung zur Vernarbung gebracht wird, nennen wir Heilung *per secundam intentionem* oder Heilung durch Granulationsbildung.

Die neugebildete Narbe sieht noch ziemlich roth aus und setzt sich dadurch sehr scharf von der gesunden Haut ab; sie ist fest anzufühlen, fester als die Cutis und hängt mit den unterliegenden Theilen noch sehr innig zusammen. Da das junge Narbengewebe sich noch lange Zeit nach der Heilung, wenn auch sehr langsam und allmählig retrahirt, so werden selbst die nicht in unmittelbarster Nähe befindlichen, verschiebbaren Hauttheile mit grosser Kraft an die Narbe heran gezogen und stark gedehnt; bisweilen ist dies erwünscht, öfter entstehen dadurch Functionsstörungen und kosmetische Defecte, z. B. wenn durch eine Narbe an der Wange das untere Augenlid nach abwärts gezogen und umgestülpt wird (Ectropium) u. s. w. Es ist wohl selbstverständlich, dass eine Wunde und eine Narbe sich nur dann nach allen Richtungen zusammenziehen kann, wenn sowohl der Boden, auf welchem sie liegt, als die Ränder eine Verziehung zulassen; Wunden auf Knochen und Wunden mit starren unverschiebbaren Rändern können sich nicht durch Zusammenziehung, sondern nur durch Ueberhäutung schliessen und brauchen daher sehr viel längere Zeit zur Heilung. Nach und nach ändert sich das Aussehen der Narbe: sie wird blasser, weicher, verschiebbarer, endlich ganz weiss; sie verkleinert sich noch nach Monaten und Jahren, behält aber durch das ganze Leben eine weissere Farbe als die normale Haut.

Sie werden hie und da angeführt finden, dass die Benarbung der Granulationsflächen auch zuweilen von einzelnen, mitten in denselben sich bildenden Epidermis-Inseln ausgehen kann. Dies hat nur für solche Fälle Gültigkeit, bei denen mitten in der Wunde noch ein Stückchen von Cutis mit Rete Malpighii oder Reste von Schweiss- oder Talgdrüsen stehen geblieben waren, wie das z. B. bei Brandwunden leicht Statt haben kann, indem das kaustisch wirkende Agens zuweilen sehr ungleichmässig in die Tiefe eindringt. Die Verletzung, respective Verbrennung, hat die Haut zerstört, aber die Drüsen, namentlich die Gl. sudoriparae, die sich an manchen Stellen bis tief in's Unterhautbindegewebe einsenken, sind häufig intact geblieben. Wenn nun die Granulationsbildung auftritt, so bedecken zunächst die Fleischwärzchen die ganze Wundfläche, und erst wenn die Zusammenziehung derselben beginnt, werden die Inseln, die sich von jedem intacten Epithelreste, also auch von den Drüsenepithelien aus entwickeln, innerhalb der Wundfläche sichtbar und es schreitet der Benarbungsprocess von diesen Centren aus vorwärts. Es sind an diesen Stellen dann die gleichen Verhältnisse, wie wenn Sie etwa durch ein Cantharidenpflaster

eine Blase auf der Haut erzeugt hätten, wobei eine Abhebung der oberflächlichen Schichten der Epidermis von der untersten, epithelbildenden Matrix durch das sehr rasch auftretende Exsudat erfolgt; es entstehen danach keine Granulationen, wenn Sie die blossliegende epitheliale Matrix nicht absichtlich zerstören, sondern dieselbe producirt sofort wieder Epithelzellen, welche den seichten Substanzverlust ausfüllen, rasch verhornen und die Continuität der Epidermis wiederherstellen. Ist aber ein solcher Rest der epithelialen Matrix nicht vorhanden, so entwickeln sich auch niemals Epidermisinseln, sondern die Ueberhäutung erfolgt einzig und allein von den Rändern der Wunde aus. Dieses Factum ist vielfach angefochten worden; man legte namentlich den Wanderzellen die Fähigkeit bei, zu Epithelien zu werden, weil man sie nicht selten zwischen den Elementen des Rete Malpighii antrifft, — indessen haben alle Versuche in dieser Richtung, die mit vorwurfsfreier Exactheit an Menschen und an Thieren angestellt wurden, immer negative Resultate ergeben. Es steht somit heutzutage fest, dass die Granulationen selbst niemals Epithelien produciren können und dass die Ueberhäutung daher an die Gegenwart der physiologischen, epithelbildenden Matrix gebunden ist.

Betrachten wir jetzt die feineren histologischen Vorgänge, durch welche die äusseren Erscheinungen der Heilung durch Granulationsbildung hervorgebracht werden.

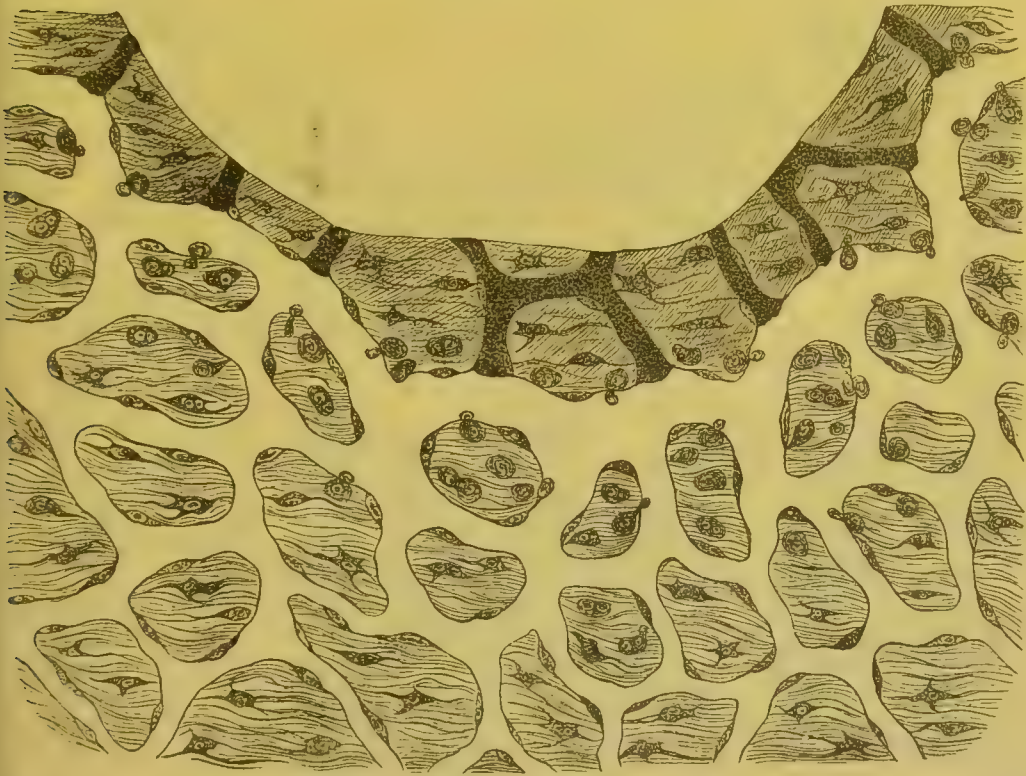
Es wird am besten sein, wenn wir uns wieder ein verhältnissmässig einfaches Capillarnetz im Bindegewebe entwerfen (Fig. 1, pag. 63), um unsere Vorstellung daran zu knüpfen. Denken Sie sich aus demselben ein Stück von oben her halbkreisförmig ausgeschnitten, so wird zunächst eine Blutung aus den Gefässen erfolgen, die durch Bildung von Gerinnseln bis zum nächsten Gefässaste gestillt wird. Es wird sodann eine wenn auch kurz dauernde Dilatation der um die Wunde liegenden Gefässe entstehen, die theils durch erhöhten Druck, theils durch Fluxion bedingt ist; eine vermehrte Transsudation von Blutserum ist auch hier aus den früher besprochenen Gründen nothwendige Folge der Capillardilatation; ausserdem tritt aus den eröffneten Bindegewebsspalten Gewebsflüssigkeit (farblose Lymphe) längs der ganzen Wundfläche hervor, die sich mit dem transsudirten Serum mischt und durch die Einwirkung des Fibrin-Fermentes an der Oberfläche und innerhalb der obersten Gewebsschichten gerinnt. Das gallertartige durchsichtige, glänzende Aussehen der Wundfläche nach den ersten 24 Stunden ist demnach bedingt durch die Gerinnung eines Theiles des primären Wundsecretes, während ein anderer Theil, das Serum, mit Blutplasma und einzelnen Blutkörperchen gemischt, abfließt. Das Gefässnetz würde sich nun gestalten wie in Fig. 5.

An der Oberfläche der Wunde mit Substanzverlust geht gewöhnlich ein Theil des Gewebes zu Grunde, theils wegen der Thrombose der Capillaren, theils wegen der Schwierigkeiten, mit welchen die plasmatische Circulation zu kämpfen hat: es kommt hier ausser der Infiltration der obersten Gewebsschichten mit geronnenem Blute auch die Quantität des weitaus reichlicher als bei einer einfachen Schnittwunde ergossenen primären Wundsecretes in Betracht. Je nach der Beschaffenheit des Gewebes ist die absterbende, in unserer Zeichnung schraffirt dargestellte Schichte von mikroskopischer Dünne oder mit freiem Auge sichtbar; in letzterem Falle stellt sie jene mortificirten



Gewebspartikel dar, von denen wir früher gesprochen haben. — Die weiteren Vorgänge in der Wunde sind im Wesentlichen analog denjenigen, welche wir bei der Besprechung der *prima intentio* geschildert haben. Was bei unserem Schema der einfachen Schnittwunde Wundränder waren, das ist hier die Oberfläche der Wunde. Es wird also auch hier zunächst eine massenhafte Infiltration von Wanderzellen bis in die oberflächlichsten Schichten erfolgen, während gleichzeitig die Gewebszellen, sowie die zelligen Elemente der Gefässwandungen in Proliferation gerathen. Ein Wundspalt zwischen den Wundrändern existirt nicht; die Wanderzellen gelangen also an die Oberfläche der Wunde, mischen sich in grosser Zahl dem Wundsecrete bei und werden mit diesem weggespült; in dem Gewebe der Wundfläche bildet sich innerhalb der gallertartig aussehenden,

Fig. 5.

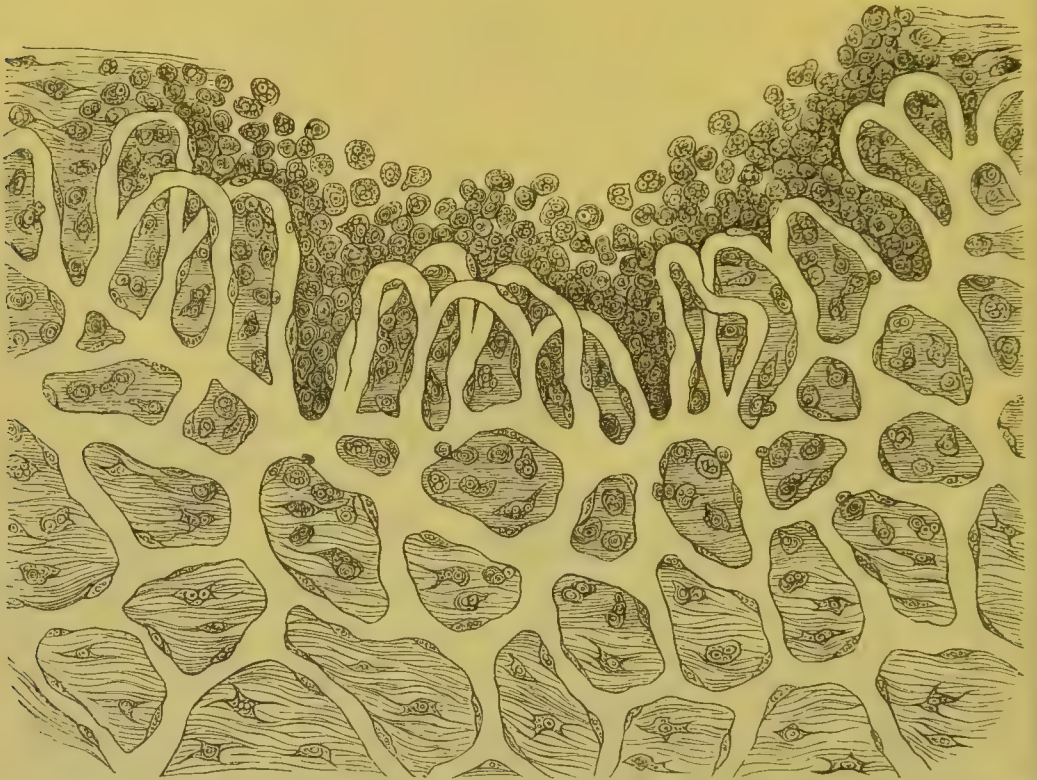


Wunde mit Substanzverlust. Gefässdilatation. Der schraffierte Theil bedeutet absterbendes Gewebe mit thrombosirten Gefässen. Schematische Zeichnung. Vergrösserung 300—400.

obersten Schichten ein dichtes, zelliges Infiltrat — analog demjenigen Stadium der Heilung *per primam*, in welchem die Zwischensubstanz zwischen den Wundrändern (die provisorische Narbe) lediglich aus neugebildeten Zellen bestand. Es entwickeln sich indessen von den präexistirenden Capillaren aus zahlreiche Fortsätze, die gegen die Wundfläche zu vordringen, gerade so wie bei der *prima intentio* die Gefässneubildung sich in den Wundspalt fortgesetzt hatte. Da hier an der Wundfläche die neugebildeten Gefässe nicht mit denen des gegenüberliegenden Wundrandes in Verbindung treten können, so bilden sie weite Capillarschlingen, mit der Convexität nach der Wundfläche zu gerichtet, um die sich die jungen Gewebszellen gruppiren. So entsteht nun das sog. Granulationsgewebe, welches nichts anderes ist, als die reichlich vascularisirte, zellige Neubildung, — dasselbe junge Narbengewebe, welches bei der Heilung *per primam* nur in spärlichem Maasse zwischen den Wundrändern gebildet

wird und sich sehr bald zu faserigem Bindegewebe umwandelt. Wenn Sie junges Granulationsgewebe an einem mikroskopischen Schnitte untersuchen, so finden Sie eine grosse Menge dicht gedrängter, runder, sternförmiger und spindelförmiger Zellen und eingeschlossen von denselben, zahlreiche weite Capillargefässe, mit sehr dünnen Wandungen und grossen Kernen; ausserdem eine geringe Menge weicher, gequollener Intercellularsubstanz, welche die neugebildeten Zellen locker an einander hält. Die Gefässe reichen niemals bis ganz an die Oberfläche; die oberste Schichte der Granulationen besteht immer nur aus Zellen allein, welche blos von Plasma umspült werden, das zwischen denselben in den Intercellularräumen circulirt.

Fig. 6.



Granulirende Wunde. Schematische Zeichnung. Vergrösserung 300—400. Neugebildete Gefässe, umgeben von jungen Zellen.

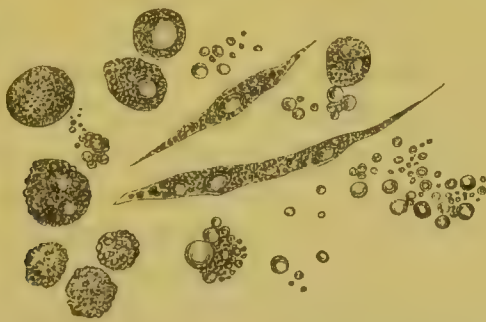
Es drängt sich nun die Frage auf, auf welche Weise die eigenthümliche, schon mit freiem Auge sichtbare Structur der Granulationen, die Form der Knöpfchen (Fleischwärzchen, französisch: „bourgeons charnus“, Fleischknospen) zu Stande kommt. Allerdings ist dieselbe nicht immer gleich scharf ausgeprägt; oft erscheint die Wundfläche eben oder derb böckerig; am Schönsten sieht man die papillenähnlichen Granulationen aus dem Knochen aufschliessen, weil jedes Fleischwärzchen dem Gewebe in einem Haversischen Canale entspricht und isolirt aus dessen Mündung hervortritt. Die Bildung der Granula beruht ohne Zweifel auf der Anordnung der Gefässschlingen zu förmlichen Büscheln und Schlingencomplexen und auf gewissen Abgrenzungen dieser einzelnen Gefässcomplexe von einander, welche bei ihrer ferneren Entwicklung selbstständig weiterwachsen, so dass im Allgemeinen immer der Typus der Schlinge erhalten bleibt. Da nun bereits in den normalen Geweben circumscripte Capillargebiete präformirt sind, so ist es denkbar, dass durch Gefäss-Neubildung an denselben ebenfalls isolirte Gefässbezirke neuer Formation zu Stande kommen. Jeder dieser aus einer oder



mehreren Schlingen bestehenden Gefässabschnitte entwickelt sich in Folge des von allen Seiten einwirkenden Druckes des Nachbargewebes vorzüglich nach aufwärts zu, gegen die Oberfläche der Wunde. Es muss daher die Gefässverzweigung ungefähr die Form eines Kegels darbieten und da jeder dieser Capillarbezirke ringsum von Zellen eingeschlossen ist, die sich gerade um die Gefässe herum massenhaft anlagern, so kommen jene eigenthümlichen Formen zu Stande, welche mit den Cutispapillen verglichen worden sind, obwohl die Granulationen mindestens zehnmal so gross sind, als diese, kaum mit freiem Auge sichtbaren, physiologischen Gebilde.

Wenn dem fortschreitenden Wachsthum der Granulationen nicht an einer gewissen Grenze Halt geboten würde, so müsste daraus eine endlos wachsende Granulationsgeschwulst werden. Dies geschieht aber nicht, oder doch nur äusserst selten. Sie wissen schon aus der Darstellung der gröberen Wundverhältnisse, dass die Granulationen, so wie sie das Niveau der Cutis erreicht haben, ja zuweilen schon früher, in ihrem Wachsthum aufhören, von Epidermis überzogen werden und sich zur Narbe zurückbilden. Hierbei gehen folgende Veränderungen in dem Gewebe vor sich: Zunächst sind in dem Granulationsgewebe, wie in den Wundrändern bei der Heilung per primam, eine grosse Anzahl von Zellen vorhanden, die dem Untergange anheimfallen. Sie verschwinden durch Zerfall und Resorption; dass auch Zellen aus dem Granulationsgewebe unversehrt wieder in die Gefässe zurückwandern, ist sehr wahrscheinlich, wie wir später bei der Organisation der Gefässthromben sehen werden. Bei der Rückbildung der Zellen treten allmählig feinste Fettkörnchen in immer grösserer Zahl in ihnen auf, die z. Th. zu Fetttropfen verschmelzen, und zwar nicht allein in den runden Zellen, sondern auch in denen, die bereits die Spindelform angenommen haben; man nennt im Allgemeinen solche Zellen, welche aus lauter feinsten Fettkügelchen zusammengesetzt sind: **Körnchenzellen**; sie finden sich oft in älteren Granulationen.

Fig. 7.



Fettige Degeneration von Zellen aus dem Granulationsgewebe. Körnchenzellen.  
Vergrösserung etwa 500.

Durch das Wachsthum der Fleischwärzchen gegen die Oberfläche zu wird der Substanzverlust der Wunde ausgeglichen; es muss nun in dem Granulationsgewebe selbst die **Umwandlung in faseriges Bindegewebe** vor sich gehen. Der Process beginnt an der Peripherie in den untersten, ältesten Granulationsschichten und schreitet allmählig centralwärts und gegen die Oberfläche vor. Während ein grosser Theil der jungen Zellen resorbirt wird, nehmen die übrigen und zwar zuerst jene den Gefässen zunächst liegenden Zellen die Spindelform an; die Intercellularsubstanz verschwindet allmählig und die spindelförmigen Zellen wandeln sich zu Bindegewebsfasern um, deren Richtungen sich in mannigfaltigster Weise durchkreuzen. Die morphologischen Details dieses Umwandlungsprocesses sind identisch mit jenen, welche wir bei der prima intentio kennen gelernt haben. — Die Epithelbildung, durch welche die Ueberhäutung



der Granulationsfläche bewirkt wird, beginnt an den Wundrändern, ausgehend von dem daselbst freiliegenden Stratum Malpighii. Die epithelbildende Matrix daselbst proliferirt und die neugebildeten Zellen lagern sich auf die Granulationen, und zwar so, dass die oberste Schicht Epidermis die älteste ist und von unten her immer mehr Zellen nachgeschoben werden. Die Epidermisbildung erfolgt nach Heiberg, Eberth, F. A. Hoffmann, Schüller, Lott durch Sprossenbildung von dem untersten, epithelialen Protoplasma aus, welches dem Wundrande am nächsten liegt. Es entstehen zunächst platte, kernlose, feinkörnige Massen, welche in Form von Zapfen und Balken, wie wachsendes Pflanzenparenchym, sich anordnen; aus ihnen bilden sich polyedrische, Anfangs contractile, zellige Gebilde, in denen Kerne auftreten — die jungen Epithelien.

Die neugebildeten Epithelzellenmassen erlangen dadurch, dass vom Rande aus ein steter Nachschub stattfindet, eine eigenthümliche Anordnung: sie dringen in Form von Zapfen, deren Basis nach oben sieht und die von der Peripherie gegen das Centrum zu immer kürzer werden, in die Vertiefungen zwischen die Granulationen; die Richtung dieser Zapfen ist eine schräge; ihre Spitzen sind von innen und oben nach aussen und unten gekehrt. — In dem Maasse, als die Vernarbung fortschreitet, ziehen sich die Granulationen mehr und mehr zusammen und endlich ist die ganze Fläche mit einer sehr dünnen, zarten Epidermischicht bekleidet, an welcher vorläufig noch keine Sonderung in Hornschicht und Schleimschicht wahrnehmbar ist — die Wunde ist vernarbt. In der nächsten Zeit dauert die Umwandlung der zelligen Elemente in fibrilläres Bindegewebe fort; dabei obliteriren zahlreiche neugebildete Capillaren; aus ihnen werden Bindegewebszüge, während in der Narbe nur spärliche Gefässe zurückbleiben um die Circulation zu unterhalten. Mit der Abnahme der Vascularisation wird das Gewebe immer trockener, zäher, zieht sich immer mehr und mehr zusammen, und so kommt die Narbenbildung, oft erst nach Jahren, zum Abschlusse.

Um den Unterschied zwischen der *Prima intentio* und der Heilung durch Granulationsbildung oder *Secunda intentio* zu verstehen, müssen Sie sich erinnern, dass bei der ersteren das zellige Narbengewebe direct die Vereinigung zwischen den Wundrändern vermittelt und sich hierauf zu Bindegewebe metamorphosirt. Bei der Heilung einer Wunde mit Substanzverlust ist die directe Vereinigung nicht möglich, das Narbengewebe muss erst das verloren gegangene Gewebe ersetzen, es muss den Raum zwischen den Wundrändern ausfüllen. Deshalb hat das neugebildete Granulationsgewebe eine Periode der Entwicklung und des selbstständigen Wachstums, und in dem Dasein und der selbstständigen Entwicklung des Granulationsgewebes als Ersatzsubstanz des Verlorengegangenen liegt die Eigenthümlichkeit der Heilung per *secundam intentionem*. Die physiologischen Vorgänge sind bei beiden Processen die gleichen: Sie brauchen nur in Ihrer Phantasie die Wundränder in Fig. 3 (pag. 66) aus einander zu legen um dasselbe Bild wie Fig. 6 (pag. 174) zu erhalten. Dass dies sich in der That so verhält, lehrt die Beobachtung in einfachster Weise: wird eine fast per *primam* verheilte, doch noch nicht consolidirte Wunde gewaltsam wieder aufgerissen, so liegt sofort eine granulirende Fläche zu Tage, deren Vernarbung per *secundam intentionem* vor sich geht.

## Vorlesung 6.

Ueber Entzündung. — Historisches. — Cardinal-Symptome der Entzündung: Röthung, Wärme, Schwellung, Schmerz. — Entzündungshyperämie. — Entzündliche Schwellung: Exsudation, Gewebsneubildung. Entzündungsproducte. — Morphologisches. — Entzündung als Ernährungsstörung. — Aetiologie der Entzündung. — Gewebsneubildung. — Eiterung bei mikro-parasitärer Infection. — Bestandtheile des Eiters. — Einfluss der Mikroorganismen auf die Eiterung.

Wir haben bis jetzt die Heilung einer einfachen Schnittwunde betrachtet, wie sie bei Abwesenheit jedes Reizes zu Stande kommt: die Summe der Erscheinungen, die wir als Heilungsprocess bezeichnen, war die directe Folge der Continuitätstrennung eines lebendigen Gewebes. Nicht immer ist jedoch der Verlauf ein so einfacher: denjenigen Complex von morphologischen und chemischen Veränderungen der Gewebe, der in vielen Fällen der Verletzung folgt und sich mit der Wundheilung combinirt — den Process, der uns als die locale Reaction des verwundeten Theiles erscheint und dessen Symptome im Wesentlichen Röthung und Schwellung der Wundränder und Schmerzhaftigkeit der Wunde sind — diesen Vorgang nennen wir Entzündung und zwar sprechen wir im gegebenen Falle von einer traumatischen Entzündung, d. h. von einer Entzündung veranlasst durch eine Verletzung (τραύμα). Ich bitte Sie gleich jetzt den Satz festzuhalten, den wir aus der Beobachtung abstrahirt haben, dass die Entzündung keineswegs eine nothwendige Folge der Verletzung ist, noch dass sie zum Zustandekommen der Wundheilung unerlässlich ist; die traumatische Entzündung stellt vielmehr eine accidentelle Complication der Verletzung und der Wundheilung dar, wenn auch die Zahl der Fälle, in denen dieses Accidens fehlt, in praxi weitaus geringer ist als die Zahl der mit Entzündung complicirten Verletzungen. Man hatte sich seit langer Zeit gewöhnt, einen gewissen Grad von Entzündung nach einem Trauma als regelmässige Folge der Verletzung zu betrachten, und den Process, wenn die genannten örtlichen Erscheinungen derselben innerhalb 24—48 Stunden nicht eine über die vorher angedeutete Grenze hinausgehende Ausbreitung gewannen, als normal verlaufend anzusehen. Nach dieser Anschauungsweise von der traumatischen Entzündung muss die Reaction durchaus auf die Wundränder beschränkt bleiben und ihre Symptome, Röthe, Geschwulst, Schmerz und erhöhte Temperatur des verletzten Theiles, müssen gegen den 3. bis 5. Tag grösstentheils, wenn auch noch nicht ganz verschwinden. Ist dies nicht der Fall, steigern sich die Erscheinungen am zweiten, dritten, vierten Tage, oder treten einige von ihnen, z. B. heftiger Schmerz, starke Schwellung, an diesen Tagen erst recht stark hervor, nachdem sie bereits vorübergegangen schienen, oder dauern sie mit steigender Intensität bis über den fünften, sechsten Tag hinaus, dann kann man nicht mehr von einem normalen Verlaufe der Wundheilung sprechen. Der ganze Organismus wird dann durch die abnorm hochgradige Entzündung in Mit-

leidenschaft gezogen. — Bevor wir den Zustand des verwundeten Körperteiles unter dem Einflusse der Entzündung betrachten, müssen wir einige allgemeine Bemerkungen über den entzündlichen Process als solchen vorausschicken.

Es ist noch gar nicht lange her, dass die Ansicht von der Entzündung als accidenteller Complication des Trauma Grund und Boden zu gewinnen anfängt; alle früheren Untersucher haben sich den Wundheilungsprocess ohne Entzündung überhaupt nicht vorstellen können, und alle ihre Beobachtungen sind wirklich an Geweben gemacht, welche sich in einem experimentell erzeugten Zustande der traumatischen Entzündung befanden. Deshalb konnte man in morphologischer Hinsicht schwer die Phänomene von einander trennen, welche allein dem Wundheilungsprocesse, und diejenigen, welche der Entzündung angehören. Es ist diese Trennung auch jetzt noch nicht vollkommen durchführbar, aus dem einfachen Grunde, weil beide Processe morphologisch viel Gemeinsames darbieten. Zunächst ist es wichtig zu erwähnen, dass man unter dem Begriffe „Entzündung“, der ja ursprünglich ein rein klinischer war, eine Reihe von Veränderungen zu verstehen pflegte, welche von dem Momente der Einwirkung eines äusseren, mechanischen, chemischen oder thermischen Reizes angefangen, bis zur Wiederkehr der normalen Verhältnisse, oder, bis die mikroskopische Beobachtung durch die massenhafte Zellenneubildung unmöglich wurde, an dem lebenden Gewebe vor sich gingen. Bei dieser Auffassung ergaben sich bereits sehr auffallende Verschiedenheiten zwischen dem klinischen Bilde der Entzündung und den morphologischen Vorgängen, deren Gesammtheit man als entzündlichen Process zusammenfasste. Diese letzteren wurden jedoch geradezu für das Wesentliche der Entzündung erklärt, und damit eine Begriffsverwirrung geschaffen, von welcher wir nur mit grosser Mühe und ganz allmählig uns frei zu machen vermögen. Ich will versuchen, Ihnen auf möglichst kurzem Wege unseren gegenwärtigen Standpunkt klar zu legen.

Wir sagen, dass eine Wunde „entzündet“ sei, wenn wir an derselben Röthung, Temperatursteigerung, Schwellung und Schmerz constatiren. Diese vier seit uralter Zeit als Cardinalsymptome der Entzündung bezeichneten Erscheinungen (Rubor, Calor, Tumor, Dolor) müssen nothwendiger Weise durch gewisse Veränderungen an den Gefässen und an den Nerven hervorgebracht werden. Es lag nahe, die Röthung und die Wärme an einer frischen Wunde durch die Dilatation der Capillaren, die Schwellung durch die vermehrte Transsudation und den Schmerz durch die Compression der Nerven in Folge der Schwellung zu erklären. Dies hat man denn auch gethan und in der That reicht diese Erklärung vollkommen aus für die Vorgänge, welche wir als unmittelbare Folgen der Verletzung bereits kennen gelernt haben. Man ging jedoch zu weit, als man diese Vorgänge als der Entzündung angehörig betrachtete und sie auf alle Entzündungen ohne Ausnahme, auch auf die nicht traumatischen, übertragen wollte. Dieser Versuch misslingt nun vollständig, und zwar aus dem einfachen Grunde.



weil bei den eben erwähnten Vorgängen an der frischen Wunde von einer Entzündung überhaupt gar keine Rede ist. Es war somit eine fruchtlose Mühe, die ersten Symptome der Entzündung durch dieselben Ursachen erklären zu wollen, die bei der einfachen Schnittwunde maassgebend sind, und deren nächste Veranlassung einzig und allein die mechanische Circulationsstörung ist. Weder die in späteren Zeiten nach Verletzungen zuweilen auftretenden starken Gefässausdehnungen, die sich in ausgebreiteter Röthung um die Wunde kundgeben, noch die bei spontan entstandenen Entzündungen gleich von Anfang an vorhandenen Capillardilatationen können allein auf mechanische Behinderung des Kreislaufs reducirt werden. Ist die Kreislaufsstörung durch den Schnitt nicht eine ganz besonders hochgradige, so wird sie merkwürdig schnell ausgeglichen; solche sog. passive Hyperämien sind noch nicht „Entzündung“; ihre Ausdehnung ist ganz genau an die mechanischen Verhältnisse geknüpft, während die Röthe bei progredienter Entzündung sich oft weit über den nächsten Bereich der mechanisch gehemmten Circulation erstreckt; erst wenn sich die Capillarausdehnung mit Reizungszuständen der Gewebe verbindet, eventuell durch letztere veranlasst wird, darf man von „Entzündung“ sprechen. Dass die Ectasie der Capillaren durch mechanische, thermische und chemische Reize hervorgerufen werden kann, ist Ihnen bekannt. Sie sehen z. B. meine Conjunctiva bulbi; sie erscheint rein weissbläulich, wie jedes normale Auge sie zeigt. Jetzt reibe ich das Auge stark, dass es thränt; sehen Sie es jetzt an: die Conjunctiva bulbi ist röthlich, vielleicht erkennen Sie mit freiem Auge deutlich einige stärkere Gefässe, mit der Lupe werden Sie auch die feineren Gefässe mit Blut erfüllt sehen. Nach spätestens 5 Minuten ist die Röthung völlig verschwunden. Sehen Sie einmal in ein Auge, in welches ein kleines Thierchen durch Zufall unter die Augenlider gekommen ist, wie es unzählige Mal geschieht; man reibt, das Auge thränt, wird ganz roth; das Thierchen wird entfernt, nach einer halben Stunde ist Alles wieder zum normalen Zustand zurückgekehrt. Die Vorgänge, welche an den Conjunctivalgefässen stattgefunden haben, waren vorübergehend, weil der Reiz nur kurze Zeit dauerte. Sie haben gar nichts mit der Entzündung zu thun. Nehmen Sie aber jetzt an, dass der Reiz nicht aufhört, dass das Thierchen z. B. nicht entfernt wird, so wird nach einiger Zeit die Ausdehnung der Capillaren sich mit Reizungszuständen des Gewebes verbinden und statt der einfachen Hyperämie wird eine Entzündung der Conjunctiva sich entwickeln. Was dabei vorgeht, wie so es kommt, dass ein Fremdkörper, wenn er eine gewisse Zeit hindurch die Conjunctiva gereizt hat, endlich eine Entzündung statt der Circulationsstörung hervorruft, das wissen wir nicht; wir sagen eben: **fortdauernder Reiz bewirkt Entzündung.**

Die Hyperämie in Folge eines directen Reizes tritt ganz plötzlich und sehr rasch auf, um eben so rasch zu verschwinden, wenn die Reizung beseitigt wurde. Die Gefässe erweitern sich auf den Reiz, es entsteht ein

vermehrter Blutzufluss und in Folge davon eine Röthung, welche man als active Hyperämie, active Congestion, oder mit Virchow als Fluxion (Wallung) bezeichnet. Die alten Aerzte drückten diese Erfahrung aus durch den Satz: „Ubi stimulus, ibi affluxus.“ — So leicht es ist, die Richtigkeit dieses Satzes durch die Beobachtung nachzuweisen, so schwer ist die theoretische Erklärung für denselben zu geben. Ja, wir wissen nicht einmal, warum die Gefässe sich auf manche Reize zusammenziehen, während sie sich auf den Entzündungsreiz ausdehnen. Die Theorien über Reizung haben denn auch seit jeher einen wichtigen Platz in den medicinischen Wissenschaften, besonders in der Pathologie eingenommen, und Sie werden später aus der Geschichte der Medicin lernen, dass ganze Systeme der Medicin von den ungeheuerlichsten praktischen Consequenzen auf Hypothesen basiren, welche man zur Erklärung der Reizbarkeit (Irritabilität) der Gefässe und der Gewebe überhaupt aufbaute.

Es ist hier nicht der Ort, diesen Gegenstand historisch ausführlich zu behandeln: ich will Ihnen nur einige wenige Hypothesen in's Gedächtniss zurückrufen, die in neuerer Zeit bei bereits vorhandener Kenntniss der mikroskopisch noch sichtbaren Gefässe und Gewebtheile über das Zustandekommen der Gefässerweiterung durch Reiz aufgestellt sind. Wohlgemerkt: einzig und allein über das Zustandekommen der Gefässerweiterung — welche man gewissermaassen als das Fundamentalproblem der Entzündung betrachtet.

Aus der Histologie und Physiologie ist Ihnen bekannt, dass die Arterien und Venen, bis sie sich in Capillaren auflösen, in ihrer Wand theils quer, theils längs verlaufende Muskelfaserzellen enthalten, und dass diese im Allgemeinen an den Venen spärlicher sind, als an den Arterien, obgleich die grössten Mannigfaltigkeiten in dieser Beziehung bestehen. Wenn nun auch an diesen kleinsten Arterien und Venen directe Studien über die Wirkung eines Reizes nur sehr schwierig zu machen sind, so scheint es doch sehr einfach, den Effect einer solchen Reizung am Darne zu sehen, wo wir wesentlich dieselben Verhältnisse haben, nämlich einen mit längs und quer verlaufenden Muskelfasern versehenen Schlauch. Es wurde denn auch ohne weiteres geschlossen: mag man den Darm reizen wie man will, niemals wird man an der gereizten Stelle eine Erweiterung erzielen, nur eine Verkürzung oder eine Einschnürung — folglich kann es auch an den Arterien und Venen eine active Erweiterung nicht geben. Ich mache Sie darauf aufmerksam, dass der Schluss nicht ganz stichhaltig ist: bei jeder directen Reizung des Darmes bringen Sie beide Systeme von Muskelfasern gleichzeitig zur Contraction, während es höchst wahrscheinlich oder zum mindestens sehr möglich ist, dass sowohl die Kreis- als die Längsmuskelfasern isolirt innervirt werden, also auch isolirt ihre Wirkung äussern können. Auf einen anderen, wichtigen Fehler in der Beweisführung komme ich später zurück. Halten Sie also, zum Verständniss der nun folgenden Hypothesen fest, dass man eine active Ausdehnung der Gefässe als ein Ding der Unmöglichkeit betrachtete; — jeder Reiz sollte und konnte nur eine Zusammenziehung derselben hervorbringen. Nun hatte man aber als Effect der Reizung eine Gefässausdehnung, namentlich der Capillaren beobachtet. Daher die verschiedensten Hypothesen zur Erklärung des Phänomens. Zunächst dachte man, dass nach einem Reize, der die sensiblen Nerven trifft, auf reflectorischem Wege eine Contraction der Arterien, dann eine Verlangsamung des Blutstromes in den Capillaren und secundär eine Erweiterung derselben erfolge. — Dagegen hat Henle die Ansicht ausgesprochen, dass die auf einen Reiz eintretende Gefässerweiterung direct

durch Paralyse der Gefäßwandung bedingt sei. Diese Theorie steht im Widerspruche mit den physikalischen Gesetzen; eine Erweiterung der Capillaren müsste, weil der Reibungswiderstand in ihnen geringer geworden ist, eine Beschleunigung des Blutstromes zur Folge haben (Brücke), bei der Entzündung findet aber eine Verlangsamung desselben und dann erst eine Erweiterung der Capillaren statt. — Virchow nahm an, es trete auf den Reiz, dessen unmittelbare Folge allerdings die Contraction der Gefäßmuskeln sei, eine rasche Ermüdung derselben ein. Dass auf die tetanische Zusammenziehung eine Erschlaffung folge, möge eine Muskel direct oder durch Vermittlung seines Nerven gereizt worden sein, ist durch Du Bois-Reymond constatirt, allein es fragt sich, ob das was für quergestreifte Muskelfasern, auf welche die betreffenden Versuche sich beziehen, gilt, ohne Weiteres auf die glatten Muskelfasern der Gefäße übertragen werden kann. Die Erweiterung der Gefäße kann allerdings durch die eintretende Paralyse und die daraus folgende Verminderung des Widerstandes gegen den Blutdruck erklärt werden; dagegen ist es keineswegs bewiesen, dass die Gefäße, einmal zur Contraction gereizt, sofort erlahmen, während selbst bei den willkürlichen Muskeln die Erschöpfung erst nach länger wirkenden Reizen eintritt. Man müsste in der That hier willkürlich eine ganz besonders leichte Ermüdung der Gefäßmuskeln annehmen, gegen welche das Experiment direct spricht. Wie Sie aus der Physiologie wissen, hat Claude Bernard nachgewiesen, dass die Arterienverengerung und -Erweiterung am Kopfe unter dem Einflusse des Halstheils des N. sympathicus steht. Reizt man das oberste Halsganglion dieses Nerven, so ziehen sich die Arterien zusammen: durchschneidet man den Nerven, so tritt eine Erweiterung (eine Lähmung) der Arterien und Capillaren ein. Diese Experimente können, was die Reizung betrifft, öfter wiederholt werden, ohne dass die Gefäßmuskeln sofort ermüden, wenn nur die electricen Ströme nicht zu stark sind; Sie sehen also, dass die Annahme einer vollkommenen Erschlaffung nach einem einmaligen Reize nicht so unbedingt acceptirt werden kann.

Wenn auf den angebrachten Reiz sich nur die Venen stark contrahirten, so würde zweifelsohne eine Anfüllung der Capillaren durch die Stauung eintreten müssen und es wäre dann kein Unterschied zwischen venöser (passiver) Hyperämie und Fluxion. Diese Voraussetzung ist jedoch unhaltbar; es ist gar nicht abzusehen, warum eben nur die Venen sich beim Entzündungsreize zusammenziehen sollten. Dass sich die Venen auf mechanischen Reiz contrahiren, können Sie z. B. an der V. femoralis eines eben amputirten Oberschenkels wahrnehmen, worauf Virchow besonders aufmerksam macht, und zwar überdauert diese Reizbarkeit der Venenwandung die der Nerven. Schiff nahm, wo seiner Zeit Lotze es eigentlich schon gethan hatte, an, dass die Gefäße sich auf einen Reiz activ erweitern könnten; er glaubte, dass dies aus gewissen Experimenten zweifellos hervorgehe, wenn er auch den Mechanismus dieser Erweiterung nicht zu erklären vermochte. — Soll man sich nun vorstellen, dass der active Einfluss eines gereizten Nerven eine direct paralysirende Wirkung auf die Gefäßmuskeln ausübt? In der That, wir kennen aus der Physiologie solche Phänomene: die Hemmung der Herzbewegung durch Reizung des N. vagus, die der Darmbewegung durch Reizung des N. splanchnicus u. s. w. Man nimmt hier ein Hemmungs-Nervensystem an, welches die Contractionen der Muskeln zum Stillstande bringt: könnte nicht ein solches Hemmungs-Nervensystem auch für die Gefäße bestehen? Nerven, deren Reizung den Tonus der Gefäßmuskeln aufhebt und dadurch die Gefäßwandungen weniger widerstandsfähig gegen den Blutdruck macht? Das Gebiet der Lehre von den Hemmungsnerven ist ein so ausserordentlich schwieriges für die Erklärung, dass eine kurze Exposition über die wahrscheinlichen Möglichkeiten des Vorganges hier schon zu weit führen würde. Allein die ganze Sache ist, wenigstens für die Theorie, wesentlich einfacher geworden, seitdem wir neuestens durch eine unscheinbare Arbeit Sigm. Exner's über die Lumen-erweiternden Muskeln erfahren haben, dass eine active Dilatation der Gefäße auf Nervenreiz



möglich ist und zwar durch die Contraction ihrer Längsmuskelfasern. Denken Sie sich einen hohlen Cylinder, dessen Mantel aus längsgestellten Muskelementen zusammengesetzt sein soll; nehmen Sie an, diese Elemente verkürzen sich, so müssen selbstverständlich ihre Querschnitte grösser werden und da jedes Bruchstück aus dem Mantel (resp. der Wand des Gefässrohres) aus dem Querschnitte nun ein grösseres Segment eines Kreisabschnittes darstellt, so muss sowohl die innere als die äussere Peripherie des Cylinders grösser werden — d. h. das Lumen muss sich erweitern. Ich will Sie mit der mathematischen Beweisführung verschonen; dass aber die Erweiterung nicht bloss eine theoretische Fiction, sondern Thatsache ist, hat Exner durch einen einfachen Versuch zweifellos nachgewiesen. — Soviel ist sicher, dass wir jetzt erst das Verständniss für die Bedeutung der beiden Systeme der Muskelfasern erlangt haben: die Ringmuskeln sind Contractoren, die Längsmuskeln Dilatatoren der Gefässe. Nun hat es an und für sich nichts Unwahrscheinliches, anzunehmen, dass das eine Muskelsystem unabhängig von dem anderen zur Contraction gebracht werden kann, dass es somit wirklich eine active Dilatation gebe. Im Allgemeinen gewinnt die Ansicht die Oberhand, dass die Gefässmuskulatur, wie das Herz, unter dem Einflusse theils von sympathischen, theils von cerebrospinalen Nerven steht, und dass erstere die Zusammenziehung der Gefässe veranlassen, letztere regulirend und hemmend auf diese Zusammenziehung wirken — also vielleicht durch Vermittlung der Längsmuskulatur. Reizung der sympathischen Fasern würde die Zusammenziehung der Gefässe verstärken, Durchschneidung derselben würde Lähmung der Ringmuskeln und vielleicht auch active Erweiterung zur Folge haben, — die Erweiterung könnte aber auch durch Reizung der cerebrospinalen Nerven bedingt sein.

Nachdem Sie jetzt endlich soweit sind, dass Sie eine Erweiterung der Gefässe, welche so viele Theorien zu erklären versuchten, als active Reaction der Gefässmuskeln auf einen Nervenreiz auffassen können, obwohl diese neueste Errungenschaft zur Erklärung der Entzündungshyperämie nicht allgemein acceptirt worden ist, werden Sie mich fragen, was ergiebt nun eigentlich das Experiment, kann man die Effecte des Reizes wirklich am lebenden Organismus beobachten? Am Mesenterium, an der Zunge oder an der Schwimnhaut des Frosches, an der Palpebra tertia des Kaninchens, ja selbst am Mesenterium von Säugethieren ist es, wie Sie wissen, nicht schwer, den Kreislauf in den Capillaren und in den kleinsten Arterien und Venen direct unter dem Mikroskope zu verfolgen; lässt man nun einen Reiz, mechanischer oder chemischer Art, einwirken, so folgt zunächst immer eine Contraction der kleinsten Arterien, es entstehen einzelne Einschnürungen, die aber von kurzer Dauer sind, so dass selbst ihre Constanz geleugnet wurde. Dann folgt eine mehr oder weniger rasche Erweiterung der Capillaren, über deren Ursache uns auch die directe Beobachtung nicht aufklärt. Diese beiden Phänomene gehören aber noch keineswegs zur Entzündung. — Alles was weiter vorgeht, wenn sich auf den Reiz eine Entzündung einstellt und wovon wir noch eingehend sprechen werden, knüpft sich nicht unmittelbar an den Effect der Reizung: wir sehen zwar eine Reihe von Veränderungen, aber warum in dem einen Falle der Normalzustand sich bald wieder herstellt, warum in dem anderen die Erweiterung der Capillaren, die capilläre Hyperämie von den Phänomenen der Entzündung gefolgt ist, das wissen wir nicht.

Die Entzündungsröthe, Rubor, ist das erste, auffallendste Symptom der Entzündung; sie ist abhängig von der Hyperämie der Capillargefässe, welche sich im Zustande der Erweiterung befinden. Denn die Erweiterung der Gefässe ist ein wesentliches Moment der Entzündung; doch ist, wie schon erwähnt, die Entzündungshyperämie keineswegs identisch mit der früher beschriebenen Hyperämie, welche nach einem directen

mechanischen, thermischen oder chemischen Reize auftritt, der sog. primären Irritationsfluxion; diese letztere kann vollständig fehlen, und doch entwickelt sich eine reguläre Entzündung mit specifischer Hyperämie. Ebenso wenig als die primäre Irritationsfluxion an und für sich zur Entzündung führt, ebensowenig thut dies die Stauungshyperämie in Folge behinderten Blutabflusses durch die Venen. Ist nämlich das Circulationshinderniss der Art, dass das Blut trotzdem, wenn auch mit Mühe, die Gefässe passiren kann, dann erfolgt eine reichliche Transsudation von Serum in das Gewebe, welche zahlreiche rothe Blutkörperchen mitreisst (Diapedesis); ist jedoch der Abfluss des Blutes ganz unmöglich, dann tritt Gerinnung desselben innerhalb der Gefässe ein und der Gewebstheil stirbt ab, — aber es kommt weder in dem einen noch in dem anderen Falle zur Entzündung. Die Entzündungshyperämie ist characterisirt durch die Beschleunigung des Blutstromes innerhalb der erweiterten Blutbahn; das arterielle Blut durchströmt die Capillaren rascher als im Normalzustande und fliesst durch die Venen ab, ohne seine hellrothe Farbe eingebüsst zu haben. Auf welchem Wege der Entzündungsreiz diese Hyperämie hervorbringt, das können wir vor der Hand nur vermuthen. Wahrscheinlich ist sie die Folge einer eigenthümlichen, uns unbekannten, chemischen oder physicalischen Alteration der Gefäss- (zumal der Capillaren- und Venen-) Wandungen und ihrer contractilen Elemente — einer Alteration, welche durch directe Einwirkung des Reizes auf die Gefässwandung bewirkt und durch den Blutstrom nicht ohne Weiteres ausgeglichen wird. Dabei beobachten wir, dass die Gefässe des Entzündungsgebietes dauernd erweitert sind, und dass sich ihre Substanz in einem weicheren, nachgiebigerem Zustand befindet. Warum ein entzündlicher Reiz oft erst nach mehreren Stunden, nachdem die primäre Fluxion längst vorübergegangen, diese Modification der Gefässwände bewirkt, und warum dieselbe sich auch über die Grenzen der unmittelbaren Reizung ausbreitet, das können wir ebensowenig sagen, wie wir zu behaupten vermögen, dass z. B. eine Continuitätstrennung durch Schnitt oder Stich an und für sich mit Nothwendigkeit Entzündung hervorrufen muss. Denn wenn dieses Letztere der Fall wäre, so würde die Entzündung unter gar keiner Bedingung fehlen dürfen, und sie müsste streng auf das unmittelbar verletzte Gewebe beschränkt sein. Dass eine Continuitätstrennung an und für sich sehr wohl ohne jede Spur einer Entzündung verlaufen kann, weiss sogar der Laie, welcher die heilende Wunde von der entzündeten Wunde unterscheidet.

In manchen Gefässen, besonders in den Venen des Entzündungsherdes nimmt die Geschwindigkeit der Circulation allmählig ab, das Blut geht auch wohl stossweise hin und her, staut sich da und dort gelegentlich vollständig, kurz, es entsteht eine partielle Stase, die jedoch nicht ohne Weiteres zur Blutgerinnung führt. Man hat sich früher vielfach bemüht, diese Stase zu erklären, da man als sehr wesentliches Attribut jeder echten Entzündung betrachtete. Jetzt wissen wir, dass viele Entzündungen überhaupt

ganz ohne Stase verlaufen, und dass die Stase sich oft, trotz fortschreitender Entzündung wieder löst — dauert sie an, so kann locale Gerinnung des Blutes in den betreffenden Gefässen erfolgen und diese führt eventuell zum Absterben des Gewebes, aber auf die Entzündung hat die Stase keinen weiteren Einfluss, sie ist eine *accidentelle Complication*.

Neben der Entzündungsrothe und der Wärme des entzündeten Theiles (Calor), welche durch die Hyperämie und das raschere Circuliren des Blutes hinlänglich erklärt wird, beobachtet man an dem Entzündungsherde eine Schwellung (Tumor) des Gewebes, welche häufig mit einem deutlich wahrnehmbaren Erguss einer, unter Umständen spontan gerinnenden Flüssigkeit einhergeht. Durchschneiden wir das entzündete Gewebe, so finden wir es saftreicher als im Normalzustande, oder es ist in den Interstitien eine feste, fibrinöse Substanz abgelagert; auf der Oberfläche von entzündeten Häuten wird theils trübe Flüssigkeit, theils eine geronnene, membranöse Masse ausgeschieden, — endlich wird in vielen Entzündungen jenes allgemein bekannte Product gebildet, das wir Eiter nennen. So verschieden nun auch die entzündlichen Secrete unter einander sind, so liegt es doch nahe, ihnen einen und denselben Ursprung zuzuschreiben und die entzündliche Schwellung auf die Gegenwart dieser pathologischen Substanzen zurückzuführen. Ueber die Herkunft derselben herrschen zweierlei Ansichten. Die erste führt die sämmtlichen Entzündungsproducte (und damit die entzündliche Schwellung) zurück auf Transsudations- und Exsudationsvorgänge an den Gefässen des Entzündungsherdes: die Entzündungsproducte stammen also aus dem Blute (Rokitansky, Henle u. A.). Nach der zweiten Ansicht, durch Virchow formulirt, werden die entzündlichen Producte durch die Thätigkeit des Gewebes, speciell der zelligen Elemente desselben, ausserhalb der Blutbahn gebildet.

Bevor wir auf die beiden Theorien eingehen, müssen wir die Entzündungsproducte etwas näher betrachten. Ich habe Ihnen bereits gesagt, dass die Stauungshyperämie mit einer Steigerung der normalen Transsudation des Blutplasma durch die Gefässwandungen einhergeht. Da nun in Entzündungsherden derartige Stasen häufig vorkommen, so findet man auch in diesen das Gewebe von reichlichem Serum durchtränkt, dem wohl auch rothe Blutkörper beigemischt sein können. Dieses Oedem des Gewebes ist jedoch, wie aus dem Gesagten hervorgeht, kein wesentlicher Factor der Entzündung, es ist ein zufälliges Vorkommniss, wie die Stase selbst, der es seine Entstehung verdankt. Ihrer Zusammensetzung nach ist die transsudirte Oedemflüssigkeit mit dem Blutserum identisch. Nicht so die eigentlichen Entzündungsproducte, die man im Gegensatze zu den Transsudaten als Exsudate bezeichnet. Wir unterscheiden folgende Arten des entzündlichen Exsudates: 1) Das seröse Exsudat, eine klare, gelblich-röthliche, vereinzelte Flocken enthaltende Flüssigkeit, welche beim Stehen ein lockeres Fibrincoagulum von geringem Volumen bildet, und beim Kochen vollständig gerinnt. Sie enthält spärliche rothe und farblose Blutkörper-



chen. 2) Das fibrinöse Exsudat zeichnet sich dadurch aus, dass es, kaum gebildet, zu einer weisslichen, festen Masse gerinnt, welche aus farblosen Blutkörperchen und einem Netze von feineren und gröberen Balken von Faserstoff besteht. 3) Das eitrige Exsudat, characterisirt durch seinen ausserordentlichen Reichthum an Leukocythen und dadurch, dass es weder im lebenden Körper noch ausserhalb desselben gerinnt. Als 4. Abart wird das hämorrhagische Exsudat angeführt, welches durch die Beimengung von aussergewöhnlich zahlreichen rothen Blutkörperchen zu einer der früher erwähnten Formen zu Stande kommt. Um nun die Frage nach der Herkunft der Entzündungsproducte überhaupt zu lösen, wurde der experimentelle Weg eingeschlagen: man erzeugte an geeigneten Organen lebender Thiere Entzündungsherde und beobachtete nun mit Hülfe des Mikroskopes, was daselbst vorging. Nach Reizungen der verschiedensten Art, an der Schwimmhaut wie am Mesenterium des Frosches, an der Haut und der Schleimhaut von Säugethieren applicirt, sah man einen Erguss von Flüssigkeit zu Stande kommen, deren wesentliche Eigenschaften vollkommen mit denen der längst bekannten Exsudate beim Menschen übereinstimmten. Allerdings konnte man den Austritt der Flüssigkeit und des in ihr gelösten Fibrins aus der Blutbahn nicht direct zur Anschauung bringen, umsomehr aber richtete sich die Aufmerksamkeit der Untersucher auf die zelligen Elemente in den Entzündungsproducten. Es ist vor Allem das Verdienst von Recklinghausen's, Stricker's, Cohnheim's und deren Schüler, dass unsere Kenntnisse über die morphologischen Vorgänge bei der Entzündung eine vor 3 Decennien noch ungeahnte Erweiterung erfahren haben.

Die mikroskopische Beobachtung des entzündeten lebenden Gewebes ergiebt, dass innerhalb der Gefässe, besonders der Venen und der Capillaren, wenn der Blutstrom sich verlangsamt, die weissen Blutkörperchen sich an die Randzone der Blutbahn begeben und an der Gefässwand ansetzen. Ein englischer Forscher, Waller, hatte den Austritt rother Blutkörperchen aus den Gefässen gesehen; seine Mittheilung war unbeachtet geblieben, bis Stricker dasselbe Phänomen, unabhängig von seinem Vorgänger, nochmals entdeckte. Cohnheim zeigte durch seinen, Ihnen wohlbekannten Entzündungsversuch, dass die Leukocythen, nachdem sie an der Randzone zur Ruhe gekommen waren, durch die Gefässwand hindurch treten und unter mannigfachen Formveränderungen in das umgebende Gewebe auswandern. Diese Emigration der Leukocythen oder Wanderzellen (von Recklinghausen) erfolgt an ganz zerstreuten Stellen der Venen und der Capillaren; sie kommt zu Stande durch die, den lebenden Leukocythen eigenthümliche, active Locomotionsfähigkeit, während die rothen Blutkörperchen durch den gesteigerten Blutdruck passiv aus den Gefässen hinausgeschoben werden (Diapedesis). Letztere sind übrigens gewöhnlich in viel geringerer Zahl in dem Exsudate zu finden, als die weissen Blutkörperchen, ausgenommen bei den sog. hämorrhagischen Exsudaten. Dass die Emigration jedoch kein absolut nothwendiger Vorgang bei der Ent-

zündung sei, geht aus dem Umstande hervor, dass durch Irrigation mit 1 $\frac{1}{2}$ proc. Kochsalzlösung, welche die Locomotionsfähigkeit der Leukocythen aufhebt, die Auswanderung vollkommen sistirt werden kann (Thoma), obwohl die Blutströmung dabei sehr verlangsamt ist und die Randstellung der Leukocythen erhalten bleibt. Damit stimmt überein, dass es entzündliche Exsudate mit sehr spärlichen zelligen Elementen giebt. Eigentlich kommt die massenhafte Emigration der Leukocythen nur bei den sog. eitrigen Entzündungen vor: viele Pathologen haben deshalb die Eiterung gewissermaassen als den typischen Ausgang der Entzündung erklärt, ja es wurde von Einzelnen die Eiterung vollkommen mit der Entzündung identificirt; mit anderen Worten: den Vorgängen, welche nicht zur Eiterung führten, wurde überhaupt der Character der Entzündung abgesprochen. Sie werden später sehen, dass diese Anschauung nicht berechtigt ist.

Die Thatsache der Auswanderung einmal festgestellt, muss man sich fragen, auf welchem Wege dringen die Leukocythen durch die Gefässwandungen? Das Durchtreten rother Blutkörperchen, denen keine active Locomotionsfähigkeit zukommt, findet auch an nicht entzündeten Geweben, z. B. nach Injection starker Kochsalzlösungen (Stricker) oder bei künstlich erzeugter venöser Stauung (Cohnheim) Statt — ja es gelingt, nach den Versuchen Felix von Winiwarter's und Arnold's, sogar, farbige Injections-masse unter normalem Drucke der Herzaction durch die nicht entzündete Capillarwand austreten zu lassen, — durch Lücken, welche offenbar auch für das Blutplasma und die Blutkörperchen durchgängig sind. In entzündetem Gewebe tritt die Injectionsflüssigkeit in viel bedeutenderer Menge und an viel zahlreicheren Stellen bei demselben physiologischen Drucke aus und verbreitet sich, bestimmten Richtungen folgend, im Gewebe. Es ist nach alledem bei der Entzündung der Permeabilität der Gefässwandungen eine grössere: die normalerweise zwischen den Endothelzellen der Gefässe, in den Kittleisten, bestehenden Stomata oder Stigmata (Arnold), Poren, an welchen die Kittsubstanz weicher ist als das Protoplasma der Blutkörperchen, werden wahrscheinlich in Folge der entzündlichen Alteration der Gefässwand weiter, nachgiebiger, vielleicht auch zahlreicher, und an diesen Stellen bohren sich die Leukocythen gewissermaassen durch, indem sie sich zu einem dünnen, fadenförmigen Strange ausziehen. — Die ausgewanderten Leukocythen verbreiten sich in der Umgebung der Gefässe, innerhalb des Gewebes, auf weitere Strecken und bilden dadurch zunächst eine zellige Infiltration des Gewebes, welche je nach dem Sitze der Entzündung entweder zu einem Eiterherde confluit oder als eitriges Exsudat auf die Oberfläche der entzündeten Membran ergossen wird.

Während die eben geschilderten Vorgänge sich ausschliesslich an den Gefässen abspielen, zeigt auch das entzündete Gewebe charakteristische Veränderungen: dieselben lassen sich am reinsten an gefässlosen, künstlich in Entzündung versetzten Organen beobachten. Man wählte dazu den Knorpel, besonders aber die Cornea. Es ergab sich, dass die normalen Gewebszellen unter dem Einflusse eines Entzündungsreizes sich vergrössern (parenchymatöse Schwellung, Virchow), dass später an ihrer Stelle sich Zellenhaufen bilden, welche schliesslich confluiren und einen Eiterherd, einen Abscess, innerhalb des Gewebes erzeugen. Die ersten Beobachter zogen hieraus ohne Weiteres den Schluss, dass die entzündliche zellige In-

filtration durch Proliferation der präexistirenden Gewebselemente zu Stande komme. Indem man diesen Befund auf die gefässhaltigen Gewebe übertrug, schien es zweifellos, dass, nebst der Auswanderung der Leukocythen, die Proliferation der Gewebszellen die Quelle der entzündlichen Neubildung, und somit auch des Eiters darstelle. Diese von Virchow ursprünglich vertretene Ansicht wurde besonders durch Stricker und seine Schüler verfochten, und zwar mit der Motivirung, dass die Emigration der Leukocythen ein nebensächlicher Vorgang sei, während die Einwirkung des Entzündungsreizes auf das Gewebe nothwendiger Weise erfolgen müsse, wenn überhaupt eine Entzündung zu Stande komme. Der Proliferation voraus gehe eine Transformation der Gewebselemente in contractile Protoplasmassen, — die Zellen kehren gleichsam in ihren Jugendzustand zurück, — welche rhythmische Formveränderungen und Locomotion beobachten lassen. Die entzündliche zellige Neubildung führe übrigens auch zur bleibenden Gewebsformation, welche die eigentlich entzündlichen Vorgänge überdauere. — Gegenüber dieser Lehre Stricker's hielten Cohnheim und seine Schule, Axel Key, Eberth u. A. an der strengen Emigrations-theorie fest, indem sie auf die, durch v. Recklinghausen beobachtete Locomotion der sog. Wanderzellen, i. e. der Leukocythen, in den Spalträumen der gefässlosen Gewebe, besonders der Cornea, hinwiesen und experimentell die massenhafte Einwanderung der Leukocythen in die Cornea bei der Entzündung constatirten. Diese aus den Gefässen des Cornealrandes stammenden Wanderzellen, und nicht die proliferirenden Hornhautkörperchen, seien die Quelle der entzündlichen Infiltration und der persistirenden Gewebsneubildung.

Es muss übrigens erwähnt werden, dass ausser der Volumszunahme und der Proliferation der zelligen Elemente noch anderweitige, mikroskopisch sichtbare Veränderungen im entzündeten Gewebe vorkommen: körnige Trübung und Zerfall von Muskel- und Nervenfasern, Undeutlichwerden der Bindegewebsfibrillen, Entfärbung der rothen Blutkörperchen u. s. w. und dass die Zellen auch eine chemische, allerdings nicht näher zu präcisirende Alteration erleiden, wie sich aus ihrem Verhalten gegenüber gewissen Farbstoffen ergibt.

Von beiden Seiten wurde, wie Sie sehen, diejenige Entzündung, die mit massenhaftem Auftreten von Zellen im Exsudate einhergeht und zur Eiterung führt, stillschweigend gleichsam als der typische Entzündungsprocess angesehen. Schon die Art und Weise, wie man die Entzündung experimentell hervorrief, musste fast mit Nothwendigkeit zur Eiterung führen. An der Cornea wurde durch Aetzen eine circumscripte Zerstörung des Gewebes, ein Schorf, erzeugt, und man beobachtete nun, wie die Cornea gegen diese Reizung reagire. Durch die Untersuchungen von E. Fuchs wurde es zunächst verständlich, wieso zwei anscheinend ganz divergirende Erklärungen eines und desselben Vorganges, der Entstehung des Cornealabscesses, möglich seien. E. Fuchs wies nach, dass in den ersten Stunden nach einer Cauterisation der Cornea eine lebhafte Einwanderung von Leuko-



cythen in die Umgebung des Schorfes stattfindet, dass diese Zellen jedoch sehr bald ganz verschwinden, während nun die Hornhautkörperchen proliferiren und die Lösung des Schorfes — also die Eiterung — und den Ersatz des zerstörten Gewebes herbeiführen.

Die Beobachtungen der neuesten Zeit haben diese Angaben durchaus bestätigt und somit erwiesen, dass Stricker und seine Schule im Recht waren, indem sie die Proliferation der Gewebszellen als den wesentlichsten Vorgang bei der Entzündung erklärten, durch welche auch ausschliesslich die entzündliche Neubildung und Regeneration zu Stande kommt, während die Auswanderung der Leukocythen bei der Entzündung von der Art des Entzündungsreizes abhängt; den erheblichsten Grad erreicht dieselbe bei der Eiterung. Jedenfalls aber nehmen die ausgewanderten Leukocythen keinen Antheil an dem Regenerationsprocesse.

Nachdem Sie über die morphologischen Vorgänge bei der Entzündung einigermaassen aufgeklärt sind, wollen wir versuchen dem Wesen des entzündlichen Processes näher zu treten. Ich habe Ihnen bereits gesagt, dass wir die Betheiligung der Nerven an der Entzündung nicht wahrnehmen können; es unterliegt jedoch keinem Zweifel, dass der primäre Entzündungsreiz auf die Nerven einwirkt, so wie andererseits sehr wahrscheinlich durch die entzündlichen Veränderungen in den Geweben die vasomotorischen Nerven beeinflusst werden, in der Weise, dass eine länger dauernde Ernährungsstörung zu Stande kommt. Diese Ernährungsstörung (Virchow), welche durch gewisse constante Gewebsalteration theils morphologischer, theils chemischer Natur characterisirt ist, und welche zur allmähigen Auflösung der Gewebsformen führt, nennen wir eben Entzündung. Wenn wir somit gewissermaassen eine allgemeine Formel für den Entzündungsprocess als solchen aufgestellt haben, so lehrt uns doch die Beobachtung, dass es mehrere Arten der Entzündung giebt, dass das Krankheitsbild ein sehr wechselndes ist, dass in einem und demselben Gewebe Entzündungen verschiedenen Charakters ablaufen können. Die Intensität des Processes allein kann diese Unterschiede nicht erklären; von Recklinghausen vermuthet, dass dieselben zu Stande kommen durch die Einwirkung des Entzündungsreizes: je nachdem der erste und hauptsächlichste Angriffspunkt des Reizes in dem Gewebe, oder in der Gefässwand, oder in den Nerven liegt, oder im Innern der Gefässräume selbst entzündungserregende Körper auftreten, durch welche die Erregung der localen Apparate unterhalten wird. Wir können diese Vermuthung allerdings nicht beweisen, doch scheint mir dieselbe die Richtung anzudeuten, nach welcher künftige Forschungen sich zu wenden haben. Vorher tritt uns aber eine neue Frage entgegen, deren Beantwortung zum Theile wenigstens möglich ist: hat die Qualität des Entzündungsreizes einen Einfluss auf den Entzündungsprocess und zwar nicht nur auf dessen Intensität, sondern auch auf seinen Verlauf und Ausgang? Wir kommen hiermit zur Erörterung der Actiologie der Entzündung — zu einem der wichtigsten Punkte in der

ganzen Lehre. Es ist vielleicht früher nicht genug hervorgehoben worden, dass bei den experimentellen Studien über die Entzündung gefässloser und gefässhaltiger Gewebe verschiedene Reizungen als ungefähr gleichwerthig angewendet wurden: man verletzte das Gewebe, man applicirte Essigsäure, Crotonöl, oder den Lapisstift, oder das Glüheisen — ja bei dem Cohnheim'schen Versuche am Mesenterium des Frosches schien zuweilen der andauernde Contact des Peritoneum mit der atmosphärischen Luft einen genügend intensiven Reiz abzugeben, um Entzündung und Eiterung hervorzurufen. Da sämmtliche Experimente sich mehr oder weniger mit der Eiterung beschäftigten, wurden die Reize auch derart gewählt, dass entweder eine Abscessbildung oder eine Flächeneiterung daraus resultirte. Dabei musste es zunächst auffallen, dass in manchen Fällen das Experiment missglückte, d. h. dass die Eiterung ausblieb. So waren z. B. mechanische Verletzungen, oder Aetzungen mit dem Glüheisen u. s. w. häufig wirkungslos, oder wie man sich ausdrückte, die Reizung war zu wenig intensiv, um eine typische Entzündung mit Eiterung hervorzurufen. Als man diese Facten verglich mit den Beobachtungen, die man täglich bei Entzündungsprocessen des Menschen zu machen in der Lage war, ergab sich, dass manche Entzündungen trotz eines anscheinend ganz geringfügigen Reizes zur Eiterung führten, während in anderen Fällen allerdings ein Exsudat, aber kein Eiter gebildet wurde.

Die Reize, nach denen im Allgemeinen Entzündung auftritt, sind folgende: 1) Mechanische Reize, besonders wenn sie längere Zeit andauern oder sich häufig wiederholen (Druck, Reibung u. s. w.). Dieselben wirken vorzugsweise auf die Nerven des gereizten Theiles. 2) Traumatische Reize; sie unterscheiden sich von den mechanischen durch das Vorhandensein einer Continuitätstrennung. 3) Chemische Reize: alle Substanzen, welche die festen oder flüssigen Bestandtheile der lebenden Organe in irgend welcher Weise alteriren. 4) Thermische Reize, und zwar sowohl Verbrennung als Erfrierung, durch deren Einwirkung das Zellenleben gestört wird. 5) Parasitäre Reize. Unter letzteren verstehen wir die Gegenwart unendlich kleiner, pflanzlicher Lebewesen, der sog. Mikroorganismen oder Mikroben, welche theils durch ihre Vermehrung, theils durch chemische Zersetzungs Vorgänge, die sie einleiten, eine eigenthümliche, specifisch entzündungserregende Wirkung ausüben. Streng genommen ist diese Wirkung bereits eine combinirte: sie setzt sich zusammen aus dem mechanischen Effecte, welcher durch die Gegenwart der Parasiten als Fremdkörper auf das Gewebe ausgeübt wird, und aus dem, durch die Producte der Lebensthätigkeit jener Parasiten hervorgebrachten chemischen Reize. Die traumatischen und die chemischen Reize äussern ihren Einfluss besonders auf die zelligen Elemente und die Intercellularsubstanz, die thermischen und die parasitären Reize alteriren vor Allem auf die Gefässwandungen. Ausser den eben angeführten Arten der Reizung existirt noch eine, bis jetzt allerdings nicht allgemein anerkannte Kategorie: die sog. neurotischen Reizungen. Man versteht dar-

unter Läsionen von Nerven, welche ohne wahrnehmbare Einwirkung von Aussen in einem bestimmten, dem Ausbreitungsbezirke des lädirten Nerven angehörigen Gebiete Entzündung hervorrufen. Als Beispiele solcher neuro-angehörigen Gebiete Entzündung hervorrufen. Als Beispiele solcher neuro-angehörigen Gebiete Entzündung führe ich Ihnen an: gewisse entzündliche Hautkrankheiten, wie den Herpes Zoster, typische, recurrirende Entzündungen der Gelenke u. s. w. Sie sehen, dass die Zahl der entzündlichen Reize eine ausserordentlich grosse ist. In wie fern dieselben als ätiologische Momente wirksam sind, warum und auf welche Weise z. B. die langandauernde Reibung der Haut gerade so eine Entzündung, eine Dermatitis, erzeugt, wie etwa das Aufpinseln von Crotonöl, das vermögen wir nicht zu erklären.

Sie erinnern sich, dass wir bereits von den verschiedenen Arten des entzündlichen Exsudates gesprochen haben. Das entzündete Gewebe ist entweder vom Exsudate durchsetzt, oder letzteres wird an seiner Oberfläche abgesondert, oder aber es häuft sich an einer circumscribten Stelle innerhalb des Gewebes an. Das seröse Exsudat ist von dem Serum, welches ohne entzündliche Reizung, nur in Folge von Behinderung der venösen Circulation aus den Gefässen austritt, wesentlich verschieden: es enthält Wanderzellen und entfärbte rothe Blutkörperchen und eine grössere, allerdings wechselnde Menge Eiweiss. Das fibrinöse Exsudat entsteht gewöhnlich unter dem Einflusse eines intensiveren Entzündungsreizes (d. h. die klinischen Symptome der Entzündung treten stärker hervor), indem aus den Gefässen eine grössere Menge von Leukocythen auswandert und zugleich eine Flüssigkeit ergossen wird, welche sofort entweder an der Oberfläche des entzündeten Gewebes oder in den Interstitien desselben in Form von Schichten, Fasernetzen oder Klumpen gerinnt. Diese coagulirte, feste Masse ist Fibrin, welches im kreisenden Blute in gelöstem Zustande vorhanden war. Sie wissen, dass das normale kreisende Blut, so lange es von normalen, lebenden Gefässwandungen eingeschlossen ist, nicht gerinnt. Brücke hat diese Thatsache zu erklären versucht, indem er eine eigenthümliche Wechselwirkung zwischen dem Blute und den Gefässwandzellen supponirte, durch welche die Gerinnung verhindert werde. Gegenwärtig ist man allerdings anderer Ansicht, und glaubt, dass das Blut so lange flüssig bleibt, als es von absolut glatten Wandungen eingeschlossen wird. Die Gerinnung erfolgt, wenn die Gelegenheit zur Bildung des sog. Fibrinfermentes gegeben ist. Nach den Untersuchungen Alex. Schmidt's enthält das Blut nämlich eine fibrinogene und eine fibrinoplastische Substanz — die erstere ist gelöst im Blutplasma, die letztere, das Globulin, ist in den zelligen Elementen des Blutes enthalten. Isolirt gerinnt keine der beiden Substanzen, und auch wenn sie gemengt sind, gerinnen sie nicht, so lange das Gerinnungs-Ferment fehlt. Dieses Ferment wird in den weissen Blutkörperchen gebildet unter bestimmten Umständen, wenn das Blut stagnirt und die Gefässwandungen alterirt worden sind. Bei der Entzündung gehen sehr viele Wanderzellen in Folge mangelhafter Ernährung zu Grunde; durch Einwirkung des im flüssigen Exsudate vorhandenen Fibronogens wird aus dem Protoplasma



ieser Zellen fibrinoplastische Substanz und Fibrinferment abgeschieden und es erfolgt Gerinnung. — Das hämorrhagische Exsudat zeichnet sich durch die grosse Menge von rothen Blutkörperchen aus, die wahrscheinlich unter dem Einflusse von Allgemeinerkrankungen durch die Gefässwandungen durchgetrieben werden und dem Entzündungsproducte eine hell- oder dunkelrothe Färbung verleihen, so dass dasselbe zuweilen wie reines Blut aussieht.

Das eitrige Exsudat unterscheidet sich durch sein Aussehen sofort von den anderen entzündlichen Exsudaten. Es stellt eine gelblich - weisse oder grünlich-weiße, rahmartige, einer Emulsion ähnliche, mehr oder minder dickliche, opake Flüssigkeit dar — den Eiter; durch die mikroskopische Untersuchung erkennt man in demselben eine zahllose Menge von Leukocythen, den Eiterkörperchen der früheren Autoren, die so dicht gedrängt liegen, dass zwischen ihnen keine Flüssigkeit wahrnehmbar ist. Durch Filtriren kann man die zelligen Elemente von dem farblosen Plasma trennen, in welchem sie suspendirt sind. Lässt man den Eiter in einem Gefässe ruhig stehen, so sondert er sich in eine obere, klare, dünnflüssige Schicht, das sog. Eiterserum, und in eine untere, dickflüssige, strohgelbe, welche vorzugsweise aus Eiterzellen besteht; dabei nimmt die obere Schicht bald etwas mehr, bald etwas weniger Raum ein, als die untere. Eine spontane Gerinnung tritt nicht ein.

Die sog. Eiterkörperchen zeigen sich bei mikroskopischer Betrachtung als runde, fein punktirte Zellen von der Grösse der weissen Blutkörperchen, mit denen sie ja identisch sind. Doch während diese Zellen, so lange sie in der Lymphe und im Blute sind, in der Regel nur einen grossen Kern sehen lassen, verändern sie sich nach Austritt aus den Gefässen der Art, dass sie dann 3—4 kleine dunkle Kerne zeigen, die bei Zusatz von Essigsäure besonders deutlich hervortreten, weil die blassen Körnchen des Protoplasma dadurch gelöst werden oder wenigstens so quellen, dass die Zellsubstanz durchsichtig wird; dies ist die einzige ziemlich constante Differenz, welche sich zwischen weissen Blutzellen (die ja wiederum mit Lymphzellen identisch sind) und Eiterzellen morphologisch auffinden lässt. Die Kerne sind nicht in Essigsäure löslich, das ganze Kügelchen löst sich leicht in Alkalien.

Fig. 8.



Eiterzellen aus frischem Eiter bei 400maliger Vergrösserung: *a* abgestorben ohne Zusatz; *b* verschiedene Formen, welche die lebenden Eiterzellen bei ihren amöboiden Bewegungen annehmen; *c* Eiterzellen nach Zusatz von Essigsäure; *d* Eiterzellen nach Zusatz von Wasser.

Bei *a* Fig. 8 sieht man die Eiterzellen, wie sie gewöhnlich zur Anschauung kommen, wenn man einen Tropfen Eiter mit einem Deckglase bedeckt ohne allen Zusatz unter dem Mikroskope betrachtet. Die Beobachtungen von v. Recklinghausen haben gezeigt, dass diese runden Formen nur der todten Zelle zukommen; beobachtet man die Eiterzellen in der feuchten Kammer auf erwärmtem Objecttisch (nach M. Schultze), so sieht man die amöboiden Bewegungen dieser Zellen auf's Schönste. Diese Bewegungen, die bei Bluttemperatur nur langsam und träge von Statten gehen und durch welche die sonderbarsten Formveränderungen (*b*) entstehen, werden bei höherer Temperatur viel schneller, bei niederer noch langsamer. — Die chemische Untersuchung des Eiters laborirt zunächst daran, dass die Körperchen nicht völlig von der Flüssigkeit getrennt werden können, ferner daran, dass der in grossen Mengen zur chemischen Untersuchung zu gewinnende Eiter gewöhnlich schon längere Zeit im Körper stagnirte, und sich morphologisch und chemisch verändert hat; endlich daran, dass vorwiegend Proteinsubstanzen im Eiter enthalten sind, deren Scheidung bis jetzt nicht immer genau möglich war. Der Eiter enthält etwa 10—16% feste Bestandtheile, vorwiegend Kochsalz; die Aschenbestandtheile sind denen des Blutserums nahezu gleich. Die neueren Untersuchungen des Eiters haben nachgewiesen, dass mehrere Eiweisskörper (Globulin, Paraglobulin, Pepton, Myosin etc.) ausserdem Fettsäuren, Leucin, Tyrosin constant im Eiter enthalten sind. — Im Körper angehäufter Eiter geht nicht leicht eine saure Gährung ein; der reine, frische, alkalisch reagirende Eiter wird jedoch sauer, wenn man ihn, selbst in einem bedeckten Gefässe, längere Zeit (mehrere Wochen) stehen lässt, und ihn vor Eintrocknung durch Verdunstung schützt.

Betrachten wir nun, wodurch sich der Eiter von den übrigen entzündlichen Exsudaten unterscheidet, so ist es: 1) die Gegenwart der zahllosen Leukocythen, und 2) der Umstand, dass das Exsudat nicht gerinnt, obwohl es anscheinend ganz dieselben Bestandtheile enthält, wie das fibrinöse Exsudat, und das Gerinnungsferment durch die zerfallenden weissen Blutkörperchen jedenfalls in reichlicher Menge gebildet wird. Dieses Ausbleiben der Gerinnung deutet jedoch auf einen wesentlichen Unterschied in der chemischen Zusammensetzung der beiden Exsudate, und in der That fehlt dem Eiter die fibrinogene Substanz vollkommen (Hoppe-Seyler). Setzt man dem Eiter Blutplasma (also fibrinogene Substanz) zu, so erfolgt sofort Gerinnung (A. Schmidt). Das Verschwinden der fibrinogenen Substanz in dem eitrigen Exsudate ist höchst wahrscheinlich das Resultat der, durch die Mikroorganismen angeregten, chemischen Vorgänge, durch welche die Eiweisskörperchen und mit ihnen das Fibrinogen peptonisirt, d. h. in Verbindungen übergeführt werden, die nicht mehr gerinnen.

## Vorlesung 7.

Die Spaltpilze und ihre Bedeutung. — Fäulniss und Gährung durch Fermente bedingt. — Fäulnisserreger. Saprophyten. Indifferente und pathogene Mikroparasiten. — Morphologie der Spaltpilze. Lebensbedingungen. Vermehrung. Lebensäusserungen. — Producte des Stoffwechsels der Spaltpilze. Ptomaine, Toxine, Leukomaine. — Phagocytose. — Mikroorganismen der Eiterung. — Einwirkung der Eitercoccen auf das Gewebe. — Leber's Phlogosin. — Vorkommen der Eitercoccen. Ihr Eindringen in den Organismus. — Vorgänge bei der eitrigen Entzündung. Abscessbildung. Histolyse. — Infectiosität des Eiters. Progressive Tendenz der eitrigen Entzündungen. — Entzündliche Complication der Wundheilung per primam und per secundam intentionem.

Wir beginnen heute ein äusserst wichtiges Capitel der chirurgischen Pathologie, wichtig nicht allein in theoretischer, sondern auch in praktischer Beziehung. Die Erkenntniss des Einflusses, welchen die sog. Mikroorganismen auf die Vorgänge in Wunden und Entzündungsherden ausüben, hat zu einer grossartigen Umwälzung unserer ganzen praktisch-chirurgischen Thätigkeit geführt, und wenn an irgend einem, so ist es an diesem Beispiele klar, dass die Errungenschaften der theoretischen Forschung das mächtigste Förderungsmittel für die Praxis sind.

Ich will versuchen, Ihnen die Entwicklung unserer modernen Anschauungen über die Einwirkung der Mikroben auf den lebenden thierischen Organismus in gedrängter Kürze darzustellen. Dazu muss ich jedoch etwas weiter ausholen. Sie wissen, dass alle toten organischen Substanzen, in Berührung mit der atmosphärischen Luft, einem Zersetzungsprocesse anheimfallen, den wir im Allgemeinen Fäulniss nennen und dessen Verlauf durch einen gewissen Grad von Wärme und Feuchtigkeit wesentlich begünstigt wird. — Th. Schwann hat zuerst durch exacte Versuche nachgewiesen, dass die Fäulniss, gerade so wie die chemischen Vorgänge der Gährung, bedingt ist durch die Gegenwart kleinster organischer Lebewesen („les infiniment petits“), welche überall in der atmosphärischen Luft suspendirt sind, als feinste Stäubchen allen Körpern anhaften, und deren Vitalität eine nahezu unbegrenzte ist. Diese Mikroorganismen gehören den einfachsten Formen der Pflanzenwelt an und werden von den Botanikern in die Gruppe der Spaltpilze, Schistomyceten, eingereiht. Bei der ausserordentlichen Verbreitung, man kann fast sagen, der Allgegenwart der organischen Fäulnisserreger und ihrer Keime, siedeln sich dieselben in jedem toten, organischen Substrate an, vermehren sich unter günstigen Bedingungen ausserordentlich rasch, indem sie durch Zersetzung der organischen Substanz, des Nährbodens, eine Reihe von chemischen Processen anregen, die zur Zerlegung der hochzusammengesetzten Verbindungen in immer einfachere führen. Wir nennen diese Thätigkeit der Fäulnisserreger Fermentwirkung. Sie wissen, dass wir unter dem Begriffe Ferment eine Substanz verstehen, deren Gegenwart chemische Zersetzungs Vorgänge anregt, deren



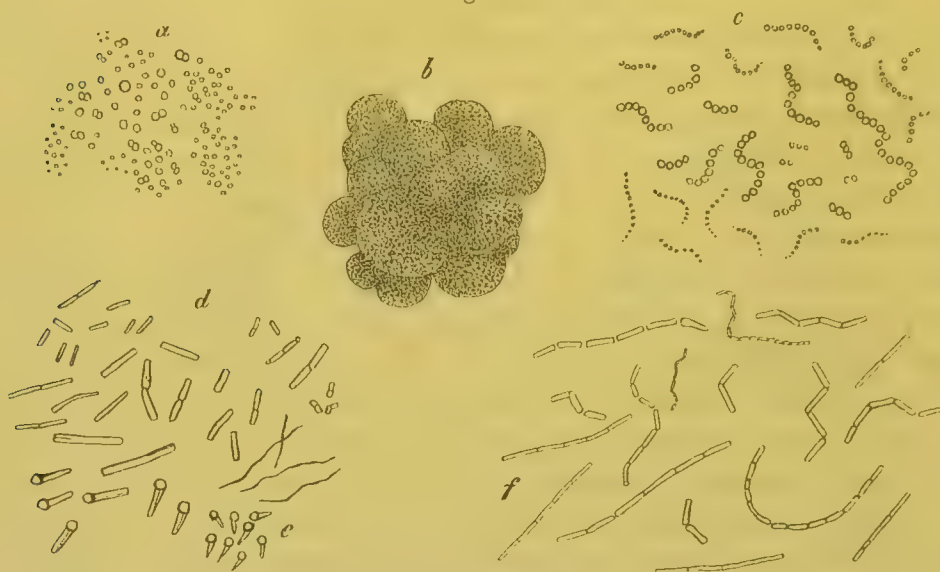
Wirkungsweise jedoch von ihrer Quantität unabhängig ist, indem die minimalste Menge derselben sich unter günstigen Bedingungen unaufhaltsam wiedererzeugt und immer wieder neue Zersetzungen bedingt, bis das Nährsubstrat erschöpft ist. Die Fäulnisserreger gehören zu den organisirten Fermenten, wie der Hefepilz (Pasteur); es genügt, dass die Luft oder irgend ein fester oder flüssiger, die Fäulnisserreger enthaltender Körper mit der todten organischen Substanz in Berührung kommt, um die Fäulnis einzuleiten, die erst dann aufhört, wenn die Mikroorganismen die zu ihrem Leben nothwendigen Nährsubstanzen vollkommen aufgezehrt haben. Die Luft ist der wichtigste Träger der Fäulnisorganismen und ihrer Keime: aus ihr können sie mittelst Filtration durch Baumwolle entfernt werden. Die in der Luft suspendirten Mikrobien setzen sich an festen und flüssigen Körpern fest; die Lebensfähigkeit ihrer Keime wird durch Einwirkung einer Temperatur von mindestens 130° Celsius vernichtet, während sie selbst schon durch die Wärmegrade, bei denen das Eiweiss gerinnt, getödtet werden. — Die Untersuchungen über Fäulniss und Gährung haben den Anstoss gegeben zum Studium jener Mikroorganismen, welche sich speciell bei der Fäulniss der Cadaver entwickeln, namentlich aber dann, wenn innerhalb des lebenden Organismus Gewebsantheile oder Gewebsflüssigkeiten, physiologischen oder pathologischen Ursprunges, der Fäulniss anheimfallen. Die Bedingungen des Eindringens der Fäulnisorganismen in das Innere des Körpers sind durch jede Continuitätstrennung der Begrenzungsmembranen, der Haut und der Schleimhäute, gegeben; die der Entwicklung und Vermehrung der eingedrungenen oder eingeschleppten Keime finden sich überall dort, wo geeigneter Nährboden vorhanden ist. Die entsprechende Feuchtigkeit und eine sehr günstige Temperatur — etwa 35°—37° Celsius — bewirken, dass die Fäulniss in abgestorbenen festen und flüssigen Gewebs-theilen mit grösster Leichtigkeit Platz greift. In der That kommt den Fäulnisserregern eine ausserordentlich wichtige Rolle bei allen Vorgängen in Wunden und Entzündungsherden zu. Die Forschungen der letzten Jahrzehente haben sich denn auch im vollsten Maasse mit denselben beschäftigt; in Frankreich haben Pasteur, Coze und Feltz, Davaine und ihre Schüler, in England Lister, in Deutschland Hallier, de Bary, Cohn, Rindfleisch, Waldeyer, v. Recklinghausen, Klebs, Eberth, Orth, Baumgarten, Birch-Hirschfeld, Hüter, v. Frisch u. v. a., vor Allem aber Billroth und dann R. Koch und seine Schule die Kenntniss der Fäulnisserreger zunächst, dann aber der Mikroorganismen überhaupt gefördert. Durch eine ausserordentliche Summe von Arbeit, nach mannigfachen Irrwegen, ist es gelungen, aus der ungeheuren Menge jener kleinsten Lebewesen bestimmte Formen zu isoliren, sie gesondert auf künstlichem Nährboden zu züchten, ihre Einwirkung auf den thierischen Organismus zu prüfen und ihre Gegenwart innerhalb der Gewebe durch charakteristische Farbenreactionen nachzuweisen. Dabei hat sich ergeben, dass nicht nur der Fäulnissprocess in abgestorbenen Geweben durch organische Keime her-

vorgerufen wird, sondern dass einer ganzen Reihe von pathologischen Processen im lebenden Organismus, localer und allgemeiner Natur, das Eindringen und die Vermehrung specifischer Mikroben zu Grunde liegt. Während man früher einzig und allein die sog. Fäulnisspilze als Erreger jener eigenthümlichen als accidentelle Wundkrankheiten bezeichneten Complicationen in Wunden und Entzündungsherden betrachtete, wissen wir heutzutage, dass es neben denselben eine grosse Gruppe von Spaltpilzen giebt, die Nichts mit der Fäulniss zu thun haben, sondern denen eine specifische Wirksamkeit auf den lebenden Organismus zukommt; — dass gewisse Arten derselben Entzündung, andere Eiterung, wieder andere Gangrän erzeugen, dass die schwersten Complicationen, welche Wunden und Entzündungsherde befallen können, die verbreitetsten und mörderischsten acuten und chronischen Krankheiten einzig und allein durch mikroparasitäre Infection veranlasst werden. Die Spaltpilze scheiden sich je nach ihren Lebensbedingungen in drei Gruppen: in Saprophyten, welche nur Fäulniss und Gährung erregen, in facultative und in obligate Parasiten, welche entweder theilweise oder ausschliesslich auf die Existenz innerhalb eines lebenden thierischen Organismus angewiesen sind. Dabei verhalten sich die Parasiten nicht allen Thierspecies gegenüber gleich: ein und derselbe Mikroorganismus kann bei einer Thierspecies intensive, specifische Wirkungen ausüben, er ist für dieselbe pathogen, während er einer anderen oft ganz nahe verwandten Species gegenüber durchaus indifferent ist. Was das Verhalten der Spaltpilze gegenüber dem menschlichen Organismus betrifft, so sind auch hier die sog. Saprophyten oder Fäulnisspilze, welche zwar keinen Einfluss auf das lebende Gewebe haben, wohl aber durch ihre Ansiedelung in abgestorbenen Geweben und Flüssigkeiten innerhalb des lebenden Organismus denselben schädigen können, zu unterscheiden von den pathogenen Mikroparasiten, welche specifische Vorgänge innerhalb des lebenden Gewebes hervorrufen. Wir wollen uns an dieser Stelle damit begnügen, die wichtigsten allgemeinen Gesichtspunkte in Beziehung auf die Mikroorganismen zu berühren und werden später ihre Bedeutung bei den betreffenden pathologischen Processen besprechen.

Die Schistomyceeten treten in 3 wohlcharacterisirten Formen auf, als kleinste Kügelchen (Coccus, Micrococcus, μικρός klein und ὁ κόκκος der Kern), als Stäbchen (Bacterie, von τὸ βακτήριον das Stäbchen; gegenwärtig gebraucht man gewöhnlich den Ausdruck Bacillus) und als Fäden, häufig wellenförmig oder spiralförmig gebogen (Vibrio, Spirillum, Spirochaete). Alle diese Ausdrücke bedeuten daher keine bestimmte Species, sondern nur den morphologischen Character eines Mikrobion; zur näheren Bezeichnung der Species wird ein Beiwort hinzugefügt, z. B. Micrococcus pyogenes, Bacillus anthracis u. s. w. Die Coccen und die Bacillen sind entweder isolirt, oder sie hängen zu zweien zusammen oder bilden Ketten von 4—20 und mehr Gliedern (Streptococcus, Streptobacterie, von ὁ στρεπτός die Kette), oder sie sind durch eine von ihnen ausgeschiedene Schleimmasse (Coccoglia, ἡ γλία oder γλοιὰ der Leim) in unregelmässigen kugeligen und cylindrischen Formen zusammengeballt (Staphylococcus, Ascococcus). Die runden Elemente sind einerseits in ihrer Grösse sehr verschieden, indem sie zwischen dem Durch-

messer eines, mit den stärksten Vergrößerungen kaum noch wahrnehmbaren, blassen Kügelchens und demjenigen eines Eiterzellkerns schwanken: andererseits sind sie bald beweglich, bald ruhend. Die Bacterien oder Bacillen sind von sehr verschiedener Länge, manche so kurz, dass man sie für Coccen halten könnte, die längsten bis 20  $\mu$ . und darüber, und ebenso ungleicher Dicke; manche Arten zeigen eine lebhafteste Bewe-

Fig. 9.



*a* Micrococcus (Monas, Hueter. Microsporon, Klebs); *b* Coccoglia oder Gliacoccus (Zoogloea Cohn); *c* Streptococcus (Torula); *d* Bacteria, Bacillus, z. Th. mit Sporenbildung; *e* Vibrio; *f* Streptobacteria (Leptothrix Hallier). Vergrößerung 300—500.

gung im „Schwärmstadium“, welche z. Th. durch sog. Geisselfäden vermittelt wird. Die Bacillen können zu langen Fäden auswachsen oder sich durch Aneinanderlegen zu Scheinfäden vereinigen. Die meisten Arten von Spaltpilzen zeigen nur eine einzige Wuchsform, oder wenigstens einen ganz bestimmten beschränkten Kreis solcher Wuchsformen, d. h. sie treten nur als Coccen oder nur als Bacterien oder nur als Spirillen auf; ausserdem aber giebt es Arten, welche die verschiedensten Formen in ihrer Entwicklung durchmachen. Die Spaltpilzzellen bestehen aus Protoplasma, einer Zellmembran und einer gelatinösen Hülle, nach aussen von der letzteren: im Ruhezustande bleiben die Organismen entweder isolirt oder sie vereinigen sich zu sogen. Colonien (Zoogloea), welche makroskopisch wahrnehmbare, für die Erkenntniss der Species sehr wichtige Eigenthümlichkeiten aufweisen. Die Vermehrung der Spaltpilze geschieht auf zweierlei Weise, entweder durch Theilung, so dass aus einer Zelle zwei oder auch mehr gleiche Individuen entstehen, oder durch Sporenbildung. Die letztere Vermehrungsweise kommt nur bei Bacillen und Spirillen vor. Die betreffenden Organismen wachsen sehr rasch zu langen, vielfach gewundenen Fäden aus, in deren getrübbtem Inhalte stark lichtbrechende Körperchen in perlschnurförmiger Anordnung auftreten. Die Fäden lösen sich auf und die Sporen werden frei. In anderen Fällen verdickt sich der Bacillus und sondert in sich ein oder mehrere kugelige Körperchen aus, oder es bildet sich an einem oder an beiden Enden des Stäbchens eine kugelige oder ovale Spore (vergl. die Fig. 9 bei *d*). Die Sporen unterscheiden sich von dem Coccus durch ihr starkes Lichtbrechungsvermögen — sie sind ausserordentlich widerstandsfähig, können im trockenen Zustande als sog. Dauersporen unbegrenzte Zeit hindurch ihre



Vitalität bewahren und werden sowohl durch chemische wie durch thermische Einwirkung schwer und nur allmählig vernichtet. Diese Dauersporen sind es, welche für die Erhaltung und für die Verbreitung der Spaltpilze eine ausserordentliche Bedeutung haben. Aus ihnen entwickeln sich, sobald die Sporen unter geeignete Bedingungen versetzt werden, durch Keimung abermals Bacterien.

Sie haben bereits gehört, dass die Spaltpilze theils in faulenden oder gährenden Substanzen, theils als Parasiten im lebenden, thierischen Organismus vorkommen: sie brauchen zu ihrer Entwicklung jedoch gewisse ganz bestimmte Lebensbedingungen, zunächst Wasser in reichlicher Menge, dann stickstoffhaltige Verbindungen zu ihrer Assimilierung und endlich eine verhältnissmässig hohe Temperatur; am Besten gedeihen die Schistomyceten bei Blutwärme, also zwischen 35—38° C. Die Temperatur ist besonders wichtig für die Sporenbildung und die Keimung der Sporen, so zwar dass der Milzbrandbacillus, einer der allerwiderstandsfähigsten und die grösste Wachstumsenergie zeigenden Mikroparasiten, unter +16° C. überhaupt gar keine Sporen erzeugt. Die Mikroben zerlegen die complicirten organischen Verbindungen ihres Nährsubstrates in eine Reihe von einfacheren Stoffen, wobei stets Kohlensäure gebildet und Wärme frei wird. Die Umsetzung geschieht offenbar durch die Thätigkeit des lebenden Protoplasma der Spaltpilze, welches wahrscheinlich nach Art eines Fermentes nach und nach grosse Mengen von geeigneten Nährstoffen zu zerlegen vermag. Die Producte dieses Stoffwechsels sind äusserst zahlreich und nur theilweise gekannt; sie wechseln selbstverständlich je nach der Art des Pilzes und nach der Beschaffenheit des ihm gebotenen Nährmaterials. Am häufigsten werden gebildet: Kohlensäure, Wasserstoff, Kohlenwasserstoff, Schwefelwasserstoff, Ammoniak, Wasser, Alkohol, Fettsäuren, aromatische Körper (Phenol, Tyrosin u. s. w.), Kohlehydrate, Peptone u. s. w. Ausserdem erzeugen viele Spaltpilze Fermente; andere, und diese haben für uns die grösste Bedeutung, bilden verschiedene Substanzen, die unter den Namen Ptomaine, Toxine, Leukomaine bekannt sind und zum Theil auf den lebenden thierischen Organismus giftig wirken. Die Ptomaine, auch Cadaveralkaloide genannt, wurden zuerst in faulenden Flüssigkeiten, dann in faulenden menschlichen Leichuamen gefunden; es sind stickstoffhaltige Basen, die in vieler Beziehung den Pflanzenalkaloiden ähnlich sind, auch was ihre physiologische Wirkung betrifft. Sie sind z. Th. Producte des Stoffwechsels der Fäulnissbacterien, z. Th. werden sie von pathogenen Mikroorganismen innerhalb des lebenden Gewebes gebildet. Während Panum, Bergmann, Schmiedeberg, Zuelzer und Sonnenschein, Selmi, u. v. A. giftige Extracte aus Faulgemischen gewannen, haben Nencki, E. u. H. Salkowsky, u. A., besonders aber Brieger, gegenwärtig bereits eine ganze Reihe von Ptomainen rein dargestellt und ihre chemische Elementarzusammensetzung ermittelt. Wir kennen demnach einige ungiftige und mehrere giftige Alkaloide, die sich in menschlichen Leichen vom dritten Tage an entwickeln; ferner andere, die durch specifische pathogene Spaltpilze gebildet werden. Die Kenntniss der von den einzelnen Mikrobenarten in ihren Culturen erzeugten chemischen Substanzen ist von der grössten Wichtigkeit, weil von ihnen die locale und die allgemeine Wirkung vorzugsweise, wenn nicht ausschliesslich abhängt.

Innerhalb des lebenden Organismus können Fäulnisspilze sich überall dort entwickeln, wo abgestorbene Gewebe oder Flüssigkeiten (z. B. extravasirtes Blut) vorhanden sind, während das gesunde physiologische Gewebe im Allgemeinen ihrer Vermehrung einen bedeutenden Widerstand entgegensetzt. Nach den Untersuchungen Pasteur's gehören die Fäulnisserreger zwei Gruppen von Organismen an, welche unter ganz verschiedenen Lebensbedingungen existiren: den sog. Aëroben und den Anaëroben; die ersteren brauchen zu ihrer Entwicklung freien Sauerstoff, die letzteren können ohne denselben leben, ja sie gehen in reinem Sauerstoff zu Grunde. Beide Arten bewirken gemeinschaftlich den Fäulnissprocess. Wird eine organische Flüssigkeit frei der Luft

exponirt, so beginnt sie nach Stunden oder Tagen sich zu trüben, dadurch, dass die aus der Luft in dieselbe hineinfallenden Fäulnisserreger sich rapid vermehren, und zwar zunächst nur die Aërobieen. Dabei zehren sie rasch den ganzen, in der Flüssigkeit enthaltenen Sauerstoff auf, und ist derselbe erschöpft, so sterben sie ab und senken sich in Form eines trüben Satzes zu Boden. Nur an der Oberfläche der Flüssigkeit erhalten sie sich, indem sie Nahrung aus der atmosphärischen Luft ziehen, und bilden daselbst ein sich allmählig verdickendes Häutchen, welches den Sauerstoff von der Flüssigkeit und den in ihr suspendirten Organismen abhält. Nun beginnt, da kein Sauerstoff mehr in der Flüssigkeit vorhanden ist, die Entwicklung der Anaërobieen, der eigentlichen „Microbes de la putréfaction“ Pasteur's. Die Anaërobieen bewirken eine Umsetzung der Stickstoffverbindungen in immerhin noch complicirte Stoffe. Diese werden von den Aërobieen weiter zerlegt, dadurch dass dieselben den Sauerstoff an sich ziehen und indem die Zersetzung immer weitere Fortschritte macht, kommt es endlich durch die vereinte Thätigkeit von Anaërobieen und Aërobieen zur Bildung der letzten Fäulnisproducte: Wasser, Kohlensäure und Ammoniak.

Als man begann, die Mikroorganismen in den verschiedenen pathologischen Producten beim lebenden Menschen, besonders aber in Wunden, Entzündungs- und Eiterherden aufzusuchen, musste es zunächst auffallen, dass manche Mikroorganismen bei den sog. putriden Processen vorkamen, während wieder andere ganz constant in Geweben und Flüssigkeiten vorgefunden wurden, an denen keine Spur von fauliger Zersetzung wahrnehmbar war, z. B. in Abscessen, welche absolut nicht mit der Aussenwelt in Berührung gekommen waren, und dass die eigentlichen Fäulnisspilze nur einen Theil jener Veränderungen bewirken, die wir als Folgeerscheinungen einer Infection aufzufassen gewohnt sind. Die Unterscheidung in Saprophyten und Mikroparasiten, oder in septogene und pathogene Organismen musste sich fast von selbst aufdrängen. Während die Saprophyten auf Wundflächen, in Höhlen, z. B. innerhalb des puerperalen Uterus oder im Darne, sich ansiedeln können und daselbst Ptomaïne bilden, deren Resorption eine toxische Wirkung auf den lebenden Organismus ausübt, finden die pathogenen Pilze gerade im lebenden Gewebe, innerhalb der Zellen, im Blute, in den Lymphräumen u. s. w. die günstigen Bedingungen zu ihrer Entwicklung und Vermehrung, und indem sie auf diese Weise den Organismen invahiren, geben sie zu mannigfachen Störungen Veranlassung. Diese eigenthümlichen, theilweise mit specifischer Wirksamkeit begabten Pilze sind von den Fäulnisorganismen durchaus verschieden und werden in todten Geweben durch die letzteren zerstört, so dass, so paradox es klingen mag, die Fäulnis als der wirksamste antiparasitäre Factor gegenüber den specifischen organisirten Contagien anzusehen ist.

Uebrigens kommen auch die pathogenen Mikrobien nicht immer und nicht unter allen Verhältnissen innerhalb des Gewebes zur Entwicklung, vielmehr besitzt der thierische Organismus eine beträchtliche Widerstandsfähigkeit gegen dieselben, wodurch es allein erklärlich wird, dass das Menschengeschlecht nicht schon längst in diesem Kampfe erlegen ist. Ueber die Art und Weise, wie die in das Gewebe eingedrungenen Mikrobien unschädlich gemacht werden, herrschen verschiedene Ansichten. Bevor man die chemische Wirksamkeit der Stoffwechselproducte als den wesentlichsten Factor ihrer Wirkung erkannt hatte, glaubte man, dass die lebenden Gewebszellen, vor Allem die Leucocythen und Wanderzellen es seien, welche die Mikrobien vernichten, indem sie dieselben in sich aufnehmen und gewissermaassen verdauen. Metschnikoff hat darauf seine Theorie von der Phagocytose gegründet: er nannte die Zellen, welchen die Aufgabe der Zerstörung zukomme, Phagoeyten. Gegenwärtig sind gegen diese Hypothese gewichtige Einwendungen gemacht worden. Nicht als ob das Factum an und für sich, dass lebende Protoplasmamassen Spaltpilze in sich aufnehmen, unrichtig wäre — dies geschieht, allein es hat wahrscheinlich für den Or-

ganismus keine besondere Bedeutung. Wenn die Action der Mikroben durch die von ihnen gebildeten chemischen Substanzen zu Stande kommt, so kann der Widerstand des lebenden Gewebes auch nur durch chemische Vorgänge erklärt werden und wir müssen annehmen, dass sich der Organismus des durch die Mikroben erzeugten Giftes gerade so entledigt, wie eines jeden anderen Giftes, durch Neutralisation und Ausscheidung, wenn wir auch Genaueres darüber nicht wissen.

Bis in die neueste Zeit herrschte in den Angaben über das Vorkommen specifischer pathogener Mikroorganismen bei verschiedenen krankhaften Processen die grösste Verwirrung und Unsicherheit, weil die Untersucher bei ihren Experimenten an Thieren und Beobachtungen am Menschen fortwährend pathogene und Fäulnissorganismen mit einander verwechselten und man überhaupt kein sicheres Mittel kannte, um aus einem Gemenge verschiedener Pilze und Pilzkeime, unter denen die allgegenwärtigen Fäulnisspilze immer eine rapide Entwicklungsfähigkeit haben, eine bestimmte Species zu isoliren und isolirt weiter zu züchten. R. Koch gebührt das Verdienst, eine vorwurfsfreie, durchaus wissenschaftliche Methode für die Untersuchung der Mikroparasiten gefunden und ausgebildet zu haben. Im Wesentlichen beruht dieselbe auf dem Principe, ein Pilzgemenge auf festem Nährboden über eine möglichst grosse Fläche so auszubreiten, dass die einzelnen Species sich in compacten Massen, aber isolirt von einander entwickeln, so dass man die verschiedenen Vegetationsformen, wie sie sich dem unbewaffneten Auge als Flecken oder Rasen von eigenthümlicher Gestalt, Farbe, Wachstumsart u. s. w. darstellen, erkennen kann. Koch hat darauf hingewiesen, wie nothwendig das makroskopische Bild der Cultur eines Mikrobion für die Diagnose sei und wie es nur durch die Cultur auf festem Nährboden möglich sei, gewisse Spaltpilze, deren mikroskopische Formen absolut identisch zu sein scheinen, von einander zu unterscheiden. Ein wichtiges Hilfsmittel für die mikroskopische Untersuchung der Spaltpilze ist die Färbung derselben mittelst gewisser Farbstoffe, vor Allem der Anilinfarben. Man hat zwar früher schon Spaltpilze gefärbt, allein Koch erst hat gezeigt, wie man die verschiedenen Anilinfarben als Reagentien für Mikroorganismen benützen müsse, und er hat ausserdem durch eine eigenthümliche Beleuchtungsmethode des mikroskopischen Bildes (mittelst des sog. Abbé'schen Apparates) die gefärbten Pilze innerhalb von Schnittpräparaten der Gewebe auf das Deutlichste zur Darstellung gebracht. Es würde uns viel zu weit führen, wollte ich Ihnen die Technik der Untersuchung und der Züchtung, wie Koch sie gelehrt hat, mittheilen: jedenfalls ist das vollkommenste Vertrautsein mit derselben und lange Uebung erforderlich, um selbstständige Forschungen über das Vorkommen und die Bedeutung von Mikroparasiten bei krankhaften Processen anstellen zu können, und weil dieser Umstand nicht genügend beachtet wird, erscheinen so viele Arbeiten auf diesem Gebiete, die einer ernsten Kritik nicht Stand halten können.

Soviel sei nur erwähnt, dass die zu untersuchende Pilzspecies, um auf ihre pathogene Wirksamkeit geprüft zu werden, zunächst rein gezüchtet d. h. von allen zufälligen Beimengungen befreit werden muss: hierzu überträgt man ein minimales Quantum der mikrobienhaltigen Substanz auf einen geeigneten, künstlich bereiteten, nicht flüssigen Nährboden (meistens Fleisch- oder Agar-Agargelatine mit Peptonzusatz), den man früher von allen fremden Keimen befreit, sterilisirt, hat und lässt es im Brutofen sich entwickeln: von der ersten Cultur wird eine zweite, von dieser eine dritte u. s. f. gezüchtet, und erst wenn in einer ganzen Reihe von Culturen immer dieselben Organismen und nur diese entstanden sind, dann impft man von der letzten Reincultur auf ein Versuchsthier. Werden hierbei die nothwendigen Cautelen beobachtet, dann hat man wirklich nur die Pilze ohne fremde Beimengung übertragen. Zeigen sich bei dem Thiere gewisse pathologische Veränderungen, so muss nachgewiesen werden, dass dieselben durch die Vermehrung der eingimpften Pilze und nur dieser bedingt sind, und es muss



die Züchtung einer dem Thiere entnommenen Pilzprobe wieder die anfänglich cultivirten Organismen geben. Dann erst, und wenn solche Versuche vielfach mit immer gleichem Erfolge wiederholt worden sind, kann man — vorausgesetzt, dass keine Fehler in der Methode vorgekommen sind — annehmen, man habe den specifischen Mikroorganismus einer gewissen Krankheit gefunden.

Die ersten experimentellen Untersuchungen über die Entwicklung der Spaltpilze im lebendigen Gewebe wurden an der Cornea angestellt, indem man Impfungen von Coccus vornahm und dessen Wachsthum in dem durchsichtigen Medium beobachtete. Im Anfange breitet sich der Coccus in demselben aus, ohne die geringste Reaction hervorzurufen: es entsteht zuweilen eine makroskopisch sichtbare, sternförmige Trübung, die sog. Pilzfigur, welche aus dicht gedrängten Coccus-Elementen zusammengesetzt ist und zwischen den Lamellen der Cornea sich ausbreitet. Bald entwickelt sich jedoch je nach der Natur des überimpften Pilzes Entzündung, Eiterung oder Gangrän der Hornhaut oder es verschwindet die Colonie ohne irgend eine Veränderung des Gewebes erzeugt zu haben, die Mikroorganismen sterben ab (v. Frisch).

Fig. 10.



*a* Pilzfigur von der Kaninchencornea: Coccuswucherung zwischen den Lamellen der Hornhaut, durch Impfung erzeugt. Schwache Vergrößerung. — *b* Eine Spitze der Pilzfigur bei starker Vergrößerung. 600. — Nach v. Frisch. —

Die erste Einwirkung einer Pilzreincultur (welche also keinerlei fremde, irritirende Substanzen enthält) auf das Gewebe ist jedenfalls eine mechanische, bedingt durch die rasche Vermehrung und Ausbreitung der Colonie; dieselbe hängt, sowie die Ansiedlung der Mikroben überhaupt nicht bloss von deren eigener Vitalität ab, sie wird ausserdem sehr bedeutend influenzirt durch die Lebesseigenschaften der Gewebe. Je ungünstiger die letzteren im Allgemeinen sind, desto leichter kommt die Vegetation der Mikroben zur Entwicklung. Neben der mechanischen treten dann die den einzelnen Species eigenthümlichen Wirkungen hervor, welche durch die chemischen Producte des Stoffwechsels der Mikroorganismen hervorgerufen werden und die sich in erster Linie local auf das Gewebe, dann durch die Resorption auf den ganzen Organismus durch eine wahre Intoxication äussern. Diese Substanzen, die Ptomaine, Toxine u. s. w. üben selbstverständlich einen um so intensiveren Effect aus, in je grösseren Mengen sie gebildet und resorbirt werden, und dieser Effect ist nicht mehr an die Existenz der Pilze gebunden. Allerdings produciren nicht alle Mikroben, welcher Art sie auch seien, solche wirksame Stoffe, ebensowenig als alle Spaltpilze überhaupt in unserem Organismus zur Entwicklung gedeihen: gegen manche verhält sich der menschliche Körper vollkommen indifferent; andere Formen vermehren sich nur unter ganz bestimmten pathologischen Verhältnissen, wieder andere nur in gewissen Geweben und Orga-

nen. Viele pathogene Spaltpilze (die sog. facultativen Mikroparasiten) entwickeln sich ganz gewöhnlich ausserhalb des thierischen Organismus und werden nur gewissermassen zufällig von einem lebenden Individuum einverleibt; andere jedoch können ihre normale Ausbildung nur innerhalb eines thierischen oder des menschlichen Organismus erreichen, und verharren ausserhalb desselben als Sporen (Pilzkeime).

Eine besondere Erwähnung verdient die Rolle der Mikrococcen bei der acuten Entzündung. Als man anfang, beim Menschen nach Mikroorganismen zu forschen, stellte es sich heraus, dass bei vielen acuten Entzündungen, namentlich mit dem Ausgang in Eiterung, ganz constant Spaltpilze vorkommen. Einzelne Pathologen schlossen daraus, dass diesen pflanzlichen Organismen eine ätiologische Bedeutung zukommen müsse; am Weitesten ging in dieser Beziehung Hüter, der alle morphologischen und klinischen Befunde bei der acuten Entzündung überhaupt auf die Gegenwart und die Einwirkung von „Monaden“ zurückführte, und alle Vorgänge, bei denen keine Monaden gefunden wurden, von der Entzündung ausschloss. Diese Ansicht wurde sehr bald durch das Experiment widerlegt; dagegen ergaben die Untersuchungen von Ogston das wichtige Resultat, dass in dem Producte aller acuten eitrigen Entzündungen beim Menschen sowie im Gewebe des geschlossenen Eiterherdes selbst ausnahmslos Mikroorganismen und zwar Coccen (die sog. Eitercoccen) vorkommen. Ogston's Beobachtungen waren nach den exacten Methoden R. Koch's angestellt worden und sie bilden den Ausgangspunkt einer Reihe verdienstvoller Forschungen, welche sich insgesamt um die Frage drehten: giebt es eine eitrige Entzündung ohne Gegenwart von Mikrobien oder ist dieselbe das ausschliessliche Resultat einer mikroparasitären Infection. Die experimentellen Untersuchungen über diesen Gegenstand wurden von zahlreichen Arbeitern mit einem ausserordentlichen Aufwand von Findigkeit und Präcision durchgeführt, aber ihre Resultate widersprachen sich immer wieder. Endlich schien die ätiologische Bedeutung der Mikroorganismen für die Eiterung festgestellt zu sein. Demnach sollten die schwersten Entzündungen durch die verschiedensten traumatischen, chemischen etc. Reize hervorgerufen werden können, die Eiterung jedoch einzig und allein durch parasitäre Einwirkung auftreten. Die eitrige Entzündung galt demnach nicht als ein entzündlicher Process von gesteigerter Intensität, sondern als eine im Wesen von allen anderen Arten verschiedene Entzündung. Folgerichtig theilte man denn auch alle Entzündungen nach ihrer Aetiologie in zwei grosse Gruppen ein: die nicht infectiösen und die infectiösen Entzündungen, bei welchen letzteren allein es zur Eiterung kommen könne. Diese Unterscheidung in infectiöse und nicht infectiöse Entzündungen konnte sich jedoch nicht lange aufrecht erhalten. Man hatte bei den Experimenten über die Aetiologie der Eiterung das Hauptaugenmerk stets auf die Gegenwart oder das Fehlen der Mikrobien gerichtet und dabei die Wirkung der von ihnen erzeugten chemischen Producte mehr oder weniger ausser Acht gelassen. Nun ergaben aber vorwurfsfreie Versuche, dass die Injection einer pyogenen Mikrococccencultur, in welcher man sämtliche Coccen

durch Kochen unschädlich gemacht hatte, gerade so Eiterung erzeugte wie die Injection der lebenden Coccen; der einzige Unterschied in der Wirkung war der, dass nach der letzteren die eitrige Entzündung mehr die Tendenz zur Ausbreitung zeigte und dass der Eiter derselben wieder Coccen enthielt, während der durch die sterilisirte Culturflüssigkeit erzeugte Eiter von jeder Pilzbeimengung frei war. Damit war die ganze Frage nach der ausschliesslich parasitären Natur der eitrigen Entzündung in ein neues Stadium getreten. Es ergab sich, dass es nicht die Gegenwart der pyogenen Mikroben an und für sich ist, welche die Eiterung bedingt, wie man bisher stets annahm, sondern dass die chemischen Stoffe, welche theils in denselben vorhanden sind, theils von ihnen aus ihrem Nährsubstrate gebildet werden, und demzufolge je nach letzterem verschieden sind, den wesentlichsten Antheil an dem Eiterungsprocesse haben. Es können Mengen von pyogenen Mikroorganismen zur Resorption gelangen, ohne irgend welchen Nachtheil für den Organismus, wenn nur die Anhäufung ihrer Stoffwechselproducte verhindert wird, während die Gegenwart eines grösseren Quantum der letzteren innerhalb des Gewebes Eiterung hervorruft. Besonders wichtig für das Zustandekommen derselben ist die sog. Chemotaxis, eine, pflanzlichen und thierischen Zellen, u. a. den Leucocythen und Wanderzellen, zukommende Eigenschaft, durch manche chemische Körper gewissermaassen angezogen zu werden. Einen derartigen chemischen Körper, von Leber Phlogosin genannt, enthalten z. B. die sterilisirten Culturen des *Staphylococcus aureus*, eines der verbreitetsten pyogenen Organismen. Bringt man ein sterilisirtes Glasröhrchen, welches Spuren von Phlogosin enthält, in die vordere Augenkammer eines lebenden Thieres, so füllt sich dasselbe sofort mit Wanderzellen, während das Kammerwasser klar bleibt. Dieselbe Eigenschaft, welche die eitererregende Wirkung der *Staphylococcencultur* bedingt, kommt aber einer ganzen Reihe von chemischen Substanzen, anorganischen und organischen, zu, so dem metallischen Quecksilber, dem *Argentum nitricum*, dem Terpentin u. s. w. — und in der That rufen alle diese Substanzen, auch wenn sie vollkommen sterilisirt, d. h. von jeder Beimengung von Mikroorganismen frei sind, Eiterung und zwar coccenlose Eiterung hervor. Streng genommen hat damit der Streit über die Aetiologie der Eiterung seine Bedeutung verloren: wenn die sog. Eiterpilze nicht durch ihre Gegenwart an und für sich, sondern durch ihre chemischen Stoffwechselproducte Eiterung hervorrufen, so ist die chemische Reizung die eigentliche Ursache der eitrigen Entzündung und es ist gleichgültig, ob die pyogene Substanz durch Mikrobienthätigkeit gebildet wurde oder nicht.

Die Bedeutung der Mikroorganismen für die Entzündung und Eiterung liegt also nicht so sehr in ihrer Rolle als Krankheitserreger, als vielmehr darin, dass sie durch ihre Ansiedlung im Gewebe die Steigerung des chemischen Reizes und die Weiterverbreitung des Entzündungsprocesses bedingen. Einerseits geschieht dies dadurch, dass sie durch ihre Einwirkung auf den Nährboden die pyogenen Stoffe fortwährend neu erzeugen, anderer-



seits indem sie durch ihr selbstständiges Wachsthum dieselben von dem ursprünglichen Herd aus in die Umgebung transportiren. Auf diese Weise summirt sich schliesslich der Gesamteffect und es kommt zu einer intensiveren, länger dauernden und ausgebreiteteren entzündlichen Reizung des Gewebes.

Obwohl es gegenwärtig erwiesen ist, dass eitrige Entzündungen experimentell auch durch absolut mikrobienfreie chemische Substanzen hervorgerufen werden können, so ist doch bei den accidentellen acuten Eiterungen, welche beim Menschen vorkommen, der Befund von Mikroorganismen die Regel. Es sind durch Ogston, Rosenbach, Krause, Passet u. v. A. in dem Eiter geschlossener heisser Abscesse, sowie in dem eitrigen Secrete der serösen Häute, des Knochenmarkes u. s. w. eine ganze Reihe von Mikroben nachgewiesen worden, von denen die Meisten bei Thieren ebenfalls pyogen wirken. Der Eiterungsprocess beim Menschen wird also keinesfalls durch einen einzigen specifischen Mikroorganismus hervorgerufen, ja es kommen sogar gleichzeitig in einem und demselben Eiterherde zwei und mehrere verschiedene Arten von Pilzen vor. Am allerhäufigsten findet man namentlich drei derselben: zwei nur makroskopisch, durch ihre Culturen in Nährgelatine von einander zu unterscheidende Species eines traubenförmigen Coccus: den *Staphylococcus pyogenes aureus* und den *Staphylococcus pyogenes albus*, und einen Kettencoccus, den *Streptococcus pyogenes*. Diese drei stellen die gewöhnlichen sog. Eiterpilze dar; ausser ihnen sind aber bei acuten Eiterungen noch andere Formen, mehrere Coccen, Bacterien und gelegentlich Spirillen beobachtet worden; so rührt z. B. der faulige Geruch gewisser Eiterherde von der Beimengung von Bacillen (*Saprophyten*) her.

Die Frage, auf welchem Wege die Eitercoccen ohne Verletzung der Haut in das Gewebe eindringen, um geschlossene Abscesse zu erzeugen, ist noch nicht endgültig gelöst; Thatsache ist, dass bei Versuchsthieren die subcutane Injection des *Staphylococcus aureus* z. B. einen Abscess, intravenöse Injection den Tod unter den Erscheinungen von metastatischen Eiterherden in den Nieren, in Gelenken, in Muskeln und im Marke frisch verletzter Knochen herbeiführt.

Ein sehr wichtiges Factum, das erst in den letzten Jahren genügend berücksichtigt wurde, ist die verschiedene Reactionsweise von Thier und Mensch gegenüber einzelnen Arten von Spaltpilzen. Ganz besonders tritt diese Verschiedenheit hervor in Bezug auf die sogen. Eitercoccen, den *Staphylococcus aureus* und *St. albus*. Der Mensch ist nämlich denselben gegenüber unendlich viel empfindlicher als unsere Versuchsthiere und wir können deshalb, gerade was die Eiterung anbetrifft, die Ergebnisse des Thierexperimentes nicht ohne Weiteres auf diesen übertragen. Durch Versuche am Menschen ist es festgestellt, dass die Einreibung von verdünnter *Staphylococcencultur* in die unverletzte Haut mit Sicherheit Furunkel oder Carbunkel erzeugt, und dass die subcutane Injection von minimalen Quantitäten von Eitercoccus stets Abscesse hervorruft: wahrscheinlich genügen

noch viel geringere Mengen von denselben, um z. B. eine acute Gelenkeiterung zu bedingen. Wenn wir uns nun fragen, wo kommen die Coccen her, welche beim Menschen die Eiterung hervorrufen, so müssten wir dieselben als fast allgegenwärtig annehmen, denn die Eiterung ist ein so ungemein häufiger Vorgang sowohl unter der Haut als namentlich in allen offenen Continuitätstrennungen, dass sie bis in die neueste Zeit als typischer Ausgang der acuten Entzündung überhaupt betrachtet wurde. In der That hat man *Staphylococcus pyogenes aureus* und *albus* nachgewiesen im Erdboden, im Spülwasser einer Haushaltung, auf rohem Rindfleisch, auf schmutziger Wäsche, vor Allem auf der Haut und in dem ihr anhaftenden Schmutz, namentlich unter den Fingernägeln, dann in den Schleimhauthöhlen, schliesslich aber auch in der Luft und als Verunreinigung den verschiedensten Gegenständen, also jedenfalls allen verletzenden Körpern adhärend. Der *Streptococcus pyogenes* kommt eben so häufig vor, z. B. in allen Faulflüssigkeiten. Die Eitercoccen gedeihen ausserhalb des menschlichen Körpers auf den verschiedensten Nährböden und von der Beschaffenheit der letzteren hängt es ab, ob durch ihre Vegetation mehr oder minder wirksame chemische Substanzen gebildet werden, die zugleich mit den Coccen selbst in den Organismus eingeschleppt werden. Die Wege, auf welchen die Einschleppung geschieht, sind zum Theil Continuitätstrennungen der Haut und der Schleimhäute, in welche die Eitercoccen entweder direct von Aussen hineinfallen, oder was viel häufiger ist, in welche sie durch andere Körper, denen sie anhaften, also durch das verletzende Werkzeug, durch die Finger, durch die Wäsche, durch unreine Verbandstücke u. s. w. übertragen werden; zum Theil die Oeffnungen der Haarbälge und Hautdrüsen. Wenn keine Continuitätstrennung nachweisbar ist, müssen wir annehmen, dass die Eitercoccen durch die Schleimhaut des Respirations- und Digestionstractes eindringen können, wahrscheinlich dadurch, dass Wanderzellen mit den Coccen beladen das Schleimhautepithel durchsetzen und von da aus in die Lymph- und Blutcirculation gelangen. Dass dieselben dann an irgend einer Stelle des Organismus sich festsetzen, sich weiterentwickeln und vermehren, unterliegt wohl keinem Zweifel: warum aber in einem speciellen Falle ein ganz bestimmter Eiterherd und nur dieser Eine gebildet wird, wodurch mit anderen Worten die Localisation der eitrigen Entzündung zu Stande kommt, wenn keinerlei Verletzung vorliegt, das wissen wir nicht.

Ueber die Art und Weise wie die Eitercoccen an Ort und Stelle wirken haben Baumgarten und Leber Versuche angestellt. Die Coccen vermehren sich sehr rasch und dringen in die Bindegewebs- und Gefässwandzellen, sowie in die Grundsubstanz und in die Saftlücken des Gewebes ein; nach 24 Stunden besteht bereits Exsudation und Emigration als directe Wirkung des von den Coccen gebildeten Phlogosin's (Leber); die weissen Blutkörperchen werden von demselben angezogen, nehmen die Coccen in ihr Protoplasma auf, gerade so wie kleinste Farbpartikel, und können sie,

vermöge ihrer activen Locomotion (als Wanderzellen) weiter im Gewebe verschleppen. Wahrscheinlich können die Coccen auch durch die Leucocythen aufgelöst werden, wenn dies auch nicht in dem Maasse geschieht, wie Metschnikoff's Theorie von der Phagocytose es annimmt. Die Leucocythen häufen sich im Gewebe immer mehr an und die Coccen, in kleinen traubenförmigen Aggregaten angeordnet, nehmen sowohl innerhalb derselben als in der Grundsubstanz an Zahl zu. Während die zellige Infiltration und die Pilzwucherung nach der Peripherie zu fortschreitet, erfolgt nach 2—3 Tagen im Centrum des Entzündungsherdes die Erweichung und Auflösung des anscheinend ganz aus dichtgedrängten Leucocythen und Coccen bestehenden Gewebes — es kommt zur Abscessbildung. So nennt man nämlich die Bildung von flüssigem Eiter innerhalb des Gewebes. Indem die von den Coccen gebildeten, die Gefässwandungen und das Gewebe intensiv reizenden Stoffe, vor Allem das Phlogosin, sich verbreiten, nimmt auch der Umfang des Eiterherdes zu. Ueberall wohin sich die Coccenvegetation erstreckt, respective wohin die coccenhaltigen Wanderzellen hinkommen, dort entsteht neuerdings eine eitrige Entzündung — eine Beobachtung, die de facto längst gemacht war bevor man überhaupt von der Existenz der Eitercoccen eine Ahnung hatte und die sich in dem Satze ausdrückt: der Eiter ist contagiös, er regt durch seinen Contact das gesunde Gewebe zur Entzündung und Eiterung an. Daraus ergibt sich eine Eigenthümlichkeit der eitrigen Entzündung, auf welche wir noch wiederholt zurückkommen werden, nämlich ihre Tendenz zur Weiterverbreitung in die Umgebung, zur Progression. — Wie früher erwähnt wird im Centrum des Herdes flüssiger Eiter gebildet und dabei wird das infiltrirte Gewebe in grösserer oder geringerer Ausdehnung aufgelöst und zerstört. Es geschieht dies durch eine Art Verdauung des Gewebes, die man Histolyse nennt; wahrscheinlich kommt dieselbe zunächst zu Stande durch die Eiterzellen selbst (Leber), obschon auch die Eitercoccen eine gewisse histolytische Kraft besitzen. Man kann sich von beiden Thatsachen überzeugen, indem man einerseits reinen mikrobienfreien Eiter, andererseits eine Reincultur von *Staphylococcus pyogenes aureus* auf Gelatine bringt: in beiden Fällen wird die Gelatine verflüssigt. Die gewebslösende Wirkung des Eiters war schon den alten Aerzten bekannt: sie beruht offenbar auf complicirten chemischen Processen, welche nur theilweise erforscht sind. So weiss man, dass durch Reinculturen von *Staphylococcus* Eiweiss peptonisirt wird und dass durch Erhitzen des Eiters seine histolytische Fähigkeit verschwindet.

Wir sind heutzutage, wie mir scheint, in unseren Anschauungen über die Rolle der Mikrobien bei der Entzündung und Eiterung von Vielem zurückgekommen, was noch vor wenigen Jahren als absolut sicher galt. Die ätiologische Bedeutung der Mikrobien an und für sich ist eine Zeit lang überschätzt worden, während man die chemischen Entzündungsreize als secundäre Factoren betrachtete, welche nur dann eine Bedeutung gewinnen könnten, wenn sich mikroparasitäre Reizungen ihnen zugesellten.



Sie werden bald sehen, welche praktischen Consequenzen diese Anschauung hatte und inwiefern dieselben durch unsere gegenwärtigen, genaueren Kenntnisse von den chemischen Processen bei der Entzündung modificirt worden sind.

Wir nehmen nun die Betrachtung der Wundheilung wieder auf, dort wo wir sie unterbrochen haben, und beschäftigen uns zunächst mit dem Einflusse der Entzündung auf die Heilung per primam. Ein mässiger Grad von Entzündung, wie er früher gewissermaassen als normale Folge des Trauma (also in unserem Beispiele der einfachen Schnittwunde) angesehen wurde, äussert sich als leichte Röthung und ödematöse Schwellung der Wundränder, durch geringe Temperaturerhöhung und unbedeutenden Schmerz. Die Reize, welche diese mässige Entzündung hervorbringen, sind entweder mechanische (Zerrung, Druck) oder chemische (Haut- und Wundsecrete, irritirende Verbandmittel u. s. w.) oder am häufigsten eine Infection der Wunde durch geringe Mengen von Saprophyten. In Folge der Entzündung werden eine grosse Menge zelliger Elemente neugebildet, welche das Gewebe der Wundränder, namentlich rings um die Gefässe, infiltriren und dessen Structur zuweilen vollständig verdecken. Ausserdem gesellt sich ein gewisser Grad von seröser und serös-fibrinöser Exsudation hinzu, welche eine derbere Infiltration der Wundränder bedingt. Wenn innerhalb der Wunde keine Eitercoccen vorhanden sind, so bleibt die Entzündung auf die weiteren Vorgänge der Heilung per primam ohne Einfluss. Die zellige Neubildung und das Exsudat werden im Verlaufe weniger Tage resorbirt, die Wundränder schwellen ab, erblassen, der Schmerz verschwindet vollkommen; die neugebildete Narbe ist gewöhnlich etwas massiger, voluminöser, weil die Proliferation und damit die Bindegewebsneubildung eine ausgedehntere war. Diese geringen Grade von Entzündung kommen in der Praxis sehr häufig vor bei einfachen Wunden, die zufällig durch irgend welche, niemals absolut reine, verletzende Werkzeuge erzeugt wurden und ohne zweckmässigen Verband geblieben sind. Da sie gewöhnlich durch Infection mit Saprophyten hervorgerufen werden, müssen wir sie als einfache septische Entzündungen auffassen, trotz ihres gutartigen Verlaufes.

Anders ist die Sache, wenn die Schnittwunde durch Coccen inticirt wurde, welchen eine genügende Quantität chemisch wirksamer Substanzen anhaftete, um sofort einen intensiveren Reiz auszuüben, oder wenn sich dieselben unter günstigen Bedingungen sehr rasch vermehrten und dadurch ihre Stoffwechselproducte in grösserer Masse ins Gewebe gelangten. In einem solchen Falle steigert sich die Entzündung zur Eiterung: es erfolgt eine massenhafte Emigration und Production eines flüssigen Exsudates, welches die Wundränder auseinanderdrängt. Die Wundflächen verhalten sich genau so wie die Oberfläche eines künstlich in Entzündung versetzten Gewebes: sie eitern, und durch die Eiterung wird die primäre Verklebung mittelst des geronnenen Extravasates gelöst, die Wunde geht auseinander,

sie klappt und es liegt sofort derselbe Befund vor, den wir bei einer durch Eiterung complicirten *secunda intentio* wahrnehmen.

Wir haben die Heilung *per secundam intentionem* charakterisirt gefunden durch die Entwicklung des Granulationsgewebes. Hier zeigt sich die entzündliche Complication viel häufiger unter dem Bilde der Eiterung, wenn die offene Wunde den äusseren Schädlichkeiten schutzlos exponirt ist. Haben Sie eine Wundfläche ohne jeden Verband in Berührung mit der atmosphärischen Luft gelassen und fangen Sie das Wundsecret in einer Schale auf, so finden Sie dasselbe am 1. und 2. Tage rein serös, von braunrother Farbe in Folge der Beimengung von Blutfarbstoff, dann wird es schmutzig graubraun, gallertig, durch das geronnene Fibrin, welches auch die Wundfläche mit einer dünnen Schicht überzieht; vom 3. Tage an beginnen sich die ausgewanderten Leucocythen dem Secrete in immer grösserer Zahl beizumengen; dasselbe wird schmutzig gelblich, opak und dickflüssig, endlich am 4.—5. Tage grünlich weiss, rahmartig, rein eitrig. Der Eiter wird von der Granulationsfläche *secernirt*, d. h. es findet, unter dem Einflusse der Entzündung, an der Oberfläche der Wunde eine massenhafte Auswanderung und Zellenneubildung Statt, zu welcher die Gefässe der Granulationen hauptsächlich beitragen. Sie werden in vielen Handbüchern die Heilung *per secundam intentionem* ohneweiteres als Heilung durch Eiterung bezeichnet finden. Diese Benennung trifft für eine ganze Reihe von Fällen nicht zu; es kommt ja die Heilung *per secundam intentionem*, wie ich Ihnen bereits gesagt habe, ohne jegliche Entzündung und daher auch ohne Eiterung vor. Aber selbst wenn Entzündung sich nach der Verletzung einstellt, so hat diese noch nicht nothwendigerweise Eiterung zur Folge; es giebt, wie Sie später sehen werden, Entzündungen bei der Heilung *per secundam intentionem*, bei denen kein Tropfen Eiter producirt wird; das Exsudat ist entweder serös-schleimig, zellenarm oder fibrinös, die Granulationen als pseudomembranöser Belag überziehend. In der Mehrzahl der Fälle ist allerdings die Heilung *per secundam intentionem* durch einen mässigen Grad von Entzündung complicirt und mit Eiterung verbunden. Die Eiterung einer granulirenden Wunde dauert so lange bis die Vernarbung vollendet ist. In dem Maasse als sich die Granulationen in Bindegewebe umwandeln, wird die Secretion spärlicher, zellenarmer und versiegt allmähig, während das neugebildete Epithel von den Wundrändern aus die Granulationsfläche überzieht. Das schliessliche Heilresultat einer eiternden granulirenden Wunde ist eine voluminösere, breitere Narbe, weil durch die Eiterung immer ein, wenn auch kleiner Theil des Gewebes der Wundränder zerstört und die Ueberhäutung verzögert wird. Auch bleibt die Narbe und ihre Umgebung eine gewisse Zeit hindurch infiltrirt, derb, um so mehr, je länger die Eiterung angedauert hat.

## Vorlesung 8.

Anheilen abgetrennter Theile. — Transplantation. — Bedingungen für die prima intentio. — Heilung unter dem Schorfe. — Verklebung von Granulationsflächen. — Die Heilung ein Regenerationsprocess. — Einfluss der Entzündung auf die Regeneration des Gewebes. — Demonstration von Präparaten über Wundheilung.

Wir haben bis jetzt die zwei Haupttypen der Heilung einer einfachen Schnittwunde betrachtet, und zwar sowohl den reactionslosen, gleichsam idealen, wie den durch Entzündung complicirten Verlauf derselben. Wir müssen nun auf einige wichtige Facten näher eingehen, die mit dem eben Gesagten in Zusammenhang stehen.

Bei Besprechung der Heilung per primam intentionem haben wir zwei gleichmässig ernährte Wundränder angenommen, die schliesslich mit einander verwachsen. Es fragt sich nun, ob auch Theile, die vollkommen vom Körper abgetrennt, also ausser Circulation gesetzt sind, wieder anheilen können. Wenn man den Erzählungen aus den älteren Zeiten der Chirurgie glauben darf, so sind Beispiele von Anheilungen abgehauener Nasen, abgeschnittener Fingerglieder u. s. w. früher durchaus nichts Seltenes gewesen. Allerdings ist bei solchen Gelegenheiten gewiss viel Uebertreibung mit unterlaufen; dass aber die Thatsache an und für sich richtig ist, dass vollkommen abgetrennte Körpertheile wieder anheilen können, unterliegt gar keinem Zweifel. Welches sind nun die Bedingungen, unter denen eine solche Wiedervereinigung möglich ist? Die erste, eigentlich selbstverständliche, ist die exacte Vereinigung und die Fixirung des abgetrennten Theiles an die Wundfläche. Die zweite ist, dass das abgetrennte Gewebstück günstige Verhältnisse darbiete für die plasmatische Circulation. Es spielt hier gleichsam der ganze abgetrennte Theil die Rolle der Wundränder, deren Gewebe durch die Thrombose der Gefässe ausser Circulation gesetzt wurde, und des jungen Narbengewebes vor der Vascularisation: er muss zunächst durch die plasmatische Circulation ernährt werden, wenn eine organische Verbindung erfolgen soll. Deshalb ist vor Allem der Umfang des losen Stückes von Einfluss; je dünner dasselbe bei grösserem Flächendurchmesser, desto leichter wird es allenthalben von Plasma durchtränkt werden können; ausserdem ist die Structur des Gewebes von grosser Bedeutung: ein Gewebe, in welchem die vorgebildeten Bahnen für die plasmatische Circulation in reichem Maasse vorhanden sind, so dass derselben keine wesentlichen Hindernisse im Wege stehen, wird caeteris paribus leichter anheilen als ein anderes. Am ungünstigsten ist für die plasmatische Circulation das Fettgewebe, weil sein Stroma, durch das allein dieselbe vor sich gehen kann, ungemein spärlich ist im Vergleiche zu dem Raume, den die prallgefüllten Fettzellen einnehmen. Nebenbei gesagt gelingt auch die prima intentio unter normalen Verhältnissen schwer, wenn die Wundränder viel Fettgewebe enthalten. Vorausgesetzt, dass das abgetrennte Gewebstück durch



die plasmatische Circulation ernährt werden kann, dann hat es weiter keine Schwierigkeiten sich vorzustellen, auf welche Weise die definitive Vereinigung erfolgt. Nach den Versuchen Ziegler's und Tillmann's findet hierbei eine Einwanderung von Leucocythen und jungen Bindegewebszellen statt, durch welche zunächst eine zellige Infiltration entsteht, die ebenfalls noch durch Plasma ernährt wird, bis die neugebildeten Blutgefässe in das abgetrennte Gewebstück hineinwachsen und eine definitive Wiederherstellung der normalen Blutcirculation erfolgt.

Die Möglichkeit, kleine Stückchen Epidermis auf Granulationsflächen zum Anheilen zu bringen, ist durch Reverdin bewiesen worden; gegenwärtig transplantiert man nach der Methode von Thiersch ganze, mehrere Quadratcentimeter grosse, recht dünne epitheliale Lappen der Haut oder der Schleimhaut, welche durch flache Schnitte mittelst eines Rasirmessers gewonnen werden, und kann auf diese Weise ausgedehnte granulirende Substanzverluste mit Einem Male decken und auf diese Weise zur Vernarbung bringen. Sie werden das Verfahren von Thiersch, welchem eine grosse praktische Bedeutung zukommt, in der Klinik häufig anwenden sehen. Ausser dieser sog. Greffe epidermique hat man auch versucht, frische Haut- und Schleimhautlappen, welche nebst der Epithelschicht selbst das bindegewebige Derma enthalten, auf frische und auf granulirende Wundflächen zu transplantiren, und zwar nicht nur vom Menschen, sondern auch von Thieren. Dies gelingt jedoch nicht immer, namentlich die Transplantation auf frische Wunden ist schwierig, weil die Lappen gewöhnlich früher absterben, bevor sie genügend durch die plasmatische Circulation ernährt werden können. Die anzuheilenden Hautstücke können mehrere Stunden (natürlicherweise vor dem Vertrocknen geschützt) ausser Verbindung mit dem lebenden Organismus gewesen, einem amputirten Gliede oder einem frischen Cadaver entnommen sein, ohne dass dadurch dem Erfolge des Versuches ein Eintrag geschieht. Die absolut fettlose Haut des Präputium oder excidirte Schleimhautlappen aus der Vaginalwand eignen sich am allerbesten zu Transplantationen. In frische Substanzverluste der subcutanen Gebilde kann man auch Abschnitte von Nerven, von Muskeln und Sehnen, von Drüsen, von Periost, ja selbst von Knochen und Knochenmark transplantiren: wenn die Haut über denselben vereinigt wird und die Wunde reactionslos blieb, so heilen diese Stücke ganz gut ein und können sogar bis zu einem gewissen Grade ihre eigenthümlichen gewebbildenden Eigenschaften behalten; so z. B. kann transplantirtes Periost oder Knochenmark von jungen Thieren Knochen erzeugen.

Lange bevor man die Reverdin'sche Greffe epidermique kannte, wusste man aus Erfahrung, dass abgehauene Nasentheile und Fingerspitzen, selbst wenn sie einige Zeit vom Körper getrennt waren, und erst von dem anhaftenden Schmutze gereinigt werden mussten, nach sorgfältiger Anheftung durch die Naht wieder anheilten: Zeis und Rosenberger haben eine Anzahl derartiger genau beobachteter Fälle zusammengestellt. — Die Epi-

dermis, zuweilen auch oberflächliche, dünne Schichten solcher anheilenden Theile werden in der Regel gangränös, während die Anheilung darunter erfolgt.

Wir kommen nun zur Besprechung einer praktisch sehr wichtigen Frage, welche Ihnen vielleicht schon lange auf den Lippen schwebt: wie kommt es, dass trotzdem vollkommen abgetrennte Theile wieder anheilen, trotz plasmatischer Circulation, trotz Zelleneinwanderung, nicht alle Wunden ohne Substanzverlust per primam heilen? Selbst der Laie weiss, dass ein verletzter Finger nicht immer ohneweiteres vernarbt; er sagt, „es kam die Eiterung dazu“ und bezeichnet damit nicht eine Ursache des nicht Zustandekommens der prima intentio, sondern eine Folgeerscheinung.

Es können verschiedene Umstände die Heilung per primam unmöglich machen: zunächst eine mechanische Ursache, die nämlich, dass die getrennten Theile nicht vereinigt worden waren oder dass sie nicht zusammengehalten werden können, weil ihre Spannung zu gross ist. In solchen Fällen nützen weder die gewöhnlichen Nähte, noch Pflaster; im Gegentheil durch die Spannung der Nähte werden die Gefässe theilweise comprimirt und das Gewebe mortificirt — die Nähte schneiden durch. Dass unter solchen Umständen die plasmatische Circulation und die Zelleneinwanderung ebenfalls gestört werden muss, ist leicht erklärlich. Sie werden in der Klinik sehen und hören, wie man sich bei solchen Gelegenheiten zu helfen sucht. — Ein anderes Hinderniss der Heilung per primam ist in den Verhältnissen der verletzten Gewebe selbst, respective in dem Modus der Verletzung gelegen. Wenn durch den Act der Verletzung, durch das Trauma, die Gewebe an den Wundrändern so gequetscht worden sind, dass jede Lebensthätigkeit in ihnen erloschen und zugleich jegliche Art der Ernährung unmöglich geworden ist, dann fehlen gerade an den Wundrändern die nothwendigen Bedingungen zur Vereinigung; das gequetschte Gewebe ist als todt zu betrachten und verfällt der Mortificirung; es stellt also gleichsam einen fremden Körper dar, der zwischen die getrennten Gewebe eingeschoben ist und eine directe, innige Berührung derselben unmöglich macht. Bei gewöhnlichen Schnittwunden kommen solche Quetschungen nicht vor; wohl aber bei Hieb- und Stosswunden, die mittelst stumpfer Werkzeuge hervorgebracht worden sind. Speciell bei den sog. Quetschwunden werden wir Gelegenheit haben, von diesem Verhältnisse zu sprechen. Dieselbe Rolle wie todtes Gewebe spielt die Anhäufung von grösseren Mengen coagulirten Blutes zwischen den Rändern der vereinigten Wunde, in Folge mangelhafter Blutstillung. Je dicker die Schicht des Blutgerinnsels zwischen den Wundrändern, desto schwieriger kann die plasmatische Circulation sich etabliren; es entstehen Ernährungsstörungen innerhalb der Wundränder, welche bis zu einem gewissen Grade gediehen, die prima intentio unmöglich machen. Auch eine massenhafte Production von primärem Wundsecret, der aus Blutserum und Gewebssäften gemischten Flüssigkeit, welche sich nach der Verletzung zwischen den Wundrändern und im Gewebe derselben ansammelt,

kann die Wundflächen auseinander drängen und die *prima intentio* vereiteln.

Den wichtigsten Einfluss auf die Wundheilung üben jedoch die entzündlichen *Complicationen* aus, welche durch Infection der Wunde hervorgerufen werden. Das abgestorbene Gewebe an den Wundrändern, das Blutcoagulum zwischen ihnen und das primäre Wundsecret bieten den günstigsten Boden für die Saprophyten, besonders die sog. Eitercoccen, die ja der Hautoberfläche, der Wäsche, den Kleidern stets anhaften, und ausserdem in Staub und Schmutz, in der Erde, im Wasser wie in der Luft u. s. w. fast allgegenwärtig sind und sich sofort in der Wunde ansiedeln und vermehren. Die Folge davon ist intensive Entzündung mit Röthung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Wundränder, diese gehen auseinander und es kommt fast immer zur Eiterung. Wir werden über dieses Thema später ausführlich zu sprechen haben.

Die Heilung *per primam* wird erschwert, wenn auch nicht immer ganz behindert, wenn die zu vereinigenden Gewebe sehr ungleichartige Structur besitzen. Bei den gewöhnlichen Schnittwunden, von denen wir ausgegangen waren, sind die Wundränder völlig gleichartig; die Vereinigung erfolgt bei ihnen viel leichter, als wenn z. B. Haut mit Muskel, Haut mit Knochen, u. s. w. zusammenheilen soll. Doch ist in solchen Fällen erfahrungsgemäss denn doch eine *prima intentio* möglich, und zwar weil fast in allen Organen des Körpers ein gleichartiges Gewebe vorhanden ist, welches die Vereinigung vermittelt, nämlich das Bindegewebe. — Dass endlich fremde Körper in der Wunde, seien sie nun fester oder flüssiger Natur, die *prima intentio* verhindern können, und zwar um so sicherer, je intensiver der durch ihre Gegenwart gesetzte Entzündungsreiz ist, brauche ich kaum zu erwähnen. Es kommen hierbei sowohl die von Aussen in die Wunde eindringenden Fremdkörper, wie Schmutz, Sand, Kohlenstaub, Kleider- und Papierfetzen, Metall- und Glasfragmente, u. s. w. in Betracht, als die Verunreinigung durch Secrete und Excrete, wie Harn, Fäkalmassen, Speichel u. s. w. Die letzteren Stoffe sind weitaus gefährlicher, als die ersteren, wegen ihrer raschen Zersetzung, welche sich den Wundsecreten mittheilt. Gewisse Fremdkörper, wie Glas und manche Metalle, welche durch die Gewebsflüssigkeiten nicht modificirt werden, hindern allerdings die *prima intentio* zuweilen nicht, wenn sie so tief eingedrungen sind, dass die Wundränder sich über ihnen schliessen können. Auch hierüber werden wir später noch sprechen.

Sie sehen bereits, dass die Bedingungen, die wir zu erfüllen haben, um die *prima intentio* einer Wunde zu erreichen, folgende sind: 1) Genaue Stillung der Blutung; 2) Säuberung der Wunde und Verhütung der Verunreinigung im weitesten Sinne des Wortes; 3) Exacte Vereinigung möglichst gleichartiger Gewebe mit Vermeidung übermässiger Spannung. — Ob die Wundränder jedoch in dem Zustande sind, bei welchem eine Vereinigung *per primam* erwartet werden kann, das hängt von dem Modus der



Verletzung ab, und das in jedem einzelnen Falle zu erkennen, ist Sache der Erfahrung, die nur durch wiederholte genaue Beobachtung des verletzten Menschen gewonnen wird. Erst in der Klinik werden Sie, meine Herren, durch eigene Anschauung beurtheilen lernen, ob man im speciellen Falle die geeigneten Mittel zur Erzielung der *prima intentio* anwenden darf — oder aber, ob man von vornherein auf dieselbe zu verzichten habe. Die Frage stellt sich allerdings nicht immer so einfach und lässt sich auch in *praxi* nicht immer so ohneweiteres beantworten. Die Fähigkeit zur Beurtheilung einer frischen Wunde gehört deshalb zu denjenigen Errungenschaften, welche der erfahrene Chirurg vor dem Anfänger voraus hat.

Wenn in Folge der Verletzung selbst oder durch Complicationen derselben grössere Gewebspartien so sehr in ihrer Ernährung gestört worden sind, dass sie ihre Lebensfähigkeit verloren haben, so kann die Heilung der Wunde nicht früher erfolgen, als bis die abgestorbenen Theile eliminirt sind. Eine solche Wunde verhält sich dann, als ob ein Substanzverlust vorhanden wäre. Es sind im Allgemeinen besonders gefässarme Gewebe, sowie solche, welche der plasmatischen Circulation grosse Hindernisse in den Weg legen (wie Sehnen, Fascien, Fettgewebe, Corticalsubstanz des Knochens u. s. w.), die selbst nach einfachen Schnittverletzungen zur Mortification von Gewebspartikeln Veranlassung geben, namentlich wenn die Wundfläche nicht vor dem Vertrocknen geschützt wurde. Sie finden in einem solchen Falle während der ersten Tage die Wundfläche mit weissen oder grauen, festanhaftenden Gewebsfetzen bedeckt, die sich erst allmählig nach längerer Zeit durch die Granulationsbildung abstossen. Wenn Knochengewebe entblösst in der Wunde liegt und namentlich, wenn dasselbe ausgetrocknet ist, so mortificirt häufig die oberste Schichte, zu deren Abstossung dann freilich Wochen nothwendig sind. Bei alten, decrepiden Individuen sowie bei schlecht genährten, schwächlichen Kindern erscheint die Wundfläche oft lange Zeit reactionslos; es ist, als ob man die Gewebe eines Cadavers vor sich hätte; die Secretion ist sehr spärlich und dünnflüssig serös, die abgestorbenen Theile haften lange Zeit an der Wundfläche, weil sich das Granulationsgewebe träge und unvollkommen entwickelt, die Granulationen sind schlaff und blass, während die Wundränder welk, wie vertrocknet aussehen. Doch haben diese Anomalien im Allgemeinen keinen Einfluss auf das schliessliche Endresultat der Heilung.

Unter besonders günstigen Umständen kommt die Heilung einer Wunde, selbst wenn sie mit mortificirtem Gewebe bedeckt ist, zu Stande ohne jede Eiterung. Dies geschieht zunächst bei kleinen, oberflächlichen Substanzverlusten, wenn das Extravasat so spärlich war, dass es an der Luft zu einer Kruste vertrocknete. Die schützende Decke, der sog. Schorf, kann aber auch durch ein festhaftendes Blutcoagulum oder durch geronnenes primäres Wundsecret gebildet sein. Werden nun alle Entzündungsreize, besonders aber die mikroparasitäre Infection ausgeschlossen, so findet unter dem trockenen oder feuchten Schorfe gerade nur soviel Zellenwucherung

statt, als zur Entwicklung einer dünnen Granulationsschichte nothwendig ist und es wird sehr wenig oder gar kein Wundsecret abgesondert. Die Epidermis regenerirt sich in gewöhnlicher Weise, und erst wenn die Wundfläche vollkommen vernarbt ist, fällt die Kruste ab. Bei grösseren Wunden bildet sich selten eine Kruste, jedoch kann dieselbe ersetzt werden, indem man durch gewisse Mittel die oberste Gewebsschichte ätzt und auf diese künstliche Weise einen trockenen oder feuchten Schorf erzeugt. Am häufigsten bedient man sich hiezu des Glüheisens, einer concentrirten Chlorzinklösung oder pulverisirten Eisenchlorids. Unter einem solchen künstlichen Schorfe und dem durch denselben ausgeübten leichten Druck kann bei Abwesenheit jeder entzündlichen Complication die Heilung gerade so reactionslos vor sich gehen, wie unter dem natürlichen Schorfe. Das mortificirte Gewebe wird durch die Entwicklung der Granulationen von dem lebendigen getrennt, die Epidermis schiebt sich unterhalb des Schorfes vorwärts und dieser fällt ab, wenn die Heilung vollendet ist. Man bezeichnet im Allgemeinen den eben geschilderten Process als Heilung unter dem Schorfe, und es zeigt sich gerade bei dieser Variante der Heilung durch Granulation am schärfsten einerseits der Unterschied, andererseits die Uebereinstimmung zwischen der *prima* und der *secunda intentio*. Der Unterschied liegt einzig und allein in dem Vorhandensein des Granulationsgewebes bei der Heilung unter dem Schorfe, welches als Gewebe *sui generis* gewissermaassen eine Stufe mehr darstellt in der Entwicklung der Narbe — eine Stufe, welche bei der Heilung *per primam intentionem* übersprungen wird. — Sie können aus dem Gesagten entnehmen, dass die Bedingungen für das Zustandekommen der Heilung unter dem Schorfe ungefähr dieselben sind, welche wir als ausschlaggebend für die *prima intentio* bezeichnet haben: das Wichtigste ist, dass die Entzündung vollkommen fehlt; kommt es zu einer reichlichen Exsudation oder gar zur Eiterung, so wird der Schorf abgestossen und die Heilung erfolgt wie bei jeder Wunde mit Substanzverlust im Allgemeinen.

Die morphologischen Vorgänge bei dieser Form der Wundheilung, Granulationsbildung, Gefässentwicklung, Wachsthum der Granulationen, Benarbung, sind genau dieselben, wie wir sie früher geschildert haben, nur dass Alles unter der schützenden Decke des Schorfes vor sich geht, der erst abfällt, wenn die Narbe mit Epidermis überzogen ist. Um Ihnen ein Beispiel einer derartigen Heilung anzuführen, erinnere ich Sie an eine Verletzung, die jeder von Ihnen bereits an sich selbst zu beobachten Gelegenheit gehabt hat: eine sog. Abschürfung der Haut. Eine solche Wunde blutet sehr wenig, doch bildet sich auf derselben, wenn man sie in Ruhe lässt, sehr bald eine dicke, festhaftende Kruste. Kratzen Sie dieselbe weg, so tritt das blutende Granulationsgewebe zu Tage und es kommt gewöhnlich zur Eiterung; bleibt sie jedoch unverletzt, so heilt die Wunde ohne einen Tropfen Eiter; nach 8—10 Tagen fällt die Kruste (der Schorf) ab und Sie sehen nur mehr eine rothe, glatte, der Ausdehnung der Verletzung entsprechende Narbe. — Etwa 100 Jahre ist es her, dass der berühmte englische Chirurg John Hunter zuerst die Beobachtung gemacht hatte, dass Wunden unter einem Schorfe ohne jegliche Entzündung und Eiterung heilen können; er hatte darauf eine Wundbehandlungsmethode basirt, die jedoch vorläufig keine Bedeutung erlangte, da

die Wahrnehmung selbst angezweifelt wurde und bald in Vergessenheit gerieth. Erst in der neuesten Zeit ist die praktische Wichtigkeit der Heilung unter dem Schorfe allgemein anerkannt worden, wie Sie später sehen werden.

Eine andere Variante der Heilung *per secundam intentionem* besteht darin, dass zwei granulirende Wundflächen in innigen Contact gebracht, unmittelbar mit einander verwachsen, etwa so wie z. B. eine Verschmelzung zwischen zwei erwärmten Siegellackstangen Statt findet. Dieser Process, den Sie Heilung *per tertiam intentionem* nennen können, ist nach subcutanen Verletzungen, wenn diese durch Granulationsbildung heilen, durchaus keine Seltenheit, kommt aber bei offenen Wunden und spontan leider nicht häufig vor. Der Grund davon ist leicht einzusehen: an der Oberfläche der Granulationen besteht meistens eine mehr oder minder reichliche, häufig eitrige Secretion und so lange diese andauert, berühren sich die Flächen nur scheinbar vollständig, denn zwischen ihnen liegt ja eine Flüssigkeitsschicht von gewisser Dicke. Zuweilen gelingt es freilich die beiden Granulationsflächen an weiterer Eiterbildung zu verhindern und dann können allerdings die beiden Flächen mit einander verwachsen; man erreicht dies, wie Sie später hören werden, durch Einwirkung von Sublimatlösung, dann durch genaue Coaptation der Wundflächen entweder mittelst entsprechender Verbände (Heftpflaster, Binden u. s. w.) oder durch die Anlegung secundärer Suturen, zu welchen man am Besten tiefgreifende Nähte mit Metall- und oberflächliche mit Seidenfäden wählt; doch applicire man sie nicht vor dem 6. oder 7. Tage nach der Verletzung, weil das Gewebe dann schon wieder dichter und widerstandsfähiger ist und die Fäden weniger leicht durchschneiden.

Wir haben bis jetzt die Heilung durch unmittelbare Vereinigung und die Heilung durch Granulationsbildung besprochen; wir haben erwähnt, dass sich zu beiden Vorgängen Entzündung gesellen kann, aber ausdrücklich hervorgehoben, dass die Entzündung nach Verletzungen, die sog. traumatische Entzündung, keineswegs die nothwendige Folge des Trauma an und für sich sei, sondern dass dieselbe stets als eine Complication der Verletzung, respective des Heilungsprocesses betrachtet werden müsse. Nicht immer hat man dieser Ansicht gehuldigt; man glaubte bis in die neueste Zeit, dass es eine wesentliche Eigenthümlichkeit der Verletzung sei, Entzündung zu provociren, und dass die traumatische Entzündung gewissermaassen in ihrer normalen Intensität das Characteristische habe, sich ohne neue Veranlassung nicht über die nächsten Grenzen der Verletzung zu verbreiten. Es sind diese aus der Erfahrung abgeleiteten Sätze wesentlich den Beobachtungen an verletzten Menschen entnommen, und auch da zeigte die klinische Beobachtung den Chirurgen vergangener Zeiten bereits, dass zuweilen sehr ausgedehnte, schwere Verwundungen ohne alle entzündliche Erscheinungen verlaufen, gerade so wie man das längst bei Thieren wahrgenommen hatte. Theophrastus Paracelsus, zweifellos ein genau

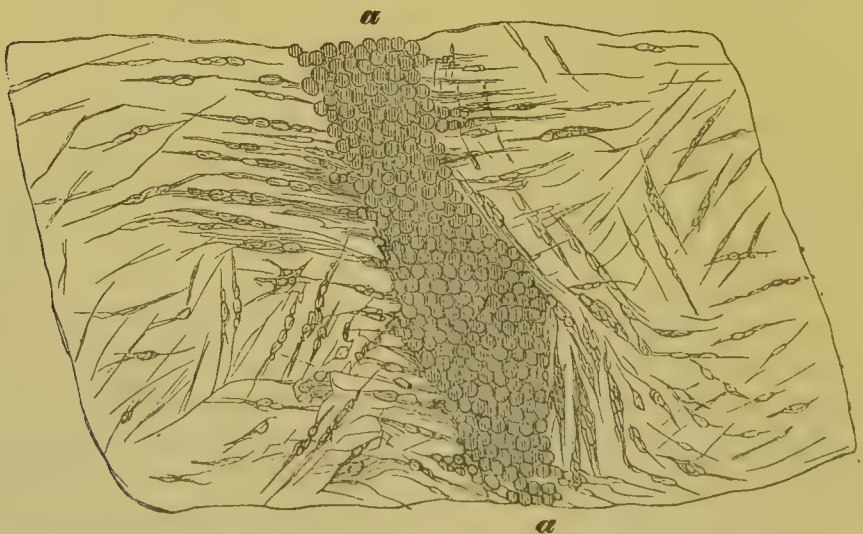


beobachtender Chirurg, erinnerte bereits im 16. Jahrhundert daran, dass die Hunde bloß durch Lecken ihre Wunden ohne alle entzündliche Reaction zur Heilung bringen. Seit John Hunter und B. Bell weiß man, dass auch beim Menschen manche Wunden ohne die geringsten, klinisch wahrnehmbaren Symptome der Entzündung, ohne Röthung und Schwellung und ohne Schmerz heilen können. Indess waren die Wundbehandlungsmethoden, man kann sagen bis in die neueste Zeit, so beschaffen, dass jede Wunde durch den Verband künstlich in Entzündung und Eiterung versetzt wurde; erst in den letzten Jahrzehnten häuften sich die Beobachtungen über den reactionslosen Verlauf anscheinend schwerer Verletzungen. Doch war man bereits so sehr von dem Dogma der traumatischen Entzündung durchdrungen, dass jene Fälle aufgefasst wurden als Ausnahmen von der Regel, veranlasst durch eine gewisse Unempfindlichkeit des betreffenden verletzten Individuum. Erst seitdem in den letzten Jahren eine Vervollkommenung der Wundbehandlung Platz gegriffen hat, wie sie bis dahin unerreichbar schien, ist es möglich geworden, den Einfluss der traumatischen Reizung auf das Gewebe rein und gewissermaassen isolirt von jeglicher zufälligen Complication zu beobachten. Dabei hat es sich nun ergeben, dass die einfache Trennung der Continuität an sich keine Entzündung hervorrufen müsse, sondern dass die Vorgänge der Wundheilung bloß als Regenerationsprocess aufzufassen seien, der zu einer mehr oder minder vollkommenen Restitutio ad integrum führt. Besonders wichtig war die Beobachtung, dass selbst sehr schwere Verletzungen heilen können ohne Eiterung, die man ja als das wesentlichste Characteristicum der Entzündung betrachtete. Immer mehr brach sich die Anschauung Bahn, dass die traumatische Entzündung und Eiterung bedingt sei durch accidentelle Complicationen, theils in Folge äusserer, allgemein verbreiteter Reize, theils in Folge eines pathologischen Zustandes der Gewebe. Es ist jedenfalls bemerkenswerth, dass den Aerzten seit den ältesten Zeiten die unbestimmte, dunkle Idee vorschwebte von einem unbekannten Etwas in der Atmosphäre, im Temperamente, oder gar von der Einwirkung eines „erhitzenden Genius“, kurz von einem  $x$ , welches sich mit der Verletzung combinire und Entzündung erzeuge; ja selbst die im Volke gebräuchlichen Ausdrücke: „es hat sich die Entzündung zur Wunde geschlagen“, „es ist die Eiterung dazu gekommen“ u. s. w. legen Zeugniß ab von dieser allerdings confusen Vorstellung, dass die Entzündung ein Accidens sei, ein Etwas, das in den Körper hineinfährt und in demselben allerlei Unheil stiftet. Wenn wir die Vorgänge, welche sich an einer frischen Wunde abspielen und die den Schmerz, die Hyperämie und die Temperatursteigerung der Wundränder hervorrufen, schon als Entzündung auffassen wollten, so widerspricht dem die Thatsache, dass jene Erscheinungen unmittelbar nach der Verletzung vorhanden sind, und dass sie wenigstens theilweise schon nach kurzer Zeit verschwinden. Die Fortdauer des einen oder des anderen Symptomes allein kann aber unmöglich als Entzündung erklärt werden: wenn die Wundränder

nicht geröthet, nicht heiss, wohl aber gegen Berührung etwas schmerzhaft und etwas turgescirend sind, so ist dies eben die Folge der Continuitätstrennung der Nerven und der Gefässe und der beginnenden Regeneration durch zellige Neubildung. Deshalb stimmen heutzutage die meisten Chirurgen und Pathologen darin überein, den Heilungsprocess der Wunden in seiner einfachsten Gestalt als typischen Regenerationsvorgang des Gewebes aufzufassen, der durch die Verletzung angeregt worden ist, der durch Entzündung complicirt werden kann, und factisch oft complicirt und gestört wird, dessen nächster Zweck die Wiederherstellung der getrennten Continuität, dessen ideales Ziel, das jedoch nicht immer erreicht wird, der vollständige Ersatz des Verlorengegangenen ist. Die strenge Trennung dieses Regenerationsvorganges von der Entzündung hat allerdings gewisse Schwierigkeiten, weil eben die morphologischen Merkmale beider Processe wesentlich dieselben sind und weil uns die chemischen Alterationen des Gewebes bei der Entzündung bis jetzt viel zu unvollkommen bekannt sind; indessen wissen wir aus Erfahrung, dass Regeneration und Entzündung in einem gewissen Antagonismus zu einander stehen, so dass die erstere um so vollkommener vor sich geht, je weniger entzündliche Phänomene auftreten. Das gilt für die Heilung *per primam* sowohl wie für die Heilung *per secundam intentionem*.

Es liegt nicht im Zwecke dieser Vorlesungen, Ihnen Schritt für Schritt die morphologischen Veränderungen der verletzten Gewebe an mikroskopischen Präparaten zu demonstrieren; jedoch möchte ich Ihnen wenigstens einige Präparate als Stichproben vorlegen, an denen Sie erkennen werden, dass unsere früheren schematischen Darstellungen der Wirklichkeit entsprechen.

Fig. 11.



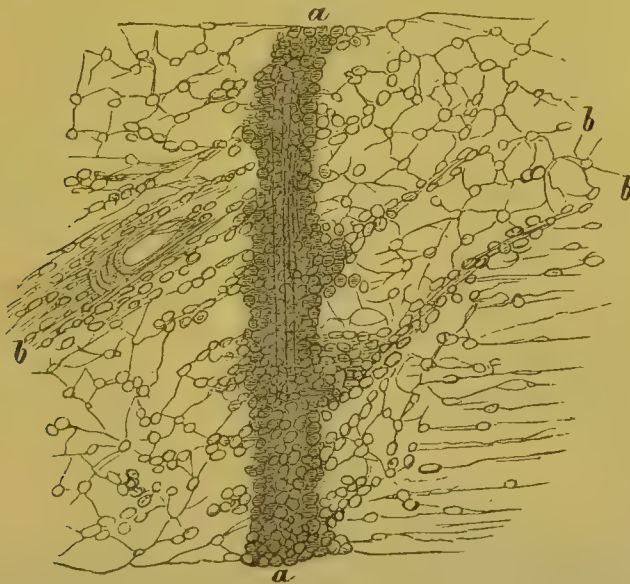
Hornhautschnitt, 3 Tage nach der Verletzung; *a a* die Verbindungssubstanz zwischen den beiden Schnittträndern. Flächenschnitt. Vergrößerung 300.

Die Zelleninfiltration des Gewebes nach Reizung durch Schnitt lässt sich am leichtesten an der Cornea beobachten. In Fig. 11 ist ein Flächendurchschnitt durch eine Kaninchencornea abgebildet; mittelst eines scharfen Messers wurde ein Hornhautschnitt *lege artis* ausgeführt und das Thier 3 Tage nach der Verletzung getödtet. Sie sehen die Verbindungssubstanz bei *aa* (Fig. 11), die makroskopisch als milchige Trübung erscheint, zusammengesetzt aus einer grossen Menge Zellen; auch innerhalb der Wundränder, zwischen den Hornhautlamellen, hat eine Zelleninfiltration Statt gefunden. Die Zellen, welche Sie hier im Präparate sehen, sind wahrscheinlich alle aus den Gefässschlingen der Conjunctiva ausgetreten: es sind Wanderzellen.

Ich muss zu diesem Präparate hinzufügen, dass ich es gerade deshalb ausgewählt habe, weil die Zwischenmasse breit und sehr zellenreich ist. Bei sehr kleinen, mit schärfstem Messer geführten Schnitten durch die Cornea ist die Zwischenmasse so gering, dass man Mühe hat, sie zu sehen; dann sind auch die Veränderungen an den Wundrändern noch geringer als hier, und mit freiem Auge ist eine so feine Narbe gar nicht sichtbar.

Sie sehen hier (Fig. 12) einen Querdurchschnitt durch eine 24 Stunden alte, frisch verklebte Schnittwunde in der Wange eines Hundes. Der Schnitt markirt sich deutlich

Fig. 12.



Schnittwunde an der Wange eines Hundes. 24 Stunden nach der Verwundung.  
Vergrösserung 300.

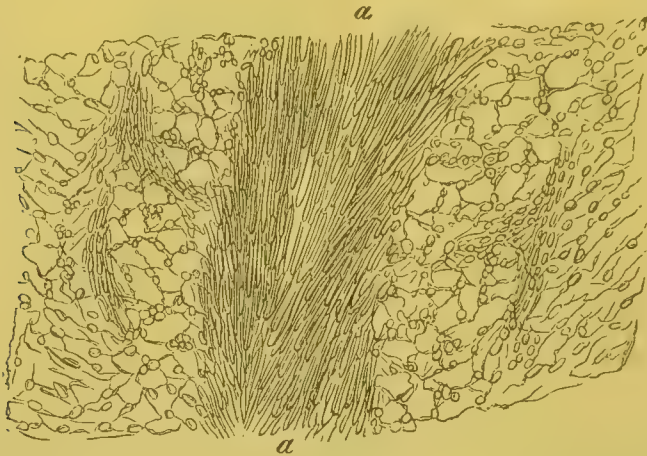
bei *aa*, die Wundränder sind durch eine dunkle Zwischenmasse von einander getrennt, die theils aus blassen Zellen, theils aus rothen Blutkörperchen besteht; letztere gehören dem zwischen den Wundrändern nach der Verwundung ausgetretenen Blute an; die durch den Schnitt getroffenen Bindegewebsspalten, in denen die Bindegewebszellen liegen, sind bereits mit vielen jungen Zellen erfüllt, und diese Zellen haben sich auch schon in das extravasirte Blut zwischen den Wundrändern hineingeschoben. Das Präparat ist mit Essigsäure behandelt, und daher sehen Sie die Faserung des Bindegewebes nicht mehr, die jungen Zellen um so deutlicher. Achten Sie auf gewisse zellenreiche Stränge und Züge, welche von der Wunde nach beiden Seiten hinziehen (*bbb*); das sind Blutgefässe, in deren Scheiden besonders viele Zellen infiltrirt sind,



welche durch die Gefäßwandung auswanderten, oder im Begriffe sind, auszuwandern. — Ueber die Umbildung des geronnenen Blutes zwischen den Wundrändern, des „Wundthrombus“, sprechen wir später noch genauer bei den Gefäßnarben am Ende dieses Capitels.

Das folgende Präparat (Fig. 13) zeigt Ihnen eine junge Narbe 9 Tage nach der Verletzung.

Fig. 13.

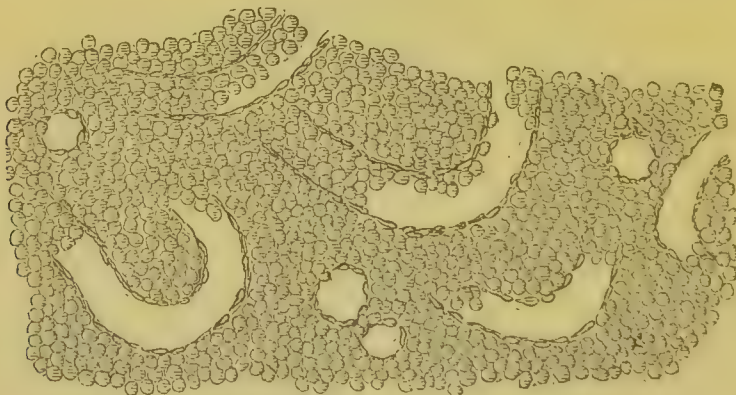


Narbe 9 Tage nach einem per primam intentionem geheilten Schnitte durch die Lippe eines Kaninchens. Vergrößerung 300.

Die Bindemasse (aa) zwischen den Wundrändern besteht ganz aus gedrängt aneinander liegenden Spindelzellen, welche mit dem Gewebe an beiden Wundrändern in innigste Verbindung treten.

Von dem frischen, eben von einer Wunde abgetragenen Granulationsgewebe kann man keine feinen Durchschnitte machen; es ist überhaupt ein schwer zu behandelndes Object für die feinere Präparation. Erhärtet man das Granulationsgewebe in Alkohol, färbt die Schnitte mit Carmin und klärt sie dann durch Glycerin, so bekommt man ein Bild wie Fig. 14.

Fig. 14.



Granulationsgewebe. Vergrößerung 300.

Das Gewebe scheint nur aus Zellen und Gefäßen mit sehr dünnen Wandungen zu bestehen; von der schleimigen Intercellularsubstanz, die immer an gesunden, frischen

Granulationen, wenn auch spärlich vorhanden ist, sieht man hier gar nichts, weil das ganze Gewebe durch den Alkohol geschrumpft ist.

Das Gewebe der jungen Narbe sehen Sie besonders schön an dem folgenden Präparate (Fig. 15), welches aus einer breiten nach Granulation und Eiterung entstandenen Narbe aus dem Rücken eines Hundes genommen ist, etwa 4—5 Wochen nach der Verletzung.

Das Präparat ist mit Essigsäure behandelt, um die Anordnung der Bindegewebszellen deutlich zu sehen, wie sie sich aus dem Granulationsgewebe hervorgebildet haben; *aaa* sind theils obliterirte, theils noch functionirende Blutgefässe; die Bindegewebszellen sind noch relativ gross, succulent und deutlich spindelförmig, doch ist die Inter-cellularsubstanz reichlich entwickelt.

Fig. 15.



Junges Narbengewebe. Vergrösserung 300.

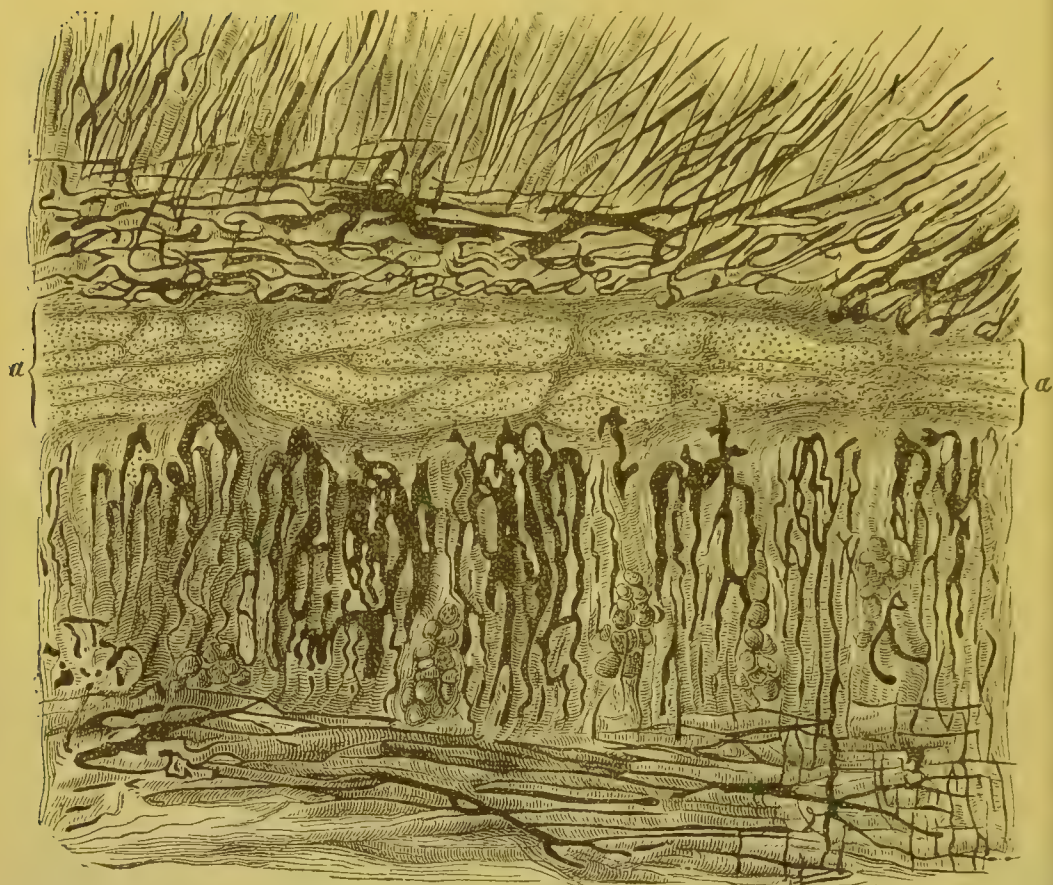
Wenn man das Verhalten der Blutgefässe an den Wunden studiren will, muss man Injectionen machen. Es ist ziemlich schwierig und oft vom Zufalle abhängig, wie bald man mit diesen Experimenten zum Ziele kommt.

Wir besitzen über diesen Gegenstand Arbeiten von Wywodzoff und Thiersch; deren Resultate sowohl unter einander, wie auch mit denjenigen anderer Untersuchungen über diesen Gegenstand im Wesentlichen übereinstimmen. Wywodzoff, welcher an Hundezungen operirte, giebt eine Reihe von Abbildungen über das Verhalten der Blutgefässe in verschiedenen Stadien der Wundheilung, von denen ich Ihnen einige demonstrieren will, ohne mich dabei auf das feinere Detail der Gefässbildung einzulassen.

Zum Schlusse noch ein Präparat von einer Lymphgefässinjection einer Hundelippe (Fig. 19). Sie sehen daran, dass die junge Narbe am 7. Tage, wo dieselbe noch fast ganz aus Zellen besteht, noch keine Lymphgefässe hat, letztere brechen unmittelbar an der jungen Narbe ab; sie entstehen in der Narbe erst dann, wenn sich darin die fibrillären Bindegewebsbündel ausbilden. Auch das Granulationsgewebe hat keine Lymphgefässe; wo die entzündliche Neubildung, wo das primäre Zellengewebe entsteht, werden die Lymphwege meist geschlossen, theils durch fibrinöse Gerinnungen, theils durch Zellenneubildungen. Diese Beobachtungen sind in neuester Zeit von Lösch in Petersburg auch durch Untersuchungen an traumatisch entzündeten Hoden bestätigt.



Fig. 16.



Frontalschnitt durch die Zunge nach vorhergegangener Injection und Erhärtung, 48 Stunden nach der Verletzung. Vergrößerung 70—80; nach Wywodzoff. — aa Zwischenmasse zwischen den Wundrändern aus faserig erscheinendem Klebstoffe und Blutextravasat bestehend. Der Schnitt hat gerade zwei sich kreuzende Muskellagen getroffen. Schlingenbildung der Gefäße mit Dilatation an beiden Wundrändern; beginnende Verlängerung der Schlingen und Bildung von Sprossen in die Verbindungsmasse hinein.

Fig. 17.



Gleicher Schnitt an der Hundezunge wie in Fig. 16. — Narbe (a) 10 Tage alt, überall Anastomosen der Gefäße von beiden Wundrändern her. Vergrößerung 70 bis 80; nach Wywodzoff.

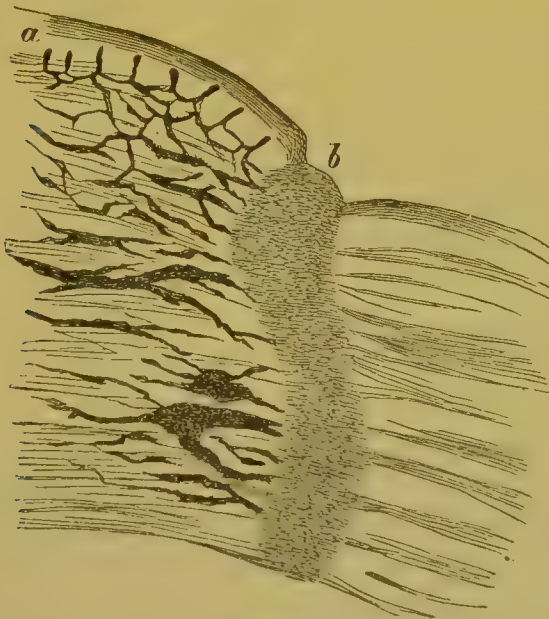


Fig. 18.



Gleicher Schnitt an der Hundezunge wie Fig. 16. — Narbe (a) 16 Tage alt. Die Gefäße bereits bedeutend verdünnt und geschwunden. Vergrößerung 70—80; nach Wywodzoff.

Fig. 19.



Vernarbte Schnittwunde in der Lippe eines Hundes, 7 Tage nach der Verletzung. Heilung per primam. Injection der Lymphgefäße. (a) Schleimhaut; (b) junge Narbe. Vergrößerung 20.

## Vorlesung 9.

Allgemeine Reaction nach der Verwundung. — Wundfieber. Fiebertheorie. — Das Wundfieber ein Resorptionsfieber. — Pyrogene Stoffe. A. Schmidt's Fibrinferment. Das einfache Wundfieber. — Fiebererregende Eigenschaften der entzündlichen Wundsecrete. — Einfluss der Fäulniss; das septische Wundfieber. — Verlauf des experimentell erzeugten Fiebers. — Locale phlogogene Wirkung gewisser pyrogener Substanzen. — Prognose der einfachen Schnittwunden. — Allgemeinbehandlung der Verwundeten.

M. II.! Sie kennen jetzt die äusseren und inneren feinsten Vorgänge bei der Wundheilung, so weit es möglich ist, dieselben am Krankenbette, dann durch das Experiment mit Hülfe unserer jetzigen Mikroskope zu verfolgen.

Von den verwundeten Menschen haben wir noch gar nicht gesprochen; Sie würden, wenn Sie ihren Zustand bisher schon in's Auge gefasst hätten, an manchen von ihnen Veränderungen bemerkt haben, die wir bis jetzt immer noch nicht ganz ergründen können.

Nehmen wir an, wir hätten einen gesunden Menschen vor uns, der eine tiefe Hiebwunde z. B. in die Weichtheile des Oberschenkels erhalten hat; es sei die Wunde eben nur oberflächlich mit einem Lappen verbunden worden, wie es in solchen Fällen von Laien zu geschehen pflegt. Beobachten wir nun, wie der Verletzte gegen die Verwundung reagirt, wobei wir voraussetzen, dass die Wunde nicht nach unserer modernen Methode behandelt, sondern sich selbst überlassen wird. Gegen Abend des 1. Tages empfindet unser Verletzter bereits ein gewisses Unbehagen, er ist aufgeregt, seine Haut fühlt sich etwas heisser an, er hat viel Durst, namentlich wenn der Blutverlust bedeutend gewesen war; die Wunde, die unmittelbar nach der Verletzung kaum empfindlich war, fängt an zu schmerzen; ein Gefühl der Spannung in der Umgebung tritt ein. Die Nachtruhe ist gestört; der Verletzte schläft wenig, mit oftmaligen Unterbrechungen; am folgenden Morgen fühlt er sich abgeschlagen und matt. Diese subjectiven Erscheinungen steigern sich im Laufe und bis zum Abende des folgenden Tages; wir fühlen den Puls: er ist frequenter als normal, die Radialarterie ist gespannter, voller als zuvor; die Haut ist heiss, trocken; wir messen die Körpertemperatur und finden sie erhöht: die Zunge ist etwas belegt, wird leicht trocken. Sie werden schon wissen, was dem Kranken fehlt: er hat Fieber, und zwar, da es sich um einen Verletzten handelt, sagen wir: er hat Wundfieber. — Was ist nun das Fieber, woher kommt es, wie hängen die verschiedenen, so auffälligen, subjectiven und objectiven Erscheinungen zusammen? Machen Sie hier einen Halt mit den Fragen, denn schon die gestellten kann ich Ihnen kaum beantworten.

Wir kennen unter dem Namen „Fieber“ den tausendfältig wiederkehrenden und ebenso oft geschilderten Symptomencomplex, der sich fast immer mit entzündlichen Krankheiten combinirt, ja von diesen in den

meisten Fällen offenbar abhängig ist; wir kennen genau seine Dauer, seinen Verlauf in den verschiedensten Krankheiten, und doch ist die Ursache des Fiebers noch nicht vollständig ergründet, wenn auch besser bekannt als früher.

Die verschiedenen Fiebersymptome treten mit sehr verschiedener Intensität hervor. Zwei dieser Symptome sind am constantesten vorhanden: die Steigerung der Pulsfrequenz und die Steigerung der Körpertemperatur. Beide können wir messen, erstere durch Zählung, letztere durch Bestimmung mit dem Thermometer. Die Frequenz des Herzschlages ist von sehr vielen Dingen, zumal auch von allerlei physischen und psychischen Einflüssen, abhängig, sie zeigt kleine Differenzen beim Sitzen, Liegen, Stehen, Gehen. Man hat also auf diese Dinge zu achten um Beobachtungsfehler zu vermeiden und in der That hat man Jahrhunderte lang mit grossem Erfolge die Pulsfrequenz als Maass für das Fieber benutzt; die Pulsuntersuchung zeigt überdies sonst allerlei an, was wichtig zu wissen ist; Menge des Blutes, Spannung der Arterien, Unregelmässigkeit des Herzschlages u. s. w., und darf auch jetzt, trotzdem wir eine andere Maassbestimmung für das Fieber haben, nicht vernachlässigt werden. Diese andere und in mancher Beziehung allerdings bessere Maassbestimmung für den Grad und die Dauer des Fiebers ist die Bestimmung der Körpertemperatur mit sehr genau gearbeiteten Thermometern, deren Scala nach Celsius in 100 Grade und jeder Grad in 10 Theile eingetheilt ist. Es ist ein Verdienst von v. Bärensprung, Traube und Wunderlich, diese Beobachtungsmethode in die Praxis eingeführt zu haben; sie hat zugleich den Vortheil, dass man die Messungen, die in der Regel Morgens um 9 Uhr und Abends um 5 Uhr gemacht werden, als Curve graphisch darstellen und dadurch sehr übersichtlich zur Anschauung bringen kann.

Eine Reihe von Beobachtungen des Fiebers bei anscheinend normalem Verlaufe der sich selbst überlassenen Wunde lässt Folgendes erkennen: das Wundfieber beginnt zuweilen schon unmittelbar nach einer Verletzung, häufiger erst am 2. und 3., seltener am 4. Krankheitstage. Die höchste Temperatur, welche dabei, wenn auch nicht gar häufig, erreicht wird, ist  $40-40,5^{\circ}$ ; in der Regel steigt die Quecksilbersäule nicht viel über  $38,5$  bis  $39^{\circ}$ ; das Wundfieber pflegt nicht länger als höchstens 7 Tage lang zu dauern: in den meisten Fällen dauert es nur 2—3 Tage, ja in sehr vielen Fällen nur einige Stunden, oder es fehlt ganz, so z. B. bei kleinen oberflächlichen Schnittwunden, doch auch nach manchen grossen Operationen, nach Amputationen, Geschwulstexstirpationen, Laparotomien u. s. w. Das Wundfieber ist im Allgemeinen abhängig nicht von der Ausdehnung, sondern von den Complicationen der Wunde; es hat vorwiegend einen remittirenden Typus; der Fieberabfall erfolgt bald schnell, bald langsam.

Die Frage nach der Ursache des Wundfiebers ist vielfach bis in die neueste Zeit experimentell und am Krankenbette studirt worden und wir können wenigstens einige der hierhergehörigen Fragen jetzt als gelöst an-



sehen. Das Wundfieber („fièvre traumatique“ im Französischen) hängt zunächst ab von den localen Verhältnissen der frischen Wunde und in zweiter Linie von den ebenfalls localen Ernährungsstörungen, welche die Verletzung compliciren. Wir müssen daher unterscheiden zwischen den directen Ursachen, welche nur in der ersten Zeit unmittelbar nach der Verletzung Fieber hervorrufen können, und den von Ernährungsstörungen abhängigen, deren Einfluss sich so lange geltend machen kann, als überhaupt solche Störungen möglich sind, also etwa bis zur Ausbildung des provisorischen Ersatzgewebes in der Wunde, der Granulationen. Das später bei granulirender Wunde auftretende Fieber und seine Ursachen lassen wir vorläufig ganz bei Seite. — Ich muss Ihnen übrigens gestehen, dass wir in praxi nicht in jedem Falle ohneweiteres bestimmt erkennen können, warum der Verletzte fiebert. Die genaue Beobachtung und die logische Deutung des Beobachteten ist gerade bei dieser Frage sehr wichtig. Ausserdem hilft die klinische Erfahrung in zweifelhaften Fällen entscheiden, warum ein Patient fiebert. Zwar scheint es, als ob rein individuelle Verhältnisse allgemeiner, uns unbekannter Natur Einfluss hätten auf die Höhe und Dauer des Fiebers, doch dürfen Sie sich nicht allzusehr auf solche Einflüsse verlassen.

Bevor wir nun weiter darauf eingehen, zu untersuchen, auf welche Weise die Zustände der Wunde zu dem Allgemeinzustande in Beziehung treten können, müssen wir auf diesen selbst noch etwas näher eingehen. Das am meisten hervortretende und physiologisch merkwürdigste Symptom des Fiebers ist die Erhöhung der Bluttemperatur und die davon abhängige Erhöhung der Körpertemperatur. Um die Erklärung dieser Erscheinung drehen sich alle modernen Fiebertheorien. Wir haben keinen Grund, anzunehmen, dass zu den Bedingungen, welche für die Erhaltung der constanten Körpertemperatur fortwährend im Organismus thätig sind, absolut neue beim Fieber hinzukommen, sondern es ist wahrscheinlich, dass die Fiebertemperatur durch eine Veränderung oder Verschiebung der normalen Temperaturverhältnisse entsteht. Die Fiebertemperatur hat das Eigenthümliche, dass sie in ihrer Weise gerade so constant ist, wie die Normalwärme, d. h. die Körpertemperatur ist während des Fiebers gewissermaassen auf einem höheren Niveau eingestellt. Es gelingt allerdings die Fiebertemperatur durch künstliche Abkühlung zum Abfalle zu bringen, allein in ganz kurzer Zeit kehrt sie zur früheren Höhe zurück; wird dagegen die normale Körperwärme z. B. durch starke Muskelanstrengungen, erhöht, so sinkt sie sehr bald auf das normale Maass und steigt nicht mehr an. — Es ist a priori klar, dass eine Temperaturerhöhung des Körpers sowohl durch Verminderung der Wärmeabgabe bei gleichbleibender Wärmeproduction, als auch durch erhöhte Wärmeproduction bei gleichbleibender Wärmeabgabe zu Stande kommen kann. Durch Versuche Liebermeister's und Leyden's wurde bewiesen, dass die Kohlensäureabgabe während des Fiebers bedeutend gesteigert ist, in der Weise, dass diese Steigerung der Temperaturzunahme vorausgeht. Noch beträchtlicher jedoch als die Kohlensäureabgabe wird die Aufnahme des Sauerstoffes gesteigert. Es ergibt sich hieraus, dass während des Fiebers die Oxydation im Körper beträchtlich zunimmt. Ein weiteres wichtiges Factum ist die Vermehrung der Harnstoffabscheidung beim fiebernden Menschen, und zwar tritt auch diese früher als die Temperatursteigerung ein — es ist also der Stoffwechsel während des Fiebers ein intensiverer als im Normalzustande. Das Körpergewicht nimmt dabei nach den Untersuchungen von O. Weber, Liebermeister, Schneider, Leyden

u. a. meistens ab, wahrscheinlich in Folge unzureichender Nahrungsaufnahme bei gesteigertem Verbräuche. Aus den angeführten Thatsachen muss man den Schluss ziehen, dass während des Fiebers durch die gesteigerte Oxydation und den gesteigerten Stoffwechsel die Wärmeproduction vermehrt ist. Gegenüber dieser, jetzt fast allgemein adoptirten Anschauung ist die Theorie, dass die Zunahme der Temperatur im Fieber durch Verminderung der Wärmeabgabe herbeigeführt werde (Traube, Senator) als den Thatsachen widersprechend zurückzuweisen. Es scheint im Gegentheile, dass die Wärmeabgabe während des Fiebers sogar vermehrt ist: jedenfalls zeigt die vergleichende calorimetrische Untersuchung normaler und fiebernder Menschen im warmen Bade, dass letztere  $1\frac{1}{2}$ —2 Mal mehr Wärme abgeben als die ersteren. Allerdings ist die Wärmeabgabe im Fieber, wenigstens beim Menschen, noch immer geringer als die Wärmeproduction, denn sonst wäre ja eine Steigerung der Temperatur überhaupt nicht möglich. Anders steht die Sache bei kleinen Thieren, deren Wärmeverlust in Folge ihrer im Verhältniss zum Körpergewicht grossen Körperoberfläche sehr bedeutend ist: erzeugt man bei diesen Fieber, so veranlasst dasselbe bei gewöhnlichen Temperaturgraden des umgebenden Mediums entweder gar keine oder eine sehr geringe Temperatursteigerung. Versetzt man nun dieselben Thiere in ein erwärmtes Medium, dann erhebt sich sofort das Thermometer um mehrere Grade über die Norm, während gesunde Thiere unter den gleichen Verhältnissen nicht die mindeste Zunahme der Körperwärme zeigen. Als Quellen der Wärmebildung kann man vor Allem die willkürlichen Muskeln, das Herz, die Nerven und die Drüsen betrachten: jedes dieser Organe producirt durch seine physiologische Thätigkeit Wärme, das steht nach den Ergebnissen des Experimentes fest. Welche Organe im Fieber am meisten zur Wärmeproduction beitragen, ist noch unentschieden; von einigen Pathologen wird den grossen Unterleibsdrüsen der Hauptantheil an der Erwärmung des Blutes während des Fiebers zugeschrieben.

Es fragt sich nun zunächst, um bei dem Wundfieber zu bleiben, wie wirkt die Verletzung, respective die Wunde, auf den Organismus ein, um Fieber zu erzeugen? Lange Zeit hindurch führte man das Wundfieber auf entzündliche Vorgänge in der Wunde und deren Umgebung zurück. Man nahm an, dass in dem Entzündungsherde in Folge des lebhafteren Stoffwechsels Wärme erzeugt werde, welche sich dem Blute und sofort dem ganzen Körper mittheile. Diese Theorie ist vollkommen unhaltbar, weil in dem Entzündungsherde keine Wärmeproduction stattfindet.

Dass der entzündete Theil wärmer ist als der nicht entzündete, ist zumal für Entzündungen an der Oberfläche, z. B. in der Haut, leicht zu constatiren, beweist aber nicht, dass hier mehr Wärme producirt wird, sondern ist nur davon abhängig, dass in einer gegebenen Zeiteinheit mehr Blut durch die erweiterten Gefässe fliesst. Die genauesten modernen Untersuchungen über die Temperaturverhältnisse in Entzündungsherden haben bis jetzt nur den Lehrsatz John Hunter's zu bestätigen vermocht, „dass eine örtliche Entzündung die Wärme eines Theiles nicht über die Temperatur zu erhöhen vermag, die man an der Quelle der Circulation findet“.

Die erwähnte Fiebertheorie wurde übrigens schon dadurch umgestossen, dass man durch genaue Temperaturmessungen an Kranken Fiebertemperaturen constatirte zu einer Zeit, wo von einer entzündlichen Reaction der Wunde noch keine Rede sein konnte, sowie andererseits auch Temperaturerhöhungen beobachtet wurden nach Verletzungen, die während ihres ganzen Verlaufes keinerlei entzündliche Symptome darboten. Abgesehen von vielen,

jetzt verlassen Hypothesen sind es in der Neuzeit hauptsächlich zwei Ansichten über die Entstehung des Wundfiebers, die ihre Vertheidiger wie ihre Gegner gefunden haben:

1. Die erstere betrachtet den Nervenreiz, der durch die Verletzung an sich gesetzt und zu den vasomotorischen Centren fortgeleitet wird, als directe Ursache der vermehrten Wärmeproduction, der Fiebertemperatur.

Diese Hypothese ist, trotz mancher Thatsachen, welche zu ihrer Stütze angeführt werden, ungenügend zur Aufklärung einer ganzen Reihe von Beobachtungen, welche am Krankenbette gemacht worden sind und jeden Augenblick wiederholt werden können. Die experimentellen Untersuchungen von Breuer und Chrobak haben dargethan, dass Fieber auch dann entsteht, wenn alle Nerven durchschnitten sind, welche die Leitung von einer peripherischen Verletzung zu den Nervencentren vermitteln könnten.

2. Die andere Hypothese, welche gegenwärtig wohl die meisten Chirurgen zu ihren Anhängern zählt, betrachtet als Ursache des Fiebers die Resorption gewisser, in der Wunde vorhandener Stoffe, welche in die Circulation gelangt, Veränderungen im Organismus hervorrufen, in Folge welcher im Allgemeinen die Wärmebildung gesteigert wird. Dass die Ueberproduction von Wärme direct durch chemische Vorgänge im Blute selbst zu Stande kommt, ist nicht wahrscheinlich; vielmehr muss man annehmen, dass die resorbirten, fiebererzeugenden Stoffe auf das Central-Nervensystem, besonders auf die vasomotorischen Centren, einwirken, von welchen aus die Hauptsymptome des Fiebers hervorgerufen werden. Auf welche Weise dies geschieht, ist uns bis jetzt unbekannt; doch ist soviel gewiss, dass die Wärmeregulation im Fieber nicht aufgehoben ist: sie functionirt, nach den Ergebnissen des Experimentes, gerade so wie im Normalzustande, nur ist sie beweglicher geworden, „sie ist in ein mehr labiles Gleichgewicht geräthen“.

Diese letztere Theorie, welche die febrile Temperatursteigerung als Resorptionsphänomen auffasst, stimmt mit den Ergebnissen der experimentellen Untersuchungen und mit denen der Beobachtung am Krankenbette am Besten überein. Bleiben wir bei dem Wundfieber, so fragt es sich vor Allem, welcher Art sind die Stoffe, deren Gegenwart in der Wunde bewiesen ist, und deren Resorption Fieber erzeugt, die pyrogen wirken, wie man zu sagen pflegt. Diese Frage ist zum grössten Theile gelöst durch eine Reihe von Arbeiten, unter denen die fundamentalen Versuche O. Weber's und Billroth's bahnbrechend gewesen sind und die in neuester Zeit namentlich durch A. Schmidt, Bergmann, Edelberg, Angerer, Schmiedeberg zum vorläufigen Abschlusse gebracht wurden. Aus diesen Arbeiten ergab sich als wesentliches Resultat, dass die verschiedensten Stoffe, in die Circulation gebracht, Fieber erzeugen können, und zwar entweder direct oder dadurch, dass sie chemische Veränderungen im Blute hervorrufen. Wichtig für die Wundfiebertheorie ist vor Allem das Factum, dass die Resorption des primären unzersetzten Wundsecretes pyrogen wirkt.

Sie wissen, dass als nächste Folge jeder Continuitätstrennung des leben-



den Gewebes, sei sie subcutan oder durch Verletzung der allgemeinen Decke complicirt, eine Extravasation von Blut, Lymphe und Gewebsflüssigkeit stattfindet; wir sehen ausserdem in den ersten Stunden nach dem Trauma von einer offenen Wundfläche ein röthliches, klares Serum in ziemlicher Menge abfliessen, welches an der Luft gerinnt. Wie sich aus der Untersuchung ergibt, besteht dasselbe aus einem Gemische von Blutplasma und Lymphe, in welchem rothe Blutkörperchen und Leucocythen suspendirt sind. Ist nun zwischen den Rändern einer Wunde Blut oder Wundsecret eingeschlossen, ohne sich nach aussen entleeren zu können, oder war die Verletzung überhaupt nicht durch eine Continuitätstrennung der Haut complicirt, so muss dasselbe nothwendiger Weise durch die Lymph- und die Blutgefässe resorbirt werden und dadurch in die Circulation gelangen. Nun lehrt das Experiment und die Beobachtung am Menschen, dass durch die Resorption jener, im Wesentlichen aus extravasirtem Blute und extravasirter Lymphe bestehenden Flüssigkeit Fieber erzeugt wird. Es zeigt sich ferner, dass auch gelöstes Hämoglobin, Blutserum, Kochsalzlösung, selbst Brunnenwasser intravenös injicirt pyrogen wirken, ja dass die Ueberleitung des arteriellen Blutes in eine Vene desselben Thieres eine vorübergehende Temperatursteigerung, also Fieber, hervorruft. Welcher pyrogene Stoff in allen diesen Fällen wirksam sei, ist lange Zeit hindurch fraglich gewesen: anfänglich beschuldigte man das Leucin, einen normalen Bestandtheil der Lymphe und daher auch des primären Wundsecretes, dessen Injection in das Gewebe Fieber erzeugt, ohne örtlich irgend eine entzündliche Reizung zu veranlassen (Billroth). Das Fieber nach Wasserinjection und nach Transfusion wurde von den Gegnern der Resorptionstheorie erklärt durch die Reizung der Gefässwand und ihrer Nerven (Stricker und Albert). Gegenwärtig steht es fest, dass der Hauptantheil der pyrogenen Wirksamkeit des primären Wundsecretes, sowie der Blut- und Lymphextravasate dem von A. Schmidt gefundenen Gerinnungs- oder Fibrinfermente des Blutes zuzuschreiben sei. Wie Sie wissen, findet sich dieser Körper niemals frei im normal circulirenden Blute, dagegen entsteht er aus den weissen Blutkörperchen sowohl bei der Stagnation als bei der Extravasation; er ist somit im primären Wundsecrete vorhanden und wird im Blute gebildet, wenn demselben chemisch differente Substanzen einverleibt oder wenn Leucocythen durch irgend einen mechanischen Reiz ihrer Lebenseigenschaften beraubt werden. Die pyrogene Wirkung des Fibrinfermentes ist experimentell nachgewiesen — sie wird aber auch durch die klinische Beobachtung bestätigt. Im Allgemeinen werden jene Verletzungen, welche zu einer bedeutenden Blutextravasation innerhalb des Gewebes Veranlassung geben, bei denen also ein grösseres Quantum Fibrinferment zur Resorption kommt, selbst wenn das Trauma subcutan war, am regelmässigsten von Wundfieber gefolgt. Ausser dem Fibrinfermente hat Schmiedeberg noch ein anderes pyrogenes Ferment, das sog. Histozyim, aus dem Blute dargestellt, welches nach seinen Experimenten schon den normalen Stoffwechsel vermittelt.

Es sei hier gleich bemerkt, dass ausser den Blutfermenten auch andere physiologische Fermente, wie Pepsin, Pankreatin u. s. w. sich als fiebererregend erwiesen haben. Wahrscheinlich üben alle diese, im unzersetzten Zustande wirksamen Fermente einen besonderen Einfluss auf die Wärmecentren aus, wodurch dieselben eine intensivere Wirksamkeit entfalten. In diesem Sinne kann man von einer toxischen Wirkung der Fermente auf das Nervensystem sprechen. Die Zunahme der Körpertemperatur in Folge der Resorption des unzersetzten, nicht entzündlichen, primären Wundsecretes hat auf den Organismus im Allgemeinen keinen schädlichen Einfluss, weil dieselbe gewöhnlich bald vorübergeht.

Ganz anders verhält sich die Sache, wenn nun wirklich entzündliche Veränderungen in der Wunde auftreten. Während früher das Wundsecret nur aus Blutplasma, Lymphe und Gewebsflüssigkeit bestand, mischen sich jetzt demselben die Producte der entzündlichen Exsudation bei, welche bekanntlich mit dem Plasma nicht identisch sind. So wenig wir über ihre chemische Zusammensetzung wissen, so viel ist sicher, dass dieselben einen intensiven localen Reiz ausüben und phlogogen wirken, d. h. dass sie selbst wieder Entzündung hervorrufen, wo sie mit dem Gewebe in Berührung kommen und zwar um so eher, je stärker der ursprüngliche Entzündungsreiz war. Kommen diese Entzündungsproducte zur Resorption, so erfolgt eine febrile Temperaturzunahme, das sog. Entzündungsfieber. Bekanntlich wird durch die Gegenwart septogener und pathogener Mikroorganismen der Entzündungsreiz gesteigert; die chemischen Producte, welche durch die Vermehrung derselben gebildet werden, üben eine besonders intensive pyrogene Wirkung aus: am stärksten äussert sich dieselbe bei der eitrigen Entzündung, entsprechend der bereits besprochenen Vegetation der Eitercoccen. Die febrile Temperatursteigerung ist um so bedeutender und anhaltender, ein je grösseres Quantum der, in dem entzündlichen Exsudate enthaltenen, pyrogenen Substanzen auf einmal in die Circulation aufgenommen wird.

Die häufigste Ursache des Wundfiebers ist die Resorption zersetzten Wundsecretes. Das extravasirte und coagulirte Blut, die austretenden Gewebsflüssigkeiten, das entzündliche Exsudat auf der Oberfläche oder innerhalb der Ränder einer Wunde sind gerade so als todtte Substanzen zu betrachten wie die festen Gewebsantheile, welche nicht selten durch den Mechanismus der Verletzung vernichtet worden sind. Die Fäulnissorganismen finden somit in jeder frischen Wunde den günstigsten Nährboden vor; Feuchtigkeit und entsprechende Wärme tragen das Ihrige zur raschen Entwicklung und Vermehrung derselben bei und so kommt es, dass fast in allen, sich selbst überlassenen Wunden chemische Zersetzungsproducte, Ptomaine gebildet werden, deren Resorption entschieden pyrogen wirkt. Nur ist die Intensität der Wirkung nicht immer die gleiche, auch werden offenbar mancherlei verschiedene Körper gebildet, denen fiebererregende Eigenschaften zukommen. Es ist das Verdienst O. Weber's und Bill-

roth's, durch eine Reihe von Experimenten die mannigfachsten, in Zersetzung begriffenen Stoffe auf ihren Effect dem lebenden Organismus gegenüber geprüft zu haben. Faulende thierische und pflanzliche Gewebe, resp. deren Aufgüsse, durch subcutane Injection dem Organismus einverleibt, erzeugen bei den Versuchsthieren heftiges Fieber; häufig tritt in kurzer Zeit der Tod ein, unter den Erscheinungen von Collaps, Schwäche, Somnolenz; auch blutige Diarrhöen werden beobachtet. Die intensivste fiebererregende Wirkung besitzt das Secret der ersten 24—28 Stunden von septisch entzündeten Wunden — also der meisten sich selbst überlassenen oder unzweckmässig behandelten Verletzungen, in denen durch die Einwirkung der Saprophyten sehr rasch Entzündung hervorgerufen wird. Dieses Secret lässt an und für sich noch keine sinnlich wahrnehmbaren Kennzeichen der Fäulniss, also namentlich keinen Fäulnissgeruch constatiren. Es ist daher ganz unrichtig, eine septische Entzündung der Wunde erst dann als vorhanden zu betrachten, wenn das Wundsecret stinkend geworden ist. Der intensive Fäulnissgeruch, respective die stinkende Fäulniss, hängt auch gar nicht so sehr von dem Grade der Fäulniss ab, sondern von der Anwesenheit bestimmter Fäulnissorganismen (der saprogenen Bacillen, Rosenbach, Passet) in dem organischen Substrate. Da die chemischen Vorgänge bei der Zersetzung sehr rasch vor sich gehen und die verschiedensten, bis jetzt nicht näher bekannten Producte liefern, so kann von der Erkenntniss eines einzigen, in seiner Zusammensetzung constanten, giftigen Stoffes nicht die Rede sein; es ist vielmehr eine ganze Reihe solcher Ptomaine als pyrogen wirkend anzusehen. Manche Endproducte der Fäulniss, wie Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium, Schwefelkohlenstoff, Leucin u. s. w., sind zwar ebenfalls giftig, aber die Erscheinungen, welche durch ihre Injection beim Versuchsthier hervorgerufen werden, unterscheiden sich wesentlich von der Wirkungsweise der Ptomaine.

Die Infection der Wunde durch septogene Mikroorganismen erzeugt zunächst eine Zersetzung des Blutes, der Lymphe u. s. w., die aber sofort als Entzündungsreiz auf die Umgebung oder, wie man zu sagen pflegt, phlogogen wirkt. Die hierdurch hervorgerufene Entzündung der Wunde muss, wenn sie noch so unbedeutend ist, als septische Entzündung aufgefasst werden. Sie braucht an sich durchaus nicht zur Eiterung zu führen, — doch mengen sich die chemischen Zersetzungsproducte des entzündlichen Exsudates dem Wundsecrete bei, werden mit ihm resorbirt und steigern das Fieber.

Offenbar gelangen in solchen Fällen auch Mikrobien aus der Wunde in die Circulation; wenigstens konnte von Eiselsberg bei allen Verletzten und Operirten, welche Fiebertemperaturen zeigten, im kreisenden Blute Coccen nachweisen, allerdings nur in minimalen Mengen; dieselben verschwinden, sowie das Fieber abfällt: führt es zum Exitus letalis, so findet man auch die Mikrobien bis zum Momente des Todes. Nach dem Tode vermehren sie sich innerhalb der Gefässe sehr rasch.



Die leichten Grade der septischen Entzündung sind ausserordentlich häufig; sie waren es namentlich in früherer Zeit bei den damals üblichen Verbandmethoden, und so kam es, dass man die Entzündungen selbst und die Reaction nach diesen Entzündungen, i. e. das Wundfieber, als normale Consequenzen des Trauma an sich betrachtete. Das Wundfieber ist nun graduell ausserordentlich verschieden je nach der Intensität und der Ausdehnung der septischen Processe in der Wunde und um dieselbe. Ebenso verschieden ist auch die Intensität der febrilen Symptome: in manchen Fällen besteht trotz der Temperatursteigerung keine besondere Alteration des Allgemeinbefindens; gewöhnlich combiniren sich beim Wundfieber mit der Wärmeelevation mannigfache andere Störungen: Appetitlosigkeit, belegte, trockene Zunge, Ueblichkeiten, Erbrechen, krankhafte Phänomene von Seiten des Nervensystems, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, allgemeines Unbehagen und ein sehr entwickeltes subjectives Gefühl des Krankseins. Diese Vergiftungssymptome lassen erst dann an Intensität nach, wenn die Bildung der pyrogenen Substanzen aufgehoben oder deren Resorption verhindert wird.

Injectirt man bei Thieren verschiedene pyrogene Substanzen in's Unterhautbindegewebe, so ist die Wirkung dieselbe, als wenn die Injection direct in die Blutgefässe, z. B. in eine Vene, gemacht würde, nur bedeutend langsamer und etwas weniger intensiv. Dies beweist, dass jene Stoffe vom Zellgewebe aus resorbirt werden und dass sie erst wirken, wenn sie in die Circulation eintreten, wodurch die Verzögerung der Wirkung erklärt wird. Bei diesen subcutanen Injectionen treten neben den allgemeinen die localen Veränderungen hervor, welche durch den Contact der Faulflüssigkeiten mit den normalen Geweben bedingt sind und die man bei der intravenösen Injection nicht beobachtet. Dieselben resultiren zunächst aus der Gegenwart der Ptomaine von intensiv phlogogenem Character. Durch deren Injection entwickelt sich sofort eine locale Entzündung; nun werden aber auch die in den Faulflüssigkeiten suspendirten Saprophyten oder pathogenen Organismen in das Gewebe eingeführt, und diese vermehren sich rasch, steigern die Entzündung, breiten sich innerhalb der Gewebsinterstitien aus, bedingen hiedurch ein Fortschreiten des entzündlichen Processes in die Umgebung und führen ausserdem nicht selten zur Ertödtung des Gewebes, zur Gangrän. Die phlogogene Wirksamkeit der Faulflüssigkeiten ist constant, die Ausgänge und Complicationen der Entzündung hängen von der specifischen Action der in das Gewebe eindringenden Mikroorganismen ab. Während frischer unzersetzter Eiter aus acuten Entzündungsherden (sog. heissen Abscessen) wieder Eiterung bewirkt, wo immer er injectirt wird, erzeugt das frische entzündliche Wundsecret aus offenen Wunden fast constant eitrigjauchige Entzündung und Gangrän. Dass nicht alle pyrogenen Stoffe zugleich phlogogen sind, haben wir bereits früher erwähnt. Ob die Resorption der in's Zellgewebe injectirten Flüssigkeiten durch die Lymphgefässe oder durch die Blutcapillaren geschieht, ist nicht entschieden, übrigens

könnten in dieser Beziehung Variationen bestehen. Manches spricht dafür, dass die Resorption vorwiegend durch die Lymphgefässe erfolgt.

Noch erübrigt es über den Verlauf der künstlich erzeugten Resorptionsfieber bei Thieren Einiges zu sagen. Das Fieber beginnt sehr bald, oft bereits eine Stunde nach der Injection; nach zwei Stunden hat man immer schon bedeutende Temperatursteigerung, z. B. bei einem Hunde, der  $39,2^{\circ}$  im Rectum hatte, kann man zwei Stunden nach der Injection von frischem Eiter aus einem sog. heissen Abscesse  $40,2^{\circ}$ , vier Stunden nach der Injection  $41,4^{\circ}$  finden. Hierbei ist es gleichgültig, ob die Stoffe direct in's Blut oder in's Zellgewebe injicirt werden. Die Acme des Fiebers kann 1—12 Stunden, vielleicht noch länger dauern. Die Defervescenz erfolgt bald durch Lysis, bald durch Krisis; macht man neue Injectionen, so erhebt sich das Fieber von neuem; durch wiederholte Injectionen fauliger Stoffe kann man die grössten Thiere in wenigen Tagen tödten. Ob bei dem einzelnen Experimente die Thiere sterben, hängt von der Menge und der Giftigkeit des injicirten Stoffes im Verhältnisse zur Grösse des Experimentalthieres ab. Ein mittelgrosser Hund kann nach Injection von 1 Gramm filtrirter fauliger Flüssigkeit mehrere Stunden fiebern und nach 12 Stunden wieder gesund sein. Das Gift kann also wieder durch den Stoffwechsel eliminirt werden; die Störungen, welche durch seine Gegenwart im Blute veranlasst werden, können sich wieder ausgleichen.

Ich will hier mit diesen Betrachtungen inne halten und wünsche nur, Ihnen diesen wichtigen Gegenstand, der uns noch wiederholt beschäftigen wird, recht anschaulich gemacht zu haben. Halten Sie als Ergebniss unserer Erörterungen den Satz fest, dass das Wundfieber wie das Entzündungsfieber wesentlich auf einem Vergiftungszustande des Blutes beruht und durch verschiedene Stoffe, welche aus den verletzten Geweben in's Blut gelangen, erzeugt wird. Bei den accidentellen Wundkrankheiten werden wir weiter über die Sache sprechen.

---

Wir haben noch einige Worte zu sagen über die Prognose der einfachen Schnittwunden, wenn dieselben sich selbst überlassen bleiben. Die Prognose der einfachen Schnittwunden der Weichtheile hängt im Wesentlichen von der physiologischen Wichtigkeit des verletzten Theiles ab, und zwar kommt einerseits die Bedeutung desselben für den ganzen Körper, andererseits die Störung der Function des Theiles für sich in Frage. Dass die Verletzungen der Medulla oblongata, die Verletzung des Herzens und der in den Körperhöhlen tiefliegenden, grossen Arterienstämme fast immer absolut tödtlich sind, werden Sie leicht begreifen. Verletzungen des Hirns heilen selten, ebenso Verletzungen des Rückenmarkes: sie ziehen fast immer weitgreifende Lähmungen nach sich und werden durch verschiedene Nachkrankheiten verderblich. Verletzungen grosser Nervenstämme haben die Lähmung der peripher von der verletzten Stelle liegenden Körpertheile zur

Folge. Eröffnungen der grossen Körperhöhlen sind immer sehr gefährliche Wunden; kommt nun noch eine Verletzung der Lunge oder des Darms, der Leber, Milz, der Nieren oder der Harnblase etc. hinzu, so steigert sich die Gefahr immer mehr, ja manche von diesen Verletzungen führen stets den Exitus letalis herbei. Auch die Eröffnung grösserer Gelenke ist eine Verwundung, die nicht allein oft die Function des Gelenkes in der Folge aufhebt, sondern sehr häufig durch weitere Folge für das Leben gefährlich wird. Selbstverständlich haben wir hier die Gefahr der Verletzungen an sich im Auge, ohne dabei den Einfluss der ärztlichen Behandlung in Betracht zu ziehen, die glücklicherweise, wenigstens bei einigen der angeführten Traumen, eine erfolgreiche Wirksamkeit zu entfalten vermag. Acussere Verhältnisse, Constitution und Temperament der Kranken beeinflussen ebenfalls den Heilungsverlauf. Die Hauptquelle der Gefahr liegt jedoch, wenigstens bei den Verletzungen, die nicht direct die Lebensbedingungen aufheben, in den accidentellen Krankheiten, die sich im weiteren Verlaufe zu den Wunden hinzugesellen und deren es leider eine ziemlich grosse Anzahl giebt, wie wir später in einem besonderen Capitel besprechen wollen. Sie müssen sich vorläufig mit diesen Andeutungen begnügen, deren weitere Ausführung einen wesentlichen Theil der chirurgischen Klinik bildet.

Was die Behandlung des Allgemeinzustandes eines Verwundeten betrifft, so können wir durch innere Mittel fast nichts thun, um die durch die Vorgänge in der Wunde hervorgerufenen Allgemeinsymptome, namentlich das Fieber völlig zu verhindern oder zu coupiren. Doch sind gewisse diätetische Maassregeln nothwendig. Der Verletzte darf sich nach der Verwundung den Magen nicht überladen, sondern er muss eine leichtverdauliche, etwas knappe Diät führen. Fiebert der Patient und hat er in Folge dessen den Appetit verloren, so reicht man am besten nur flüssige Substanzen: Milch, rohe oder weichgekochte Eier, Bouillon u. s. w.; dazu etwa 100—200 Grm. leichten guten Weines. Völlig unzweckmässig wäre es, dem Verletzten, der häufig durch Blutverlust geschwächt ist, gänzlich die Nahrung zu entziehen, — es sei denn, dass besondere Arten der Verletzung eine absolute Diät erfordern. Auch nach Aufhören des Fiebers darf der Patient nicht unmässig leben, sondern nur so viel geniessen, wie er bei ruhiger Lage im Bette, oder bei dauerndem Aufenthalte im Zimmer, wo ihm die Bewegung fehlt, verdauen kann. Um dem Bedürfnisse nach einem erfrischenden Getränke zu entsprechen, geben Sie dem Fieberkranken in Eis gekühltes Sodawasser oder einen natürlichen Sauerling, und lassen dem Getränke etwas Citronensäure oder Fruchtsaft mit Acid. phosphoricum oder hydrochloricum dil. (5 grm. auf 50 grm. Syrup. rub. Idaei) zusetzen. Ausserdem kann man zu demselben Zwecke Himbeeressig in Wasser, mit Aepfeln abgekochtes Wasser, Brodwasser (Aufguss von geröstetem Brod mit etwas Citronensaft und Zucker), Mandelmilch, in Wasser aufgelöstes Fruchteis, Hafer Schleim, Gerstenabkochung u. s. w. verwenden. Hier lassen Sie dem Geschmacke des Kranken und der Hausfrau unter Ihrer Leitung freien



Spielraum; es ist indessen gut, wenn Sie sich auch um solche Dinge später kümmern. Die Aerzte sollten in Küche und Keller ebenso Bescheid wissen, wie in der Apotheke; sie stehen auch nicht umsonst im Rufe, Gourmets zu sein.

Den wichtigsten Einfluss auf den Allgemeinzustand des Verwundeten üben wir aus, indem wir die Wundheilung auf möglichst reactionslose Weise durchzuführen streben und das geschieht durch eine rationelle Wundbehandlung.

## Vorlesung 10.

Ueber die Wundbehandlung. — Historisches. — Offene Wundbehandlung. — Der antiseptische Occlusivverband. — Lister's Methode und seine Theorie. — Das Princip der modernen Wundbehandlung. — Modificationen des Lister'schen Verbandes. — Pulververbände. Jodoform als Antisepticum. — Dauer- und Trockenverbände. — Antiseptische Tamponade. Secundäre Wundnaht. — Heilung unter dem feuchten Blutschorfe. — Einfache antiseptische Deckverbände. — Aseptische Wundbehandlung. — Behandlung der Wunden in Schleimbauthöhlen. — Wirkung des antiseptischen Verbandes. — Allgemeine prophylactisch-antiseptische Maassregeln.

Bevor wir über die rationelle Behandlung der einfachen Schnittwunden sprechen, müssen wir Einiges über die Wundbehandlung im Allgemeinen und ihre Principien vorausschicken. Wir berühren damit eines der wichtigsten Capitel der modernen Chirurgie, einen Gegenstand, über welchen in den letzten Jahren eine ganze Litteratur geschrieben worden ist. Lassen Sie mich vorerst mit kurzen Worten Ihnen berichten, welche Phasen die Wundbehandlung durchgemacht hat, bis sie auf ihrer gegenwärtigen Entwicklungsstufe angelangt ist.

Das Bedürfniss nach einer rationellen Behandlung der Verletzungen hat sich frühzeitig geltend gemacht, allein man kann sagen, dass erst seit dem Anfange unseres Jahrhunderts ein wesentlicher Fortschritt auf diesem Gebiete erzielt worden ist. Anstatt von der Beobachtung des Heilungsvorganges der Wunden bei Thieren auszugehen und darnach den Verlauf ähnlicher Verletzungen am Menschen zunächst ohne alles künstliche Eingreifen zu verfolgen, hat man in den ältesten Zeiten bereits und durch das ganze Mittelalter hindurch bei allen Wunden einen höchst complicirten, gänzlich auf theoretische Speculation aufgebauten Apparat von Verbandmitteln, im weitesten Sinne des Wortes, angewendet. Ich kann leider in die Geschichte der Wundbehandlung nicht näher eingehen; Sie werden späterhin die Schriften über dieses Thema mit grossem Interesse lesen — hier würde uns eine nur einigermaassen genaue Darstellung viel zu weit führen und Sie würden schliesslich doch eine Menge Dinge nicht verstehen, weil Ihnen die klinische Erfahrung mangelt. Nur soviel sei gesagt, dass es vieler Jahrhunderte bedurfte, ehe man darauf verfiel, eine Wunde gar nicht zu verbinden, sondern sie nur völlig ruhig zu stellen und nun den normalen, gewissermaassen physiologischen Heilungsvorgang sich vollziehen zu lassen. Dabei zeigte sich nun eine gewisse Uebereinstimmung im Verlaufe aller jener Verletzungen, die bei sonst gesunden Menschen ohne bedeutendere Störung zu günstigem Endresultate, zur Vernarbung, führten. Wir haben früher, als wir von dem Wundverlaufe sprachen, diese sog. normalen Erscheinungen nach jeder Verletzung erörtert. Als solche konnten betrachtet werden

die Secretion der Wunde, die Granulationsbildung, die Vernarbung, — mässige Entzündungssymptome in der Umgebung mit geringem Wundfieber oder auch ohne alle Reaction. Andere Wunden boten von diesem gewissermaassen physiologischen Verlaufe Abweichungen dar, insofern entweder die Entzündungserscheinungen in der Wunde selbst sehr heftig und lange dauernd waren, oder sich sehr weit über die nächste Umgebung der Wunde hinaus ausbreiteten: — insofern als ausgedehnte Gewebstheile in der Wunde brandig wurden oder sich eine faulige Zersetzung in derselben durch stinkendes Secret manifestirte; — endlich insofern, als der Verletzte sehr bald nach dem Trauma oder in einer späteren Periode von Symptomen einer schweren Allgemeinerkrankung befallen wurde, die häufig genug den Tod des Patienten zur Folge hatten. Es musste dem genauen klinischen Beobachter diese Verschiedenheit im Wundverlaufe auffallen, welche durchaus nicht durch die Schwere und Ausdehnung der Verletzung allein zu erklären war; denn oft verliefen anscheinend sehr bedeutende Traumen, wie z. B. die Abreissung einer ganzen Extremität, mit höchst unbedeutender Reaction, während andere, viel geringere Verwundungen schwere locale und allgemeine Erscheinungen nach sich zogen. Bei näherer Betrachtung zeigte sich, dass caeteris paribus jene Wunden, welche sich sofort in grosser Ausdehnung per primam vereinigten und jene, bei denen das Trauma eine weit klaffende, offene Wundfläche geschaffen hatte, am wenigsten Reaction hervorriefen, während andererseits die schwersten Erscheinungen folgten auf jene Verletzungen, welche durch ungleichmässige Retraction der Gewebsschichten gegebene Höhlen und Taschen enthielten, aus denen sich das Wundsecret nur mühsam oder gar nicht entleerte. Frühzeitig musste die Gefahr der sog. Höhlenwunden den Chirurgen klar werden, allein der Neuzeit blieb es vorbehalten, den eigentlichen Grund dieser Gefahr zu erkennen in dem Einfluss der Wundsecrete. In der That hängt, wie wir bereits früher gesehen haben, die reactionslose Heilung per primam wie jene per secundam intentionem davon ab, dass die normalen Wundsecrete zunächst sich nicht zwischen den Wundrändern ansammeln, dass sie sich nicht zersetzen und dass keine Resorption stattfindet. Da es nun bewiesen ist, dass die schädlichste locale und allgemeine Wirkung dem zersetzten Wundsecrete zukommt, dass die giftigen Stoffe in demselben als Stoffwechselproducte der Fäulnisspilze gebildet werden, dass ferner neben den Saprophyten, die sich in todtten Gewebstheilen ansiedeln, noch andere, theils phlogogen, theils pyogen wirkende Mikroorganismen in das lebende Gewebe eindringen können, welche ebenfalls giftige chemische Umsetzungsproducte, Ptomaine, erzeugen, so musste es die Aufgabe einer rationellen Wundbehandlung sein, die Wunde, respective das Wundsecret gegen die mikroparasitäre Infection zu schützen. Bevor man die accidentellen Complicationen der Wunden näher studirt hatte, schrieb man den Fäulnissregern allein und ihrer Gegenwart in der Wunde alle üblen Folgen der Verletzung zu, und da die moderne Wundbehandlung vor allem die Bildung septischer Stoffe verhüten sollte, nannte man sie die antiseptische Methode.

Die antiseptische Wundbehandlung existirte de facto lange, bevor man den Namen ersonnen hatte und bevor man sich über ihr Wesen genaue Rechenschaft zu geben wusste. Auf zweierlei verschiedenen Wegen suchte man das angestrebte Ideal — einen reactionslosen Verlauf der Wundheilung — zu erreichen. Zunächst dadurch, dass man die verletzten Gewebe in ihrer ganzen Ausdehnung gleich zu machen suchte einer offenen Wundfläche, an welcher eine Ansammlung und Zersetzung des Wundsecrets, sowie die Resorption desselben unmöglich ist, weil es, kaum gebildet, sogleich abfließt. Man wusste aus Erfahrung, dass thierische Substanzen desto leichter vor Fäulniss bewahrt werden, je mehr sie dem freien Contacte der atmosphärischen Luft und damit der Vertrocknung ausgesetzt sind: ein Stück Fleisch, welches unter eine Glasglocke gebracht, nach kurzer Zeit faulen würde, kann an der Luft gedörret werden ohne die Spur einer Zersetzung. Daher trachtete man, sämmtliche Theile der Wunde der Luft zugänglich zu machen, die Wundränder von einander entfernt zu er-

halten, durch Berührung mit der Luft die Gewebsflüssigkeiten zum Verdunsten zu bringen und so die faulige Zersetzung derselben zu vermeiden. Die Methode, welche auf diese Principien basirt war, ist unter dem Namen offene Wundbehandlung (französisch: „pansement à ciel ouvert“) bekannt; ihre erste consequente Anwendung fällt in den Anfang unseres Jahrhunderts und Vincenz von Kern in Wien war es, der sie mit Nachdruck, u. a. für die Kriegschirurgie, empfahl und methodisch verwertete. Doch wurde sie allerdings erst mehrere Jahrzehnte später durch Bartscher, Veizin, Burow, Billroth, Rose u. a. wieder aufgenommen und verbreitet. Wenn wir als den Typus der reinen Schnittwunde eine Amputationswunde annehmen, so bestand die offene Behandlung derselben darin, dass man auf jede Vereinigung, selbst der Hautränder, verzichtete, den Stumpf, nachdem die Blutung gestillt war, gänzlich unbedeckt auf einem Kissen lagerte und das Wundsecret in eine untergestellte Tasse abfliessen liess. Wo die Wundflächen durch die eigene Schwere in Contact kommen konnten, dort legte man Leinwandstreifen ein, um jede primäre Vereinigung zu verhindern. Jeden Tag wurde die Wundfläche mit Wasser abgespült, die Krusten, die sich durch Vertrocknen des Wundsecretes bilden, wurden entfernt und zugleich jede Verklebung der Wundflächen, welche zum Abschlusse eines Theiles der Wunde und zur Retention des Secretes Veranlassung geben konnte, durch Eingehen mit dem Finger gelöst. Unter diesen Umständen erfolgt die Heilung einzig und allein durch Granulationsbildung und mit Eiterung; das Wundsecret fliesst fortwährend ab und hat daher keine Gelegenheit sich zu zersetzen oder resorbirt zu werden. Auch ist der Verlauf so behandelter Amputationswunden im Ganzen, natürlich bei gelungener Durchführung der Methode, ein günstiger. Allerdings kommt es zu einer mässigen Entzündung mit Eiterung, allein dieselbe bleibt gewöhnlich auf die nächste Umgebung der Wunde beschränkt, sie wird nicht progressiv; das Wundfieber ist weder intensiv noch lange andauernd, ja sehr häufig fiebern die Kranken gar nicht, weil eben gar keine Resorption des Wundsecretes Statt findet. Wie die Amputationswunden werden, mutatis mutandis, alle übrigen Wunden offen behandelt, nur ist die praktische Durchführung des Principes vielfach modificirt worden. Am schwierigsten gestaltet sich selbstverständlich die offene Behandlung grosser und complicirter Höhlenwunden, weil es bei diesen mit dem Unbedecktklassen allein nicht abgethan ist. Es giebt tiefe, durch verschiedenartige Gewebe dringende Wunden, bei welchen, in Folge der ungleichartigen Retraction der durchtrennten Schichten, mit Luft und Blut gefüllte Hohlräume entstehen; durch primäre Verklebung der oberflächlichen Theile werden diese todten Räume nach aussen zu abgeschlossen und das Wundsecret in ihnen zurückgehalten. Zwar kann durch entsprechende Lagerung des Kranken der Secretausfluss einigermaassen erleichtert werden, allein dies erfordert, dass der Verletzte die ihm angewiesene Stellung absolut unverändert beibehalte. Aber selbst wenn dieses Postulat in praxi wirklich erreichbar wäre, so würde das Wundsecret dennoch in den tiefen, durch Muskelgewebe begrenzten Höhlen zurückgehalten werden und sich zersetzen, weil die atmosphärische Luft zwar in die Wunde eindringen und sich mit den Secreten mengen, aber nicht in genügender Menge frei circuliren kann. Eine derartige offene Höhlenwunde gleicht einem Brutofen, in welchem man Blut und Gewebsflüssigkeiten der Einwirkung der Fäulnisorganismen ausgesetzt hätte: die Zersetzung entwickelt sich momentan und macht rasche Fortschritte. Unter solchen Umständen muss man besondere Vorkehrungen treffen, damit einerseits jede Verklebung der Wundflächen vermieden und andererseits das Wundsecret wenigstens für den Moment unschädlich gemacht werde, indem es statt auszufliessen, aufgesogen wird. Dies geschieht durch Ausfüllen der ganzen Wundhöhle mit einem antiseptisch wirkenden Verbands. Sie werden mir einwenden, dass ein Verfahren, bei welchem die Wundfläche in Berührung mit irgend einem Verbandstoffe gebracht wird, nicht mehr als offene Wundbehandlung anzusehen sei; dagegen ist zu bemerken, dass das Princip dieser Methode nicht in dem Unbedecktblieben der Wunde liegt, sondern



in dem Umstande, dass die geschlossene Wunde in eine offene verwandelt, dass jedes Aneinanderliegen und Verkleben der Wundränder, jede Vereinigung *per primam intentionem* vermieden, und einzig und allein die Heilung *per secundam intentionem*, durch Granulationsbildung, angestrebt wird. Diejenigen, welche eine Höhlenwunde offen zu behandeln glauben, indem sie den verletzten Theil einfach sich selbst überlassen und nur das Wundsecret in einer Tasse auffangen, haben das Wesen dieser Methode überhaupt niemals begriffen. Zur Ausfüllung der Wundhöhle benutzten die Chirurgen, welche die offene Wundbehandlung übten, Charpie oder entfettete Baumwolle, welche in Bleiwasser, Chlorkalk, Glycerin, Lösung von essigsaurer Thonerde u. s. w. getränkt wurde. Die Charpiebäuschen werden bis in die tiefsten Winkel und Taschen der Wundhöhle vorgeschoben; um den Abfluss des Secrets trotz der Ausfüllung der Wunde frei zu halten, macht man an den tiefstgelegenen Punkten Gegenöffnungen und führt durch dieselben Leinwandstreifen oder dicke Kautschukröhren ein. Ueber den Verband kommt eine mehrfach zusammengelegte feuchte Comprime und ein Stück Guttaperehappapier, und das Ganze wird durch Bindentouren fixirt und comprimirt. Gewöhnlich musste ein solcher Verband mindestens einmal in 24 Stunden erneuert und die Höhlenwunde mit Chlorkalkwasser sorgfältig ausgespült werden. Hatten sich Verklebungen gebildet, so wurden sie sofort mit dem Finger gelöst. Die antiseptische Wirkung des Verbandes ist überhaupt von kurzer Dauer, so dass sie gerade hinreicht, um das von dem Verbandstoffe aufgezogene Secret vor der Zersetzung zu schützen.

Die zweite Methode der Wundbehandlung, die sich auf dieselben Principien stützt, deren praktische Durchführung aber verschieden ist von der ersteren, ist der sog. antiseptische Occlusivverband. Sie basirt auf dem Erfahrungssatze, dass die gelungene *prima intentio* das Ideal jedes Heilungsprocesses ist, dass dieselbe sowohl vor der Ansammlung und Zersetzung, als vor der Resorption der Wundsecrete schützt, weil bereits durch die provisorische Zwischensubstanz die Continuitätstrennung gleichsam aufgehoben wird und in kürzester Zeit eine definitive Vereinigung stattfindet. Die Methode besteht also im Grossen und Ganzen darin, dass nach sorgfältiger Reinigung der Wunde eine möglichst ausgedehnte Heilung *per primam* oder wenigstens eine *secunda intentio* ohne Eiterung angestrebt wird durch exacte Vereinigung der Wundränder und dadurch, dass die Wundflächen in ganzer Ausdehnung mit einander in Contact gebracht und im Contacte erhalten werden. Selbstverständlich muss Alles vermieden werden, was die Wunde reizen könnte, daher vor allem anderen die Ansammlung der Wundsecrete und deren Zersetzung. Deshalb ist die Hauptsorge der Behandlung darauf gerichtet, zunächst die Secretion innerhalb der Wundhöhle soviel als möglich zu beschränken, ferner durch gleichmässigen Druck die Wundsecrete, sowie sie gebildet sind, auf dem kürzesten Wege zu eliminiren, und sie, nachdem sie ausgeschieden sind, vor der Zersetzung zu bewahren, da sie ja nicht, wie bei der offenen Wundbehandlung, augenblicklich aus der Umgebung der Wunde weggeschafft werden können. Wir werden später erfahren, durch welche Mittel die antiseptische Occlusionsmethode diese verschiedenen complicirten Postulate zu erreichen sucht; aber Sie begreifen schon jetzt, dass beide Methoden der Wundbehandlung, die offene und die occludirende, im Grunde dasselbe Endresultat anstreben, dass beide antiseptisch wirken: die eine, indem sie der Luft den Zutritt zur Wunde freihält und die Ansammlung des Wundsecretes innerhalb derselben verhindert, die andere, indem sie die Wunde durch möglichst genauen Abschluss der Fäulniskeime und dadurch, dass die Bedingungen für eine Zersetzung innerhalb des Verbandstoffes so sehr als möglich erschwert werden, aseptisch zu erhalten trachtet. Es ist leicht einzusehen, dass die letztere Methode, der antiseptische Occlusivverband in seiner idealen Vollendung, noch günstiger wirken muss als die offene Wundbehandlung, da derselbe eine möglichst rasche Verheilung der Wunde erstrebt, so dass, abgesehen von anderen Vortheilen, die Zeit, während welcher überhaupt eine Zersetzung in der Wunde mit allen ihren Folgen

denkbar ist, bedeutend reducirt wird. Wir werden später in die Einzelheiten dieser Methode eingehen, welche vor allem durch die Bemühungen Lister's, des modernen Begründers des antiseptischen Oclusivverfahrens, in die chirurgische Praxis eingeführt worden ist und durch welche in der neuesten Zeit der Anstoss zu einer grossartigen Bewegung auf dem Gebiete der Wundbehandlung und ihrer Technik gegeben wurde.

Das Prototyp des antiseptischen Oclussionsverfahrens wird nach seinem Erfinder, dem schottischen Chirurgen Lister, allgemein als Lister'sches Verfahren, Lister'sche Methode bezeichnet; ein neugebildetes Zeitwort „listern“ d. h. „nach den Grundsätzen des Lister'schen Verfahrens behandeln“ ist bereits in die deutsche chirurgische Terminologie übergegangen.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass es ein grosser Vorthail für die Verletzten und ein Triumph unserer Kunst wäre, wenn es gelänge, jede grosse Höhlenwunde zur Heilung per primam gewissermaassen zu zwingen, ohne dass der Verletzte dadurch in Gefahr gebracht würde. Zwar kann es auch bei der offenen Wundbehandlung geschehen, dass die Wundflächen so aneinander zu liegen kommen, dass sie ohne weitere Kunsthülfe fast vollständig per primam zusammenheilen; im Ganzen ist das aber nur ausnahmsweise der Fall, es soll ja eigentlich dem Principe der Methode gemäss gar nicht vorkommen, und wenn sich Verklebungen der Wundflächen bilden, so sollen sie gelöst werden. Vor Lister hat man schon theils durch Anlegen von Binden, welche die Wundflächen fest aneinander drückten, theils durch tiefgreifende Nähte, welche die ganzen Wundflächen umfassten, eine unmittelbare Verklebung der letzteren erreichen wollen; doch wenn das auch zuweilen gelang, so zog das Verfahren doch für die viel häufigeren Fälle, dass trotz dieser Compression sich Blut oder Exsudat ansammelten und diese, sich meist faulig zersetzenden Flüssigkeiten keinen Ausweg fanden, so ernste Gefahren nach sich, dass jeder gewissenhafte Chirurg bald davon abstand. Lister hat nun das Problem zu lösen gesucht, auch grosse Höhlenwunden in ausgedehntem Maasse zur Vereinigung per primam zu bringen und dabei die Gefahren der Retention und der fauligen Zersetzung der Wundsecrete möglichst auszuschliessen. Er ging dabei von der theoretischen Vorstellung aus, dass jede Fäulniss, also auch die Zersetzung der Secrete innerhalb der Wunde, einzig und allein zu Stande komme durch das Eindringen der mikroskopischen Fäulnisspilze, deren Vorhandensein in der atmosphärischen Luft ganz allein die schädlichen Wirkungen des Luftintrittes in Höhlenwunden bedinge. Nachdem die atmosphärische Luft Milliarden solcher Organismen enthält, musste es selbstverständlich erscheinen, dass dieselben auch an allen Verbandstoffen, an den Schwämmen, an den Instrumenten, besonders aber an dem Körper und an den Kleidern des Patienten und des Chirurgen haften, dass somit die Wunde durch die verschiedensten mit ihr in Berührung kommenden Gegenstände inficirt, d. h. zur fauligen Zersetzung angeregt werden könne. Es giebt nun erfahrungsgemäss gewisse chemische Substanzen, welche die Fäulniss der organischen Theile verhindern, indem sie die Fäulnisspilze und ihre Keime vernichten



oder wenigstens ihre Weiterentwicklung aufheben. Man nennt diese Substanzen Antiseptica und den Vorgang, durch welchen ein Körper von den ihm anhaftenden Fäulnissorganismen befreit wird, Desinfection. Wurde dieser Zweck erreicht, dann ist der betreffende Körper aseptisch. Um die Wunde vor der Fäulniss zu bewahren, trachtete Lister, die Fäulniss-erreger, bevor sie in das Gewebe eingeschleppt würden oder innerhalb der Wunde selbst zu tödten durch die Anwendung von wässerigen Carbolsäurelösungen. Wir wollen vorderhand nicht näher auf die Kritik dieser Anschauung eingehen: es sei nur constatirt, dass Lister die genaue Desinfection der Wunde selbst, ihrer Umgebung und Alles dessen, was mit der Wunde in Berührung kommt, also auch der atmosphärischen Luft, als erstes und wesentlichstes Postulat seiner Wundbehandlungsmethode aufstellt. Zur Desinfection der Hände des Chirurgen, der Instrumente, der Wunde u. s. w. dienen Waschungen und Irrigationen mit Carbolsäure; um die atmosphärische Luft zu desinficiren, bedient sich Lister eines Zerstäubungsapparates, mittelst dessen, so lange die Wunde der Luft ausgesetzt ist, ein feiner Nebel von Carbolsäure auf dieselbe geblasen wird. Man nennt diese Vorrichtung Spray\*) und hat derartige Apparate construirt, die durch Wasserdampf in Betrieb gesetzt werden, sog. Dampfsprayapparate. Nachdem also 1) die Wunde und Alles, was mit ihr in Berührung kommt, mittelst 5procentiger Carbolsäurelösung desinficirt wurde, ist der nächst wichtige Punkt 2) die genaue Vereinigung der Wundflächen und die Ableitung des Wundsecretes auch wenn es nicht zersetzt ist, mittelst der sog. Drainage der Wunde. Der Ausdruck Drainage ist der Agriculturtechnik entnommen und bezeichnet ein Verfahren zur Trockenlegung feuchter Grundstücke, dadurch dass man den Boden mit Röhren aus porösem Thon durchzieht, in welche das Wasser einsickert und durch die es schliesslich abgeleitet wird. Die Wunddrainage ist eigentlich sehr alt; in der Chirurgie von Abulkasis (gestorben um 1106) werden bereits Leinwandstreifen als Drains erwähnt; B. Bell, ein englischer Chirurg, (um die Mitte des 18. Jahrhunderts) verwendete Drainröhren aus Blei. Die modernen Drainageröhren oder Drains sind gewöhnlich aus Kautschuk (durch Chassaignac in die Praxis eingeführt) und elastisch, seltener starr und dann aus Hartgummi, aus Glas, aus entkalktem Knochen u. s. w. gefertigt; sie haben verschieden weites Lumen, vom Durchmesser eines Federkieses etwa bis zu dem eines Fingergliedes, ihre verhältnissmässig starken Wandungen sind mit Löchern („Fenstern“) versehen. Ausserdem benützt man zur Drainage zuweilen Bündel von Rosshaaren, von Catgutfäden, Glaswolle oder Baumwollendochte, welche durch ihre Capillarität wirken (capilläre Drainage). Lister legt in die Wunde um das Secret abzuleiten einige nicht zu lange Kautschukdrains ein, die auf dem kürzesten Wege, eventuell durch Incisionsöffnungen der Haut nach aussen geleitet und im

---

\*) Spray, ein englisches Wort, bedeutet „Sprühregen“.



Niveau der Hautoberfläche abgeschnitten werden. Zwischen den Drains wird die Haut durch Nähte exact vereinigt, die Drains selbst werden entweder an die Hautränder angenäht oder durch Sicherheitsnadeln an dem Hineinschlüpfen in die Wunde verhindert. Nun folgt 3) der Verband, welcher zunächst bezweckt durch gleichmässige Compression einen möglichst innigen Contact der Wundflächen und damit eine primäre Verklebung derselben herbeizuführen, andererseits die vereinigte Wunde gegen secundäre Verunreinigung von Aussen zu schützen und das aus der Wunde durch die Drains ausfliessende Wundsecret aufzunehmen und zu desinficiren. Zu diesem Behufe wird die Wunde sammt ihrer Umgebung mit einer achtfachen Lage eines imbibitionsfähigen Verbandstoffes [Lister'sche Gaze,\*) Carbolgaze oder Carbolmull genannt] bedeckt, der selbst mit Carbolsäure imprägnirt, aber trocken ist, so dass von demselben aufgenommene Wundsecret ipso facto desinficirt wird. Da jedoch die Carbolsäure trotz und vielmehr gerade wegen ihrer antiseptischen Eigenschaften irritirend auf die Wundfläche wirkt, so dass ein dauernder Contact derselben mit den verletzten Geweben vermieden werden soll, bedeckt Lister die Wunde selbst und auch die Mündungen der Drainröhren mit einem impermeablen Zeuge, dem sog. „protective silk“ (wörtlich: „Schutz-Seide“; einem durch carbolhaltigen Firniss wasserdicht gemachtem Seidenstoffe von ungemeiner Schmiegsamkeit), welches den Abfluss der Secrete durchaus nicht hindert. Sie sehen, dass der Verband die Wunde und das in der Wundhöhle befindliche Secret nicht desinficiren kann, sondern nur die von den Verbandstoffen aufgenommenen Secrete vor der Zersetzung bewahren soll. Um den Zutritt der Luft zu der Wunde zu erschweren und zugleich die Wundflüssigkeiten zu zwingen, statt nach Aussen durchzuschlagen, sich in der Carbolgaze zu verbreiten, schaltet Lister zwischen die äusserste und die vorletzte Lage des Verbandes ein Stück Kautschukleinwand, den sog. Makintosh ein, und bedeckt das Ganze noch mit carbolisirter Watte, welche als antiseptisches Filter die zur Wunde zutretende Luft von dem in ihr suspendirten organischen Keimen befreien soll. Der gesammte Verband wird endlich durch eine exacte Bindeneinwicklung fixirt und comprimirt.

Die Nachbehandlung wird von Lister nach consequenten Principien geregelt. Zunächst vermeidet er soviel als möglich jede mechanische und chemische Irritation der Wunde; er wechselt daher den Verband nur, wenn derselbe seinen Zweck nicht mehr erfüllen kann, die Wundsecrete zu desinficiren, weil kein desinficirendes Material mehr vorhanden ist. Dass dies der Fall, dass der Verband von Secret durchtränkt ist, erkennt man da-

\*) Die heutzutage allgemein gebräuchliche Verbandgaze (Mull) ist ein weitmaschiges, aus dünnen Fäden zusammengesetztes, gebleichtes, imbibitionsfähiges Gewebe, welches am meisten Aehnlichkeit hat mit dem Zeuge, aus dem die Schmetterlingsnetze angefertigt werden, nur dass es nicht „gestärkt“ ist. Die gestärkte, d. h. mit Amylum getränkte und dann getrocknete Gaze (appretirte Gaze, Futtergaze oder Organtiu, französisch „Gaze amidonnée“) wird ausschliesslich zu Binden verwendet.

durch, dass bräunliche, feuchte Flecken auf seiner Oberfläche sichtbar werden. Der Verbandwechsel geschieht ebenfalls unter dem Carbolspray; die Wunde selbst wird so wenig wie möglich berührt; man überzeugt sich nur ob die Drains functioniren, ohne aber die Wundhöhle auszuspritzen oder sie überhaupt mit der Carbolsäure in Berührung zu bringen; die Reinigung geschieht einzig und allein mit etwas feuchter Watte. Dann wird der Verband in derselben Weise wie nach der Verletzung wieder angelegt. Gewöhnlich wird nur der erste Verband nach 24 Stunden gewechselt; später bleibt derselbe mehrere Tage lang unverändert liegen, weil wenig Secret gebildet wird und die Menge der auf die Wunde applicirten Verbandstoffe genügt, um das Secret aufzufangen und zu desinficiren.

Die ebengeschilderten, einigermaassen complicirten Manipulationen sind wie schon erwähnt, auf die Anschauung Lister's basirt, dass er durch seine Verbandmethode die Fäulnisserreger theils unschädlich macht, theils gänzlich eliminirt. Er abstrahirt vollkommen von der Möglichkeit, dass auch chemische Umsetzungsproducte, welche nicht durch die Einwirkung der Fäulnisserreger gebildet werden, von Bedeutung für den Wundverlauf sein können. Sie wissen, dass die primären und die entzündlichen Wundsecrete, auch wenn sie nicht zersetzt sind, eine locale (phlogogene) und allgemeine (pyrogene) Wirkung ausüben. Lister glaubte ferner, durch seinen Verband die Mikroorganismen völlig von der Wunde ausschließen zu können. Die Beobachtung ergab sehr bald, dass dies nicht der Fall ist, dass selbst bei genauester Application und bei reactionslosem Wundverlaufe sich Pilzvegetationen unter dem Verbande vorfinden können, welche anscheinend die Heilung nicht beeinflussten. Auch wurde durch exacte Versuche bewiesen, dass Carbolsäurelösungen von der Concentration, wie sie durch Lister empfohlen werden, durchaus nicht hinreichen, die in der atmosphärischen Luft verbreiteten, den Verbandgeräthen, Schwämmen u. s. w. anhaftenden Keime zu tödten. Endlich wurde gegen das Lister'sche Verfahren eingewendet, dass es die Wunde nicht vor jenen Zersetzungsprocessen bewahre, deren Erreger nicht von Aussen in die Wunde eindringen, sondern bereits im Organismus vorhanden sind. Es ist a priori durchaus nicht unwahrscheinlich, anzunehmen, dass die mikroskopischen Organismen, die mit der Athmungsluft massenhaft in die Lungen eingeführt werden, von den Alveolen aus in's Blut übergehen und von da aus sich in der Wunde festsetzen können. Dies scheint nun allerdings unter normalen Verhältnissen nicht der Fall zu sein. Nach den neuesten, mit möglichster Genauigkeit angestellten Untersuchungen ist der gesunde, lebende Organismus frei von Fäulniskeimen, wenn auch an der Körperoberfläche und innerhalb der obersten Epidermisschichten constant Saprophyten gefunden werden. Es scheint jedoch das durch intacte Gefässe circulirende Blut ein durchaus ungeeignetes Nährmaterial für dieselben abzugeben, da selbst nach intravenösen Injectionen von Reinculturen solcher Pilze, wenn diese nur sonst keine Zersetzungsproducte enthalten, keine bemerkbare Allgemein-

action auftritt und die, Anfangs mit Leichtigkeit im Blute nachweisbaren Organismen sehr bald spurlos verschwinden. — Alle Argumente, die ich Ihnen soeben angeführt habe, zeigen eben nur, dass die Theorie Lister's noch nicht vollkommen mit der Praxis deckt, allein der ausserordentliche Erfolg des Lister'schen Verbandes ist meines Erachtens der beste Beweis, dass sein Princip an und für sich richtig ist. Dieses Princip auf seine einfachste Form reducirt, ist der Schutz der Wunde gegen die Invasion der Mikroorganismen, nicht nur der septogenen, sondern auch der pathogenen, welche in der grossen Mehrzahl der Fälle direct von aussen bei jeder Continuitätstrennung der allgemeinen Decke eingeschleppt werden, theilweise mit der Luft, aber noch viel häufiger anhaftend an irgend einem mit der Wunde in Contact gebrachten Gegenstand. Die antiseptische Wirksamkeit der Lister'schen Methode äussert sich allen Spaltpilzen gegenüber, aber nicht bei allen in gleich energischer Weise: sie besteht nicht, wie Lister ursprünglich meinte, darin, dass die Mikroorganismen und ihre Keime sämmtlich getödtet werden, sondern darin, dass die Bedingungen für die Entwicklung und Vermehrung derselben in der Wunde durch die Einwirkung des Antisepticum, also speciell der Carbolsäure, sich so ungünstig als möglich gestalten. Die Instrumente, die Schwämme, die Seide u. s. w. kann man absolut aseptisch machen, die lebenden Gewebe aber werden durch andere Mittel, die absolut pilztödtend wirken, ebenfalls zerstört. Dagegen genügt es, wie das Experiment lehrt, durch Modification des Nährbodens die Vegetation der Mikroorganismen aufzuhalten. Die septogenen Spaltpilze sowohl als die pathogenen brauchen ganz bestimmte Bedingungen um innerhalb der Wunde sich zu vermehren und ihre chemische Action geltend zu machen; diese werden der Wunde durch Anwendung der Antiseptica wahrscheinlich entzogen, oder sie werden derartig modificirt, dass statt der wirksamen Ptomaine unschädliche Substanzen gebildet werden. Ausserdem ist es ja auch denkbar, dass durch die Antiseptica die giftigen chemischen Producte der Pilzvegetation gewissermaassen neutralisirt werden. Ein sehr wichtiger Umstand bei dem Lister'schen Verfahren ist die scrupulöse Reinlichkeit, oder mit anderen Worten die Abhaltung aller Fremdkörper und dann die Vermeidung aller mechanischen und chemischen Reizungen der Wunde, welche als Entzündungserreger in Betracht kommen könnten: das entzündete Gewebe ist, wie Sie wissen, ein günstiger Nährboden für viele Mikroorganismen; in Combination mit einem wie immer gearteten Entzündungsreize rufen gewisse Coccusarten Eiterung hervor, während sie vom normalen Gewebe ganz reactionslos ertragen werden. So können unter dem Listerverbande Coccusvegetationen gefunden werden, ohne dass der Wundverlauf irgendwie gestört erschiene, weil die Entzündung fehlt, bei deren Gegenwart allein dieselben pathogen wirken. Es handelt sich somit bei dem antiseptischen Occlusivverbande im Allgemeinen darum, erstens die Einschleppung der Mikroorganismen in die Wunde so viel als möglich zu verhüten und zweitens derartige Verhältnisse innerhalb der Wunde



herzustellen, dass die etwa eingedrungenen Organismen keine günstigen Entwicklungsbedingungen vorfinden.

Indem man diese beiden Postulate auf verschiedene Weise und so vollkommen als möglich zu erfüllen trachtete, sind in der praktischen Durchführung des Lister'schen Principes namentlich durch deutsche Chirurgen zahlreiche Modificationen vorgenommen worden, die zwar das Wesen desselben nicht beeinflussen, aber seine Anwendung leichter und minder complicirt erscheinen lassen. Es hat sich dabei der sonderbare Umstand ergeben, dass man zunächst die grossen Vorzüge der Lister'schen Methode durch die praktische Erfahrung am Menschen constatirte und dann erst die Prämissen, auf welche Lister selbst seine Theorie aufgebaut hatte, einzeln einer exacten experimentellen Prüfung unterzog. Zunächst bewiesen diese Versuche, dass der Spray mit 2—5procentiger Carbolsäurelösung nicht nur überflüssig, sondern oft sogar schädlich sei. Es vernichtet vor Allem die Fäulnispilze nicht. Die in der atmosphärischen Luft schwebenden Keime haben an und für sich gar nicht die Tendenz in die Wunde hineinzufallen; sie können aber durch den Spray gewissermaassen auf die Wunde hingebblasen und mit dem Carbolnebel niedergeschlagen werden. Ueberhaupt zeigte es sich, dass die Infection der Wunde durch die Luft unendlich weniger zu fürchten sei, als die sog. Contactinfection, d. h. die Verunreinigung der Wunde durch die mit ihr in Berührung gebrachten flüssigen und festen Körper, denen Spaltpilze anhaften. Die Resultate der klinischen Erfahrungen ergaben denn auch, dass es vollkommen genügt, wenn die Wunde statt fortwährend durch den Spray überschwemmt zu werden einigemale mit einer 2½procentigen Carbollösung abgespült wird. Kaum war der Spray beseitigt, so ging man daran, das kostspielige Lister'sche Verbandmaterial zu vereinfachen; das protective-silk und der Makintos wurden durch Guttaperchapapier ersetzt, dann versuchte man, direct auf die vereinigte Wunde die antiseptische Gaze aufzulegen und zwar ergab es sich als vortheilhafter statt der typischen glatten achtfachen Schicht die sog. Krüllgaze zu verwenden, d. h. Stücke von Carbolgaze, etwa von der Grösse eines Taschentuches, welche locker zusammengeballt und an einandergedrückt so über die Wunde und ihre Umgebung applicirt werden, dass eine genügende Bedeckung und zugleich eine gleichmässige Compression zu Stande kommt. Die Carbolwatte wurde durch entfettete und desinficirte, sog. Bruns'sche Baumwolle oder durch Jute substituirt. Besonders wünschenswerth schien es, statt der Carbolsäure ein anderes Antisepticum zu finden, welches eine energischere und doch von unangenehmen Nebenwirkungen freie Anwendung gestatte. Die Carbolsäure, in concentrirtem Zustande ein intensives Aetzmittel, wirkt entschieden reizend auf die Wundfläche und auf die gesunde Haut, selbst in schwachen Lösungen. Sie ruft bei empfindlichen Personen Eczeme hervor und die Hände mehrerer Chirurgen leiden sehr durch den fortwährenden Contact mit diesem Antisepticum. Es wäre das noch nicht das Schlimmste; allein die Reso-

ption der Carbolsäure bewirkt zuweilen schwere Vergiftungserscheinungen, die selbst tödtlich enden können. Die Intoxication, der sog. Carbolismus, characterisirt sich durch Symptome von Collaps, Sinken der Temperatur, Erbrechen, blutige Diarrhöen u. s. w. und ist namentlich bei Kindern sehr gefährlich. Diese Erscheinungen treten oft ganz unerwartet auf, selbst wenn ganz geringe Mengen des Antisepticum angewendet worden waren, während andererseits die Carbolresorption, characterisirt durch die oliven-grüne Verfärbung des Harnes, welche entweder sofort nach der Entleerung oder bei längerem Contacte mit der Luft erfolgt, sehr häufig ohne alle bedenklichen Symptome vorkommt. Deshalb ist es auch noch nicht sicher-gestellt, ob die Carbolsäure selbst oder vielmehr ihr anhaftende Verun-reinigungen die Vergiftung bewirken. Uebrigens ist in dem schwefelsauren Natron ein Mittel gefunden, das innerlich in Dosen von 4—5 grm pro die angewendet, bei Carbolintoxication gute Dienste leistet, wahrscheinlich in-dem es sich mit den giftigen Substanzen verbindet. Die Präparate, welche statt der Carbolsäure Verwendung gefunden haben, sind: Salicylsäure (Thiersch), schwefligsaures Natron (Minnich), Thymol (Billroth), salpetersaures Wismuthoxyd (Kocher), Sublimat (von Bergmann, Schede) u. s. w. Von allen genannten und vielen anderen Mitteln hat sich jedoch nur das Sublimat, von Billroth und R. Koch als Antisepticum geprüft, geeignet erwiesen, die Carbolsäure vollkommen zu ersetzen und von vielen Chirurgen wird dasselbe ausschliesslich angewendet, sowohl in desinficirenden Lösungen (1:3000 bis 3:1000 Aq.), wie in trockenem Zustande, in der Sublimatgaze, die auf ähnliche Weise bereitet wird, wie die Carbolgaze. Das Sublimat ist eines der ältesten und der sichersten Anti-septica, dort wo es nicht mit albuminöiden Substanzen in Berührung kommt; es eignet sich daher zur Desinfection der Schwämme, des Ver-bandzeuges u. s. w. — nicht vernickelte Instrumente leiden unter dem Contacte mit Sublimatlösungen. Auf eine frische blutende Wunde gebracht leistet es als Antisepticum weniger als die Carbolsäure, dagegen ist es ein vorzügliches Mittel um die Eitercoccen zu vernichten. Bei offenen eiternden Wunden genügt oft ein einziges locales Bad in einer Sublimatlösung von 1:1000, bei eiternden Höhlen und Fistelgängen die Ausspülung mit einer Lösung von 3:1000, um die Eiterung vollkommen zu sistiren. Von den serösen Häuten wird das Sublimat rasch resorbirt, so dass bedenkliche Vergiftungserscheinungen eintreten können. Es sind bereits wiederholt Todesfälle durch Sublimatintoxicationen vorgekommen, allerdings haupt-sächlich in der gynäkologischen und geburtshülflichen Praxis, und auch einzelne Chirurgen haben unter dem Einflusse des Mittels zu leiden gehabt. Man vermeidet im Allgemeinen die Anwendung von Sublimat- und con-centrirten Carbollösungen so viel wie möglich dort, wo grössere resorbirende Wundflächen vorhanden sind, und bedient sich in solchen Fällen, besonders bei Kindern, des Thymol's (1:1000 Aq.), der Salicylsäure (1:1000 Aq.) oder der Borsäure (5 bis 10:100 Aq.) zur Irrigation. Auch tritt in

letzterer Zeit das Bestreben zu Tage, für die Praxis durch Combination verschiedener antiseptischer Substanzen Lösungen herzustellen, welche absolut unschädlich sind und trotzdem eine genügende desinficirende Wirkung ausüben.

Trotz der früher erwähnten, an und für sich begründeten Einwände gegen die Theorie des Lister'schen Verfahrens haben die praktischen Resultate desselben alle Erwartungen übertroffen. Selbst jene Chirurgen, die mit skeptischem Sinne an die Sache gingen, mussten sich eingestehen, dass keine der früheren Methoden, selbst die offene Wundbehandlung nicht, auch nur entfernt eine Statistik zu liefern vermöge, wie sie der Lister'sche Verband ergeben hat. Das Verdienst Lister's wird nicht geschmälert durch die Thatsache, dass manche von ihm als nothwendig angesehene Details beim Verbande entweder ganz entfallen oder durch anderweitige Maassnahmen ersetzt werden können, ohne dass die günstigen Resultate deshalb beeinflusst würden; wesentlich ist und bleibt das Grundprincip seiner Methode, die Antisepsis. Wird dieselbe erreicht, so leistet der Lister'sche Occlusivverband bei exacter Technik Alles, was man von einem Verbande verlangen kann.

Die ausserordentliche Umgestaltung der ganzen praktischen Chirurgie, zu welcher Lister den Anstoss gegeben hat, zeigt sich besonders darin, dass das Princip der Antisepsis gegenwärtig überall anerkannt ist, wo man überhaupt nach wissenschaftlichen Grundsätzen vorgeht. Allerdings haben unsere Vorstellungen über die Vorgänge der Zersetzung und Fäulniss, der Entzündung und Eiterung, der accidentellen Complicationen von Wunden und ihrer Einwirkung auf den Organismus bedeutende Modificationen erfahren, seitdem wir genauere Kenntnisse haben über die Biologie der Mikroorganismen und über alle jene Vorgänge, bei denen die letzteren eine Rolle spielen. In Folge dessen ist denn auch der Begriff, den man mit dem Worte Antisepsis verbindet, gegenwärtig ein viel umfassenderer geworden: nicht nur gegen die septische Infection, d. h. gegen die Fäulnissorganismen richtet sich unsere Wundbehandlung: sie ist antibacteriell in dem Sinne, dass sie alle Mikrobien, deren Lebensäusserungen dem menschlichen Organismus schädlich sind, unschädlich zu machen sucht — um einen ganz allgemeinen Ausdruck anzuwenden.

Man wurde indessen durch das Experiment sehr bald belehrt, dass es ausserordentlich schwer, ja fast unmöglich sei, durch die Lister'schen Maassregeln alle Mikrobien unschädlich zu machen und dadurch alle der Wunde drohenden Infectionsgefahren mit Sicherheit zu beseitigen. Es schien ungenügend, das Antisepticum nur vorübergehend mit der Wunde in Berührung zu bringen, wie z. B. durch Ausspülungen vor dem ersten Verbande. Um eine antiseptische Dauerwirkung zu erzielen versucht man, das Antisepticum in die Wunde einzuführen und mit dem verwundeten Gewebe in Contact zu lassen, und kann so auf die sog. Pulververbände, d. h. es wurde die Wunde entweder mit einem antiseptischen Pulver bestäubt, respective ein-



gerieben, oder das feinvertheilte Antisepticum in einer Flüssigkeit aufgeschwemmt auf die Wundflächen gebracht, um daselbst als Niederschlag zu haften. Von allen antiseptischen Substanzen, die in Pulverform Verwendung fanden, hat eigentlich nur eine einzige überhaupt Bedeutung erlangt, das Jodoform. Dieser im Wasser sehr schwer lösliche, ein gelbes krystallinisches Pulver darstellende Körper von intensivem, safranartigem Geruche ist durch v. Mosetig in die chirurgische Therapie eingeführt worden und zwar zunächst nicht als Antisepticum, — obwohl seine antiputride, desodorirende Wirksamkeit seit längerer Zeit bekannt war, und Lister z. B. seine Anwendung bei stinkenden Unterschenkelgeschwüren empfohlen hatte — sondern als locales Heilmittel bei tuberkulösen Processen der Knochen und Gelenke u. s. w. Nachdem v. Mosetig durch die klinische Beobachtung die Vorzüge des Jodoforms bei der Wundbehandlung überhaupt kennen gelernt hatte, kam er dazu, dasselbe als einziges Antisepticum zu gebrauchen und sehr bald folgten mehrere Chirurgen, zunächst Billroth und seine Schüler, v. Langenbeck, König u. A. seinem Beispiel. Zwar wurde der Jodoformverband von Einzelnen lebhaft angegriffen, allein je mehr sich die Anschauungen klärten, desto deutlicher trat die Ueberzeugung zu Tage, dass wir in dem Jodoform ein ausserordentlich werthvolles, für gewisse Zwecke geradezu unersetzliches Antisepticum gewonnen haben. Allerdings hat dasselbe keine sehr energische pilztödtende (antibacterielle) Wirksamkeit und steht in dieser Beziehung weit hinter der Carbolsäure oder dem Sublimate zurück; dafür verhindert es, in eine Wunde gebracht, die Bildung giftiger Ptomaine, und damit ist die Hauptgefahr der durch die Pilzvegetation bedingten chemischen Umsetzungen beseitigt. Es wird durch die Gewebsflüssigkeiten sehr langsam gelöst, wirkt daher ausserordentlich lange und in sehr geringen Quantitäten, insofern als nur überhaupt noch eine Spur desselben in der Wunde vorhanden ist. Vergiftungen mit Jodoform, welche sich in früheren Jahren, als man das Mittel in übertrieben grossen Quantitäten anwendete, zuweilen ereigneten und in deren Gefolge es gelegentlich zu schweren psychischen Störungen kam, sind heutzutage sehr selten geworden und können unbedingt leichter vermieden werden als die Carbol- und Sublimatintoxicationen.

Der Jodoformverband unterscheidet sich von dem typischen Listerverbande wesentlich dadurch, dass das Jodoform im Innern der Höhlenwunde zurückbleibt und seine antiseptische Wirkung so lange ausübt, bis es entweder gänzlich resorbirt, respective in den Geweben eingeheilt oder mit dem Wundsecrete eliminirt worden ist.

Die Erfahrungen, die man mit dem Jodoform machte, gaben Anlass zu weiteren Vervollkommnungen und Vereinfachungen der antiseptischen Verbandmethode. So kam man zunächst auf die Herstellung der sog. Dauerverbände, welche den Verbandwechsel auf ein Minimum reduciren. Zu diesem Zweck wird die Drainage möglichst eingeschränkt, indem die Wundflächen in ihrer ganzen Ausdehnung (nicht bloss deren Hautränder)

durch tiefgreifende, versenkte Etagennähte in innige Berührung gebracht werden, so dass eine recht ausgedehnte Verklebung per primam erfolgt. Dort wo Drains unentbehrlich scheinen, verwendet man die von Neuber angegebenen resorbirbaren Röhren aus decalcinirtem Knochen, welche wie die Catgutfäden sich selbst überlassen werden. Auf die mit etwas Jodoform bestäubte, aseptische, vollkommen vereinigte Wunde wird zunächst eine geringe Menge mit Jodoform imprägnirter, aseptischer Gaze gelegt und dann umgiebt man den ganzen verletzten Körpertheil mit einem die Wunde weit überragenden Polster oder Kissen, d. h. einem Sacke aus Gazezeug, welcher mit einem gut aufsaugenden, antiseptisch wirkenden Stoffe locker angefüllt ist. Anfangs gebrauchte man zu diesen sog. Polsterverbänden Carbolgaze oder Carboljute — sehr bald kamen aber eine Unzahl der verschiedensten, billigen und leicht zu beschaffenden Substanzen zur Füllung der Verbandkissen in Gebrauch: Asche, Sand, Sägespähne, Torf, Moos, Holzwole u. v. a., und zwar in trockenem Zustande mit einem Antisepticum (Carbolsäure, Jodoform, Sublimat u. s. w.) versetzt. Das Verbandkissen, gleichviel welcher Art, wird nun mittelst eines Bindenverbandes sorgfältig und gleichmässig auf die Wunde und ihre Umgebung gedrückt, darüber kommt ein Stück Guttaperchapapier und an den Rändern etwas Bruns'sche Watte und abermals eine Einwicklung mit einer Organdinbinde (vgl. pag. 139, Anmerkung), welche in heisses Wasser getaucht applicirt wird und beim Trocknen zu einem festen Panzer erstarrt. Ein derartiger Verband kann, wenn der Verlauf ein regelrechter ist, 2 bis 3 Wochen und länger liegen bleiben; wird er danu entfernt, so ist die Wunde entweder ganz geschlossen oder es besteht höchstens noch ein oberflächlicher granulirender Substanzverlust, der dann unter einem einfachen Salbenverbande überhäutet. Der Dauerverband hat eine wichtige Verbesserung erfahren durch Paul Bruns, welcher denselben zum methodischen antiseptischen Trockenverband gestaltete, indem er die impermeable Hülle von Guttaperchapapier wegliess und hierdurch ein neues antiseptisches Princip in die Technik einführte: die Austrocknung. Sie erinnern sich, dass alle organischen Keime zu ihrer Entwicklung Feuchtigkeit verlangen — wenn dieselbe im Verbande fehlt, so werden selbst animalische Stoffe, welche nicht desinficirt und daher nicht aseptisch sind, sich nicht zersetzen. Im praktischen Leben kennt man die Austrocknung seit uralten Zeiten als Mittel, Fleisch vor Fäulniss zu bewahren. In der That geht unter solchen Verhältnissen die Verdunstung der flüssigen Bestandtheile des vom Verbandkissen aufgenommenen Wundsecretes sehr rasch vor sich und die Gefahr einer secundären Wundinfection durch den Contact mit zersetzten Substanzen innerhalb des Verbandes ist fast vollkommen behoben: wird der Verband nach Wochen gewechselt, so findet man das Kissen von vertrocknetem braunrothem oder graubraunem Secret durchsetzt, welches nicht den geringsten Geruch hat und vollkommen aseptisch ist.

Bei dem Bestreben, die Drainage möglichst zu beschränken, musste es den Chirurgen auffallen, dass in vielen Fällen die Drains sehr früh, bereits nach 24—48 Stunden ohne jeden Nachtheil entfernt werden konnten, so dass sie eigentlich nur zur Ableitung des primären Wundsecretes nothwendig schienen. Man versuchte es deshalb, Höhlenwunden, die voraussichtlich reichliche Mengen von primärem Wundsecrete liefern würden, zunächst gar nicht zu vereinigen, sondern vollständig mit Gazeballen auszufüllen und darüber einen provisorischen antiseptischen Verband anzulegen. Der letztere, sowie die Gazetampons werden nach 24—48 Stunden entfernt, nachdem sie das primäre Wundsecret vollkommen absorbirt haben und nun erst wird die ganze Wunde durch die sog. secundäre Wundnaht geschlossen. Jetzt ist weder Blutung, noch reichliche Secretion mehr zu besorgen, die Drainage kann daher häufig ganz vermieden werden und die bereits im Zustande der zelligen Infiltration befindlichen Wundflächen legen sich unter dem Einflusse einer exacten Compression sofort aneinander und verkleben per primam. Gewöhnlich wird die sog. antiseptische Tamponade mit Jodoformgaze ausgeführt oder die Wunde mit Jodoform bestäubt, weil solche jodoformirte Wundflächen an und für sich wenig secerniren. Die eben geschilderte Methode ist besonders angezeigt für jene Fälle, bei denen es sich darum handelt eine stärkere Blutung durch Compression zu stillen. Der Gedanke der secundären Wundnaht ist eigentlich ziemlich alt: zu Anfang unseres Jahrhunderts empfahl der Wiener Chirurg V. von Kern, die Amputationswunden zunächst offen zu lassen und erst im Beginne des Reactionsstadiums, etwa nach 24 Stunden, zu vernähen.

Wenn die Wandungen der Höhlenwunde starr sind und nicht mit einander in directen Contact gebracht werden können, weder durch Etagnennähte, noch durch Compression, so ist selbstverständlich eine primäre Verklebung der Wundflächen undenkbar, auch wenn die Wundränder per primam vereinigt sind — es muss in solchen Fällen der leere Raum der Höhle durch Granulationswucherung von den Wandungen aus allmählig angefüllt werden und erst wenn dies geschehen ist, kann die Vernarbung zum Abschlusse kommen. Abgesehen davon, dass hierzu längere Zeit gehört, ist die Gefahr einer secundären Infection des in der Höhle sich ansammelnden und mit Luft sich mengenden Wundsecretes trotz Drainage und antiseptischen Verbandes gross — jedenfalls kann es leicht zur Eiterung in der starren Wundhöhle kommen und hiedurch eine weitere Complication eintreten. Wird jedoch eine solche Wundhöhle mit Blut angefüllt, ohne dass dasselbe sich entleeren kann, so bildet sich ein den ganzen Raum ausfüllendes, den Wandungen fest anhaftendes Coagulum, welches bei vollkommen aseptischem Wundverlaufe sehr bald von Wanderzellen infiltrirt, von Gefässen durchsetzt wird und sich direct zu Bindegewebe organisirt. Diesen Heilungsvorgang unter dem Listerverbande hatte bereits im Jahre 1875 J. Chiene, ein englischer Chirurg beobachtet und ihn als „Wundheilung durch Blutgewebe“ bezeichnet. Schede basirte auf dasselbe Princip, oder, wie er es nennt, auf die „Heilung unter dem feuchten Blut-schorfe“ eine eigenthümliche Behandlungsweise, die in Folgendem besteht: Nehmen wir an, wir hätten eine grosse Höhle vor uns, die zum Theil von Weichtheilen, zum Theil von Knochenflächen begrenzt sei; nach genauester Desinfection der Wunde, welche in diesem Falle mittelst einer Sublimatlösung von 1 : 1000 geschieht, weil die Carbollösungen erfahrungsgemäss eine stärkere Wundsecretion hervorrufen, werden die Hautränder durch die Naht soweit vereinigt, dass nur eine kleine rundliche Oeffnung überbleibt. Auf die Blutung nimmt man nur insofern Rücksicht, als grössere Gefässe eine Unterbindung erfordern: es soll ja so viel Blut in die Höhle ausfliessen können, dass sie durch ein Coagulum ausgefüllt wird. Nun legt man auf die Oeffnung in der Nahtlinie ein kleines Stück Protective-Silk oder Guttaperchapapier, bestäubt die vereinigten Wundränder mit Jodoform und applicirt einen exacten Compressivverband von Jodoformgaze und einem grossen Holzwolle- oder Sägespahnkissen. Unter dem Verbande



dauert die Blutung so lange fort, als Raum in der Höhle vorhanden ist — etwas überschüssiges Blut tritt vielleicht unter dem Protective-Silk hervor und sickert in die Gaze ein, dann aber verhindert die Compression einen weiteren Erguss. Wird nach 10—14 Tagen der Verband entfernt und war der Verlauf ein normaler, so findet man die Wundränder vereinigt, auf denselben eine trockene Blutkruste und unter dem Protective-Silk eine von junger Epidermis überzogene bräunliche Narbe — die Wunde ist ohne einen Tropfen Secret geheilt und das Blutcoagulum in der Höhle hat sich organisirt. Selbstverständlich kann die Heilung unter dem feuchten Blutschorfe nur in einer beschränkten Zahl von Fällen Anwendung finden, einestheils weil sie nicht allein eine absolut aseptische Wunde, sondern auch das Fehlen jeglicher entzündlichen Reizung voraussetzt, andernteils weil doch nur Blutcoagula von verhältnissmässig geringem Volumen sich ohne weiters organisiren. Trotz alledem ist die Methode als eine Bereicherung unserer Wundbehandlung anzusehen.

Sie werden mich jetzt fragen, ob der typische antiseptische Occlusivverband bei allen Wunden ohne Ausnahme angewendet werden muss. Dies ist nun allerdings nicht immer nothwendig und auch nicht immer möglich. Neben den grösseren und schwereren Verletzungen giebt es zunächst eine ganze Menge leichter, oberflächlicher Wunden, die unter jedem Verbande heilen, und deren Behandlung mittelst eines complicirten, und daher entsprechend kostspieligen Verbandes gänzlich überflüssig wäre, namentlich in der Spital- und Armenpraxis. Sie müssen daher nicht glauben, dass Sie nicht die simpelste Schnittwunde behandeln können, wenn Ihnen die Materialien zum typischen Listerverbande fehlen, und sich auch behelfen lernen mit einfachen antiseptischen Deckverbänden oder mit der antiseptischen Tamponade. Das Jodoform eignet sich vortrefflich für geringfügige Verletzungen sowohl, als zu improvisirten oder provisorischen Verbänden bei schweren Traumen, weshalb gegenwärtig von den meisten Chirurgen das Jodoform als das praktischeste Antisepticum für die Kriegschirurgie angesehen wird. Auch empfiehlt es sich zur Anwendung bei allen Wunden, welche nicht vollkommen per primam heilen können. Eine mit Jodoform bestäubte und mit entfetteter Baumwolle (sog. Bruns'scher Watte) bedeckte Wunde bleibt viele Tage aseptisch. Das Jodoformcollodium [Rp. Collodii elastic. (c. oleo Ricini) 100,0 Jodoform. pulv. 10,0 M.] ist ein vortrefflicher Deckverband für vernähte Wunden; auch trockene, aseptische Schorfe z. B. nach Verbrennung, können, mit Jodoformcollodium bepinselt, vollkommen sich selbst überlassen werden: die Heilung erfolgt ohne Entzündung und Eiterung selbst wenn gar kein anderer Verband applicirt worden war.

Gegenwärtig geht die antiseptische Wundbehandlungsmethode einer abermaligen Vervollkommnung entgegen, indem man statt der Antisepsis mehr und mehr die Asepsis anstrebt. Eingeleitet wurde diese Bewegung durch die allgemein bei den Geburtshelfern zunächst, dann bei den Chirurgen hervortretende Tendenz, die Anwendung der Antiseptica auf ein möglichst geringes Maass herunterzudrücken. Einerseits erschien die Application grösserer Mengen von Carbolsäure und Sublimat auf frische Wunden gefährlich, andererseits überzeugte man sich durch genaue Versuche von der relativen Unwirksamkeit dieser Substanzen, wenn es sich darum han-

dellte, die in die Wunde eingeschleppten Mikroben zu zerstören. Hingegen kam man durch die Erfahrung bei den grossen Operationen in der Bauchhöhle, den Laparotomien, zur Erkenntniss, dass die unendliche Mehrzahl aller Infectionen nicht durch die in der Luft schwebenden und mit ihr in die Peritoneal- respective in die Wundhöhle eindringenden Mikroben zu Stande kommen, sondern durch die Mikroben, welche den mit dem Peritoneum in Berührung kommenden Körpern, also den Händen des Chirurgen, den Instrumenten, den Schwämmen u. s. w. anhaften. Man nennt diesen letzteren Vorgang Contactinfection im Gegensatz zur Luftinfection. Da das Peritoneum gegenüber antiseptischen Lösungen aller Art sehr empfindlich ist, so verbietet sich deren Application innerhalb der Bauchhöhle eigentlich von selbst; andererseits aber gilt es, um sich gegen die Infection von aussen zu sichern, in erster Linie die Contactinfection durch die mit dem Peritoneum in Berührung kommenden Körper zu verhüten, dadurch, dass man dieselben mikrobien- und keimfrei, aseptisch macht. Hat man das erreicht, so kann die Bauchhöhle nach der Operation geschlossen und vernäht werden: es wird keine septische Substanz in derselben zurückbleiben; die spärlichen Mikroben, die zufällig durch die Luftströmung hineingetrieben worden sind, werden durch das lebende Gewebe bewältigt und kommen nicht zur Entwicklung, weil sie keinen Nährboden vorfinden. Die Erfahrung hat denn auch ergeben, dass diese aseptisch ausgeführten Laparotomien nicht nur zur reactionslosen Heilung gelangten, sondern dass die Symptome von vorübergehender Entzündung, die man bei den früheren antiseptischen Operationen wohl hie und da beobachtete, um so seltener auftraten, je sorgfältiger man alle chemischen Reizungen durch die Antiseptica von dem Peritoneum abhielt. Dies steht ja auch ganz im Einklange mit den Erfahrungen, die man aus den Experimenten über Transplantation und Implantation gewonnen hatte; es giebt nur sehr wenige Substanzen gegenüber denen das lebende Gewebe sich absolut indifferent verhält, wie z. B. die physiologische Kochsalzlösung Kronecker's, das sog. künstliche Serum (7 Gramm Kochsalz auf 1000 Gramm sterilisirten destillirten Wassers). Und selbst dieses bringt durch fortgesetzten Contact mit dem lebenden Gewebe eine Quellung in demselben hervor, welche später zu einer stärkeren Secretion Veranlassung giebt. Um daher auch jede chemische Reizung hintanzuhalten, unterliess man die Ausspülungen mit antiseptischen Lösungen, statt der früher zum Austupfen verwendeten feuchten Schwämme gebrauchte man trockene Bauschen von sterilisirter Gaze, ohne jeden antiseptischen Zusatz u. s. w. Bald überzeugte man sich, dass nicht nur die Operationen innerhalb der Bauchhöhle in dieser Weise verliefen, sondern dass man ganz dieselben Resultate erzielte, wenn man irgend eine andere Operation innerhalb des gesunden, respective nicht infectirten Gewebes ausführte. Die Hauptsache war nun, eine Methode zu finden, um die mit der Wunde in Berührung kommenden Gegenstände sicher aseptisch zu machen. Die antiseptischen Lösungen erwiesen sich

hiezum zum Theil als ungenügend, zum Theil erschien ihre Verwendung als zu complicirt. Dagegen bot die Sterilisation durch die Wärme, das Erhitzen der Instrumente, Verbandstücke etc. auf einige Grade über 100° C. ein sehr einfaches Mittel dar, dessen sich V. Czerny schon früher bedient hatte, um die Nähseide aseptisch zu machen. Mit den allerprimitivsten Mitteln, einem sog. Papinian'schen Kochtopfe, in welchem die Temperatur des siedenden Wassers durch die Spannung des Dampfes auf 105—110° C. hinaufgetrieben werden kann, ist man im Stande, Alles zu sterilisiren, was mit der Wunde direct in Berührung kommt. Allerdings wurden zu diesem Zwecke ausserdem eine Menge grösserer und complicirterer Apparate construirt, die besonders an Kliniken in Verwendung stehen und die Sie später genügend kennen lernen werden; zur Sterilisation der Luft und der Gegenstände in Operationssälen giebt es Vorrichtungen, den ganzen Raum momentan mit überhitztem Wasserdampf anzufüllen — aber das Alles ist nicht unumgänglich nothwendig: jeder Landarzt kann gegenwärtig mit Leichtigkeit und ohne grosse Kosten aseptisch operiren, und wenn man wohl früher der antiseptischen Methode den Vorwurf — allerdings mit Unrecht — gemacht hatte, dass sie nur in einer Klinik mit Erfolg durchführbar sei, so ist ein derartiger Einwand bei der aseptischen Operationsweise und Wundbehandlung nicht mehr möglich. Die einzigen Objecte, die man nicht durch Hitze sterilisiren kann, sind die Hände des Chirurgen und die Haut des Patienten. Beide bedürfen, da sie während der Operation nicht mehr mit Antiseptics in Berührung kommen, einer äusserst sorgfältigen Reinigung und Desinfection. Aber auch dabei spielt die Application der flüssigen Antiseptica nicht mehr die Hauptrolle: die erste und wichtigste Maassregel ist die Säuberung der Haut durch mechanische Mittel und durch die Seife. Man hat durch die genauesten experimentellen Untersuchungen die einfachste und sicherste Art und Weise erprobt, die Haut aseptisch, d. h. keimfrei zu machen, so zwar, dass ein sterilisirter Nährboden für Mikroben mit der Haut der Finger z. B. in die innigste Berührung gebracht werden konnte, ohne dass eine einzige Pilzcultur in demselben zur Entwicklung gelangte. Selbstverständlich erreicht man dies auf verschiedenem Wege. Ich will auf die Details der Sache nicht eingehen, weil Sie dieselben in der Klinik ohnedies kennen lernen werden.

Es braucht wohl kaum erwähnt zu werden, dass die aseptischen Operationen und Verbände die antiseptischen nicht gänzlich verdrängt haben und nicht verdrängen können. Es giebt ja genug Fälle, bei denen von Asepsis überhaupt nicht die Rede sein kann, weil die *Conditio sine qua non*, das aseptische Gewebe fehlt. Ausserdem aber kann es aus Opportunitätsgründen indicirt sein, sich nicht mit der Asepsis zu begnügen, sondern die Antiseptik zu Hülfe zu nehmen. Es kann z. B. geschehen, dass trotz aller Vorsichtsmaassregeln die aseptischen Instrumente, Verbandstücke u. s. w. während der Operation durch zufällige Verunreinigungen



infectirt werden. Dies geschieht um so leichter, je grösser die Summe von Einzelheiten ist, deren tadelloses Ineinandergreifen allein das vollkommene Gelingen des Ganzen bedingt. Damit wird natürlich auch die Zahl der Fehlerquellen eine grössere und es kann, ohne dass es der Chirurg merkt, vorkommen, dass die scheinbar genaueste Asepsis so zu sagen eine Lücke bekommt, durch welche die septische Infection in die Operation eingeschleppt wird. In Kliniken, wo man vor einem grösseren Publikum zahlreiche Fälle unter ganz verschiedenen Umständen in einem und demselben Lokale operirt, wird die Asepsis sich niemals so weit ausdehnen lassen, wie in der Privatpraxis oder in einem kleinen, von dem Operateur und höchstens ein paar Assistenten versorgten Krankenhause. Deshalb werden Sie gerade in der Klinik die strenge Asepsis weniger oft anwenden sehen als eine Combination von Antisepsis und Asepsis.

Eine besondere Art des antiseptischen Verbandes ist bei jenen Wunden erforderlich, die mit physiologischen Scheinhauthöhlen in Verbindung stehen. Hierbei ist selbstverständlich das typische Occlusionsverfahren nicht anwendbar. Das Antisepticum par excellence für solche Fälle ist das Jodoform — keine andere, bis jetzt bekannte Substanz kann sich auch nur entfernt mit demselben messen und erst seitdem wir die Jodoformbehandlung bei Wunden der Mund- und Rachenhöhle, des Rectum, der Vagina u. s. w. anwenden gelernt haben, können wir überhaupt von einer Antisepsis auf diesem Gebiete sprechen. Das Jodoform wird in Pulverform ganz leicht auf die Wundfläche gestäubt; vernähte Partien der Schleimhaut können sogar mit Jodoformcollodium bepinselt werden; hierauf wird entweder das ganze Cavum, d. h. sowohl die Wundhöhle als die mit ihr in Communication stehende Schleimhauthöhle, mit Jodoformgaze fest austamponirt, oder, wenn die Tamponade aus irgend einem Grunde nicht durchführbar ist (z. B. wenn man nach einer Operation an der Zunge dem Kranken die Nahrungszufuhr auf natürlichem Wege freilassen will), man bedeckt die Wundfläche mit einem Bauschen Jodoformgaze, den man durch einige Nähte fixirt. Die Wirkung dieses Verbandes, welcher je nach der Quantität der Secretion 2—6—10 Tage liegen bleiben kann, ist ungemein sicher: das Jodoform verhindert die Zersetzung der physiologischen Schleimhautsecrete sowie der Wundsecrete und damit die Bildung giftiger Ptomaine, es löst sich äusserst langsam und so lange noch eine Spur desselben im Verbandstoffe vorhanden ist, so lange bleibt auch die Wund- und die Schleimhauthöhle aseptisch. Von einem anderen höchst wichtigem Vortheil des Jodoformverbandes bei Schleimhautwunden werden wir später zu reden haben: derselbe verhindert nämlich die Entwicklung der Wund- und Schleimhautdiphtheritis. Sie werden einsehen, dass die Tamponade mit Jodoformgaze auch bei solchen Höhlenwunden Anwendung finden kann, welche zwar nicht mit einem Schleimhautcavum communiciren, bei welchen aber bereits eine hochgradige faulige Zersetzung eingetreten ist. Die Behand-

lung dieser septisch inficirten Wunden werden wir übrigens bei einer späteren Gelegenheit erörtern.

Sie haben jetzt von einer Menge von Verbandmethoden gehört und befinden sich wahrscheinlich ungefähr in der Verfassung des Schülers, welchem Mephisto das Wesen der vier Facultäten auseinandergesetzt hat. Ich begreife das vollkommen: Sie werden erst in der Klinik sehen, dass die ganze Sache eigentlich sehr einfach ist. Um Ihnen aber schon jetzt den normalen Wundverlauf unter einem antiseptischen Occlusivverbande zu schildern, so nehmen wir als Beispiel eine complicirte Höhlenwunde, die wir unmittelbar nach dem Unfalle zur Behandlung bekommen und lege artis antiseptisch verbunden haben. Sie bemerken dabei ungefähr Folgendes: 1) Ein grosser Theil der Wunde heilt per primam intentionem; ausgedehnte Taschen, aus denen durch Drainage das Wundsecret abgeleitet wurde, verkleben ohne jegliche Schwierigkeit. 2) Das Wundsecret fault nicht, selbst wenn der Verband 8—10 Tage lang liegen bleibt. 3) Abgestorbene Gewebstheile an der Oberfläche der Wunde stossen sich ab oder werden resorbirt, wenn sie geringes Volumen haben, ohne sich früher zu zersetzen; sie bleiben vollkommen geruchlos. 4) Wenn ein Bluteoagulum in der Tiefe der Wundhöhle vorhanden ist, so organisirt es sich häufig, indem Wanderzellen dasselbe durchsetzen und sich in ihm zu Bindegewebe entwickeln, ohne dass das extravasirte Blut zersetzt würde. 5) Wenn die Wunde nicht ganz per primam heilt, so fehlen doch gewöhnlich jegliche entzündliche Symptome; die Wundränder sind fast reactionslos, höchstens ein wenig geschwollen; keine Röthung, kein Schmerz, keine plastische Infiltration, kein Oedem der Umgebung der Wunde. 6) Die Heilung durch Granulationsbildung in der Tiefe der Wundhöhle erfolgt meist ohne Eiterung. Es wird ein schleimig-seröses Secret abgesondert, welches im Verbande zu einer gelblichen Kruste vertrocknet. Nicht immer wird die Eiterung ganz vermieden; doch selbst wenn dies nicht geschieht, ist die Menge des Eiters bedeutend geringer als unter dem gewöhnlichen Verbande. 7) Entsprechend dem schmerz- und reactionslosen localen Verlaufe ist auch die Allgemeinreaction fast Null, und die sog. accidentellen Wundkrankheiten werden bei einem gelungenen Verbande fast alle vermieden. Allerdings kommt es in den ersten 2—3 Tagen bisweilen zu Temperatursteigerungen bis zu 39°, doch bieten dieselben nichts Beunruhigendes dar. Sie entstehen durch Resorption des Schmidt'schen Fibrinfermentes, eventuell auch des primären entzündlichen, aber unzersetzten Wundsecretes, wenn dasselbe in grösserer Menge gebildet wurde oder nicht vollständig durch die Drainröhren abgeflossen ist. 8) Neben den günstigen Resultaten quoad vitam ist endlich als Vorthail des antiseptischen Verbandes anzuführen die im Allgemeinen weitaus kürzere Heilungsdauer der Wunden. Es versteht sich das eigentlich von selbst, da man die Heilung per primam in grosser Ausdehnung anstrebt und in vielen Fällen auch wirklich erreicht. Da nebstbei die Kranken weder durch langdauerndes Fieber, noch durch reich-

liche Eiterung geschwächt werden, erholen sie sich rasch von den unmittelbaren Folgen des Trauma, ja es ist fast die Regel, dass die Verletzten, wenn der Verband lege artis durchgeführt wird, gerade nur durch die Funktionsstörung an die Existenz ihrer Wunde gemahnt werden.

Wenn Sie mich nun fragen, welche Variante des antiseptischen Verbandes denn die beste sei, der typische Lister- oder der Sublimat- oder der Jodoformverband oder irgend ein anderer, so muss ich Ihnen zur Antwort geben: ich weiss es nicht — oder vielmehr: bei exacter Durchführung der Antisepsis sind sie alle gleich gut und für die Durchführung der Antisepsis sind noch immer die Principien Lister's entscheidend.

Die wichtigsten Maassregeln bei der Wundbehandlung, von denen nicht nur der Verlauf des Heilungsprocesses, sondern, wie Sie später hören werden, das Leben des Patienten abhängt, sind prophylactischer Natur. Sie bestehen in der Durchführung der strengsten Antisepsis, nicht nur bei Behandlung der Wunde selbst, sondern in den gesammten Acten der Krankenpflege. Deshalb prägen Sie sich die wichtige Lehre ein, dass die Antisepsis, wenn sie erst beim Wundverbande beginnt, Ihnen niemals vollkommene Resultate geben wird. Sie dürfen nicht erst, wenn Sie den Verletzten untersuchen, anfangen Instrumente, Schwämme, Verbandzeug u. s. w. zu desinficiren, sondern alle diese Gegenstände müssen so zu sagen einer permanenten Desinfection unterliegen, oder besser gesagt, sie müssen sich in absolut aseptischem Zustande befinden. Wie man vorgeht um dieses Ziel zu erreichen, das werden Sie in der Klinik lernen — hier würde uns die Besprechung der praktischen Antisepsis viel zu weit führen. Nur so viel sei erwähnt, dass man in neuester Zeit, wo immer es angeht, die Sterilisation der Instrumente, des Verbandzeuges u. s. w. durch Erhitzung auf feuchtem oder trockenem Wege der Desinfection durch antiseptische Flüssigkeiten vorzieht.

Sie werden vielleicht gehört oder gelesen haben, dass der berühmte englische Chirurg Spencer Wells, der grosse Specialist für die Operation der Ovariencysten, von jedem Arzte, der einer seiner Ovariotomien beiwohnen will, ein Versprechen auf Ehrenwort verlangt, dass derselbe durch einige Tage vor der betreffenden Operation keinen Secir- oder Präparirsaal betreten habe. Sp. Wells will so jede Möglichkeit einer Infection durch die den Kleidern und dem Körper des Arztes selbst anhaftenden Keime ausschliessen. Sie werden mich nun fragen, ob es denn möglich sei, dass ein gewissenhafter Chirurg Operationseurse am Cadaver mitmachen, Sectionen ausführen, ja in einem Laboratorium experimentell-pathologische Untersuchungen betreiben könne, ohne sich vorwerfen zu müssen, dass er die ihm anvertrauten Verletzten und Operirten der grössten Gefahr einer Infection aussetze? Ueber diesen Punkt kann ich Sie glücklicherweise beruhigen: Sie können alle genannten Arbeiten betreiben, wenn Sie sich jedes Mal vor dem Verlassen der Secirkammer, des Laboratoriums u. s. w. die Hände zunächst energisch mit Seife und einer Bürste reinigen, dann



dieselben mit einigen Tropfen Salzsäure abreiben und endlich mit einer Sublimatlösung von 3 : 1000 desinficiren. Sowie Sie den Krankensaal betreten und bevor Sie eine Wunde berühren, nehmen Sie dieselbe scrupulöse Reinigung vor und tauchen überdies die Hände in absoluten Alcohol; ebenso waschen Sie dieselben nach jedem Verbande und desinficiren sie neuerdings. Immer sollen Sie in der Weise vorgehen, dass Sie die aseptischen Wunden zuerst, die in Zersetzung begriffenen zu allerletzt besorgen, nachdem bereits alle anderen Kranken verbunden sind. — Die Oberkleider legt man ausserhalb des Krankensaaes oder in einem besonderen Raume desselben ab, da sich auf dem rauhen Stoffe des Rockes leicht Infectionskeime festsetzen; beim Verbinden und während der Operation tragen der Operateur, die Assistenten und Wärter am besten einen weissen, mit kurzen Aermeln versehenen Leinen- oder Kautschukrock, welcher die Kleider vollständig bedeckt, aber die Vorderarme bloss lässt, und nach Bedarf zwei, dreimal im Tage gewechselt wird. Auf dem weissen Grunde kann man am leichtesten jeden Blut- und Eiterfleck, jede noch so geringe Verunreinigung wahrnehmen; selbstverständlich werden diese Blousen nach dem Waschen desinficirt, bevor sie wieder in Gebrauch kommen. Ihr Zweck ist nicht so sehr, die Kleider des Arztes vor Verunreinigung zu schützen, sondern vielmehr der, den Patienten vor der Infection zu bewahren. Die Zeiten sind vorüber, wo der Chirurg beim Betreten des Krankensaaes einen alten, von Schmutz, eingetrocknetem Blute und Eiter starrenden, womöglich braunrothen („damit man die Flecke nicht sehe“) Kittel anzog, und in diesem Costüme operirte und verband; Assistenten und Wärter folgten natürlich seinem Beispiele und übertrafen ihn womöglich in der Unreinlichkeit. Selbstverständlich müssen Sie auch Ihr Wartepersonal derartig schulen, dass ihm, wie Ihnen selbst, nicht nur die Reinlichkeit, sondern die Antisepsis gewissermaassen zur zweiten Natur wird. In dieser Hinsicht schwebt mir als Idealproduct der „antiseptischen Dressur“, wenn man so sagen darf, stets jener Wärter der Volkmann'schen Klinik vor, der vor dem Aufschneiden eines Gypsverbandes ganz und gar automatisch Gypsscheere und Messer in die desinficirende Carbollösung tauchte.

Sie haben jetzt im Principe die Wundbehandlung kennen gelernt, wie sie heutzutage wohl bei der Uebersahl der Chirurgen üblich ist; die Durchführung des Verbandes bei den verschiedenen Arten der Wunden werde ich Ihnen später in Kürze auseinandersetzen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die vollkommene Asepsis ein Ideal ist, statt dessen wir uns häufig mit der Antisepsis begnügen müssen. In der Wahl der antiseptischen Mittel differiren freilich die Ansichten einigermaassen, allein die Differenzen liegen lediglich in der Praxis und wie schon gesagt, dieselben scheinen mir nebensächlich zu sein, wenn nur das Princip an und für sich tadellos gehandhabt wird. Dies zu erlernen ist Sache der Uebung und die Aufgabe der Klinik ist es, Sie mit der praktischen Antisepsis vertraut zu machen. Wie Sie dann später in Ihrem selbstständigen Wirken eine oder

die andere Art des antiseptischen Verbandes wählen, so gewöhnen Sie sich vor Allem eine gleichmässige Handlungsweise an: Nichts ist schlechter, als fortwährend mit der Wundbehandlungsmethode zu wechseln; man erlangt auf diese Weise niemals die Sicherheit, welche doch von so schwerwiegender Bedeutung ist für die praktischen Ziele unserer Kunst, die Heilung des verletzten oder kranken Menschen. — Wir werden später noch auf manche Fragen zu sprechen kommen, welche mit der Wundbehandlung in enger Beziehung stehen, für den Augenblick verlassen wir dieses Capitel und wenden wieder den Vorgängen im verletzten Gewebe unsere Aufmerksamkeit zu.

## Vorlesung 11.

Anomalien der Granulationen: fungöse, erethische, torpide Granulationen. — Hypertrophie der Narbe, Keloid. — Regenerationsvorgänge in der Narbe. — Bildung von Muskel- und Nervenfasern. — Die Gefässnarbe, der Thrombus und ihre Entwicklung. — Collateralkreislauf.

Sie erinnern sich an die Schilderung der Heilung per secundam intentionem und an die Beschreibung, die wir damals von der normalen Granulationsfläche gegeben haben. Nicht immer verläuft die Entwicklung derselben in normaler Weise; es giebt gewisse Anomalien, Granulationskrankheiten, welche die Beschaffenheit der granulirenden Fläche in bestimmter Weise verändern und die zumal bei grösseren Wunden nicht allzu selten vorkommen. Ich will Ihnen die ausgesprochensten Formen der Granulationskrankheiten in Kürze schildern, wenngleich der Uebergänge so viele sind, dass Sie dieselben nur durch eigene Beobachtung genau kennen lernen können.

Man kann etwa folgende verschiedene Arten von Granulationsflächen unterscheiden:

1. Die wuchernden, fungösen Granulationen. Der Ausdruck „fungös“ bezeichnet nichts weiter als „Schwamm-(Pilz-)artig“; unter fungösen Granulationen versteht man daher solche, die über das Niveau der Hautoberfläche stark hervorstechen, und sich wie ein Pilz oder Schwamm über die Wundränder lagern. Ihre Consistenz ist gewöhnlich sehr weich; der abgesonderte Eiter schleimig, glasig, zäh; er enthält weniger Zellen als der gute Eiter, und die meisten Eiter- wie Granulationszellen sind dabei mit vielen Fettkörnchen und einem schleimigen Stoffe gefüllt, der auch als Intercellularsubstanz in grösserer Masse als normal vorhanden ist; auch finden sich in diesen Granulationen nicht selten Riesenzellen mit zahlreichen Kernen, sowie Herde von schön ausgebildetem Virchow'schen Schleimgewebe, welches Rindfleisch entdeckt hat. Die Gefässentwicklung kann sehr wuchernd sein; das leicht zerstörbare Gewebe blutet oft bei

oberflächlichster Berührung, die Granulationen sehen zuweilen blauroth aus. In anderen Fällen ist die Gefässentwicklung spärlich, oft in solchem Maasse, dass die Fläche hellrosa, stellenweise selbst gelblich gallertartig erscheinen kann, so bei anämischen Personen, oft auch bei kleinen Kindern und ganz alten Leuten. — Die häufigste Veranlassung zur Entwicklung solcher wuchernden Granulationen ist irgend ein locales Hinderniss für die Heilung der Wunde, z. B. Starrheit der umgebenden Haut, so dass die Narbencontraction schwer vor sich geht, ein fremder Körper, der in der Tiefe einer röhrenförmigen granulirenden Wunde (einer Fistel) steckt: besonders kommt diese abnorme Wucherung auch bei ganz grossen Wunden vor, die sich nur langsam zusammenziehen können: es scheint als seien zuweilen die Gewebe in ihrer Thätigkeit erschöpft und nicht mehr recht fähig, die gehörige Condensirung und Benarbung herbeizuführen, so dass eben nur noch das schlaaffe, schwammige Granulationsgewebe producirt wird. — So lange Granulationen bestehen, welche die beschriebene Beschaffenheit haben und die Hautränder überwuchern, pflegt die Benarbung nicht vorzuschreiten. Es würde freilich endlich doch wohl zu einer Heilung kommen, doch erst nach langer, langer Zeit. Wir besitzen Mittel genug den Heilungsprocess unter solchen Umständen abzukürzen, besonders sind es Aetzmittel, durch welche wir die Granulationsfläche theilweise zerstören um so einen kräftigeren Nachwuchs aus der Tiefe hervorzurufen. Zunächst können Sie mit einem Stifte Höllenstein (*Argentum nitricum*) die Granulationsfläche täglich, besonders an den Rändern, cauterisiren, worauf sich rasch ein weisser Schorf bildet, der sich nach 12—24 Stunden, oft bereits früher gelöst hat; Sie wiederholen diese leichte Aetzung je nach Bedürfniss, bis die Granulationsfläche geebnet ist. Genügt das nicht, so leistet die Cauterisation mittelst des Glüheisens oder mittelst des Thermocauters vortreffliche Dienste. Auch kann man die Granulationsfläche mit gepulvertem, rothem Quecksilberpräcipitat (*Hydrargyrum oxydatum rubrum*), täglich bestreuen, um sie zu verbessern. Sehr gut wirkt zuweilen die Compression mit Heftpflasterstreifen. Sind die Granulationen gar zu übermässig dick und gross, so kommt man am raschesten zum Ziele, wenn man einen Theil derselben mit einer Scheere oder die ganze Granulationsmasse mit einem scharfen Löffel entfernt; die dabei eintretende Blutung ist unbedenklich und stillt sich leicht durch Compression.

2. Unter *erethischen* Granulationen versteht man solche, die sich durch grosse Schmerzhaftigkeit bei jeder Berührung auszeichnen; es sind gewöhnlich stark wuchernde Granulationen, die zugleich leicht bluten; der Zustand ist sehr selten, wenigstens die höheren Grade desselben. Die *erethischen* Granulationen sind so empfindlich, dass auch nicht die leiseste Berührung ertragen wird, und jede Art des Verbandes schmerzt. Worauf diese Empfindlichkeit beruht, ist nicht recht erklärlich; das Granulationsgewebe selbst enthält für gewöhnlich gar keine Nerven; in den meisten Fällen wird eine Berührung desselben überhaupt nicht empfunden, nur



durch den auf die unterliegenden Nerven fortgeleiteten Druck kann dieselbe wahrgenommen werden. Bei der geschilderten hohen Empfindlichkeit sind vielleicht die in dem Grunde der Wundfläche befindlichen Nervenenden in einer besonderen Weise degenerirt; vielleicht dass sich ganz en miniature ähnliche Verdickungen an den feinsten Nervenenden bilden, wie wir solche später an grösseren Nervenstämmen kennen lernen werden. Es wäre sehr dankenswerth, darüber genaue Untersuchungen anzustellen. Wir begegnen an Narben grösserer Nerven zuweilen ähnlichen Umständen und kommen darauf zurück. In einem kürzlich von mir beobachteten Falle von exquisitem Erethismus bot die Granulationsfläche eine eigenthümlich glänzende, spiegelnde Oberfläche dar; sie erinnerte an das Aussehen amyloid degenerirter Organe, blutete leicht und zeigte nicht die geringste Tendenz zur Vernarbung, obwohl alle Verhältnisse günstig zu sein schienen. Jeder Tropfen Wassers, den man auf die Granulationsfläche fallen liess, erzeugte die Empfindung, als ob geschmolzenes Metall auf dieselbe gegossen würde. — Um dieser höchst lästigen Schmerzhaftigkeit, die nicht allein die Heilung stört, sondern auch die Patienten sehr aufregt, zu begegnen, bestreuen Sie zunächst die Wundfläche mit fein gepulvertem Jodoform; der Effect ist gewöhnlich bereits nach 24 Stunden bemerkbar. Vielleicht würden auch Einspin selungen mit Cocainlösung erfolgreich wirken. Helfen jedoch diese Mittel nicht, so zögern Sie nicht, die ganze Granulationsfläche oder wenigstens die schmerzhaften Stellen durch ein Causticum (Argent. nitricum, Kali causticum, Glüheisen) unter Anwendung der Chloroformnarkose zu zerstören, oder selbst die ganze Granulationsmasse mit einem scharfen Löffel abzukratzen. Rührt die grosse Schmerzhaftigkeit und Reizbarkeit von Hysterie, Anämie u. dergl. her, so werden Sie mit den örtlichen Mitteln überhaupt nicht viel ausrichten, sondern versuchen müssen, durch innere Mittel wie Valeriana, Asa foetida, Eisenpräparate, China, oder durch laue Bäder und dergleichen mehr die allgemeine Reizbarkeit herabzustimmen.

3. Es kommt ferner bei grossen Wunden, besonders auch bei Fistelgranulationen vor, dass sich auf einem Theil der Granulationsfläche eine gelbe Schwarte bildet, die sich leicht abziehen lässt, und sich bei genauerer Untersuchung als aus Leucocythenzellen bestehend erweist, welche äusserst fest aneinander haften. Wenn man auch in einigen Fällen zwischen den Zellen Gerinnungsfasern findet, so ist das doch nicht immer der Fall und man muss daher annehmen, dass der Zellenleib, das Protoplasma selbst in Faserstoff umgewandelt ist, wie das beim wahren Croup und besonders bei der Bildung der sog. Pseudomembranen auf serösen Häuten Statt hat. Es handelt sich auch hier um einen Croup der Granulationen. Schon wenige Stunden nach ihrer Entfernung ist die croupöse Membran wieder neugebildet, und dies wiederholt sich mehrere Tage hindurch, bis sie entweder von selbst verschwindet, oder nach Anwendung passender Mittel endlich ausbleibt.

Sehr ähnliche weisse Stellen finden sich zuweilen auf grösseren Granu-

lationsflächen, die nicht durch Faserstoff-Auf- oder Einlagerung, sondern wahrscheinlich durch locale Gefässverstopfungen bedingt sind. Beide Zustände können unter besonderen ungünstigen Verhältnissen, namentlich in Folge von Infection, in einen Zerfall der Granulationen ausgehen, auch in wahre Diphtherie der Wunde, wovon später. Zum Glück kommt es jedoch selten zu dieser Erkrankung, sondern nach einiger Zeit bessert sich die Wunde wieder in ihrer Beschaffenheit und die Heilung nimmt ihren gewöhnlichen Verlauf. Ist eine solche Erkrankung der Granulationsfläche mit Schwellung, erhöhter Schmerzhaftigkeit und Fieber verbunden, so liegt eine wirkliche acute Entzündung der Wunde vor; dabei gerinnt die schleimige Granulationssubstanz manchmal durch und durch zu fibrinöser Masse: die Wundfläche sieht ganz gelb und schmierig aus. Auf die Ursachen solcher secundären Entzündungen an Wunden kommen wir später bei den Quetschwunden zurück.

Die Behandlung der croupösen Entzündung der Granulationen ist eine rein örtliche; man wird sorgfältig nach den etwaigen Ursachen der neuen Reizung forschen und diese zu entfernen suchen. Oertlich wenden Sie Bepinselungen der Granulationsfläche mit Jodtinctur (1—2 Mal in 24 Stunden) oder noch besser Einstreuung von Jodoformpulver an, dessen Wirkung auf einer continuirlichen Jodentwicklung zu beruhen scheint, ausserdem feuchte Wärme; zuweilen ist auch hier das Glüheisen indicirt.

4. Ausser den genannten Erkrankungen der Granulationen kommt endlich noch ein Zustand der vollständigen Erschlaffung und des Collaps an ihnen vor, wobei sie eine ebene, rothe, glatte, spiegelnde Wundfläche darbieten, an welcher das höckerige, körnige Aussehen durchaus verschwunden ist, und von der anstatt des Eiters ein dünnes wässeriges Serum abgesondert wird. Dieser Zustand tritt fast immer an den Granulationen *sub finem vitae* ein; Sie finden ihn constant an der Leiche.

---

Es ist nöthig, noch Einiges über die Narben nachzutragen, über gewisse nachträgliche Veränderungen an ihnen, ihre Wucherung, ihre Gestaltung in den verschiedensten Geweben.

Die lineären Narben von Wunden, die *prima intentione* geheilt sind, erleiden selten irgend welche spätere Degeneration. Breite grosse Narben, zumal wenn sie hart auf dem Knochen aufliegen, werden sehr häufig wieder wund, weil durch Bewegungen, durch den geringsten Stoss oder durch Reibung die anfangs noch zarte Epidermis abgerissen wird und eine oberflächliche Schrunde, eine Excoriation auf der Narbe entsteht; zuweilen ist der Vorgang auch so, dass die junge Epidermis als Blase emporgehoben wird, indem eine Exsudation aus den Narbengefässen, auch wohl mit einer kleinen Blutung verbunden, auftritt, so dass die Blase mit blutigem Serum gefüllt ist. Nach Entfernung der Blase sehen Sie dann eine Excoriation, wie nach einfachem Abreiben der Epidermis. Derartiges Wundsein der

Narbe kann, wenn es sich oft wiederholt, sehr lästig für die Kranken werden. Sie beugen diesem Uebelstande am leichtesten dadurch vor, dass Sie die Kranken veranlassen, die junge Narbe noch eine Zeit lang durch Watte und eine Binde zu schützen.

Wenn die Narbe an dem Knochen fixirt, derb, roth und glänzend ist, so können Sie dieselbe durch täglich wiederholtes, vorsichtiges Streichen und Kneten der vorher gut beölten Hautfläche, wobei Sie die Finger unter Anwendung einer gewissen Kraft von der Peripherie gegen das Centrum gleiten lassen, nach und nach beweglich und widerstandsfähig machen. Diese Procedur führt den Namen „Massage“; wir werden später derselben als eines vortrefflichen therapeutischen Eingriffes noch zu gedenken haben.

Sind Excoriationen eingetreten, so legen Sie nur ganz milde Verbandmittel, Vaseline, Lanolin, Cerat, Zinksalbe u. dergl., oder Emplastrum Cerasae auf. Reizende Salben vergrössern in diesen Fällen die wunden Stellen und sind daher zu vermeiden.

In seltenen Fällen kommt es aber vor, dass die junge Narbe, statt zu schrumpfen, selbstständig wächst und sich zu einer festen Bindegewebsgeschwulst entwickelt. Das geschieht gewöhnlich nur bei kleinen Wunden, die lange geeitert haben und sich mit schwammigen Granulationen bedeckten, über welchen die Epidermis sich ausnahmsweise vereinigte. Am häufigsten beobachtet man solche Narbenhypertrophien an den Ohrläppchen kleiner Mädchen nach dem sogen. „Stechen“ der Ohren. Diese kleine Operation wird mit einer starken Nadel von den Müttern oder von den Goldarbeitern ausgeführt, und dann in die frische Stichöffnung sofort ein kleiner Ohrring eingelegt, welcher den Schluss derselben verhindert, während der Stichcanal benarbt. Da hierbei nicht die geringste Rücksicht auf die Möglichkeit einer Infection genommen wird, so erfolgt nicht selten darnach eine starke Entzündung und Eiterung, so dass bei fortdauernder Vereiterung des Gewebes der Ring das Ohrläppchen nach unten ganz durchschneiden kann; jedenfalls bilden sich an der Einstichs- und Ausstichsöffnung wuchernde Granulationen. Wird nun der Ring entfernt, so heilt die Oeffnung in den meisten Fällen rasch zu: ausnahmsweise aber benarben die Granulationen, die Narbe wächst weiter, und es entwickeln sich an beiden Flächen des Ohrläppchens kleine Bindegewebsgeschwülste, Fibrome, die wie ein, durch das Ohrloch gezogener, dicker Hemdknopf sich ausnehmen und ein selbstständiges Wachsthum haben. Untersuchen Sie eine solche Geschwulst, welche den Namen Keloïd (von *χρῆς* Blutfleck, Brandmal, und *εἶδος* ähnlich) führt, so finden Sie dieselbe auf dem Durchschnitt rein weiss, von sehnigem Aussehen, wie die Narbe selbst, aus Bindegewebe mit vielen Zellen bestehend; es ist eben weiter nichts als eine Wucherung, eine Hypertrophie der Narbe. Man beobachtet diese Vorgänge gelegentlich auch an anderen Körperstellen: so kommen am Halse, nach Exstirpation verkäster Lymphdrüsen, an der Mamma junger Mädchen, nach Exstirpation kleiner Adenofibrome, Narbenhypertrophien vor, die zuweilen sehr schmerz-



haft sind; gewöhnlich geben bei solchen Individuen alle Verletzungen der Haut, z. B. die den Stichekanälen der Knopfnahnt entsprechenden Stellen, zur Bildung von Keloïden Veranlassung. Die Exstirpation dieser Geschwülste ist gewöhnlich erfolglos, weil die neue Narbe dieselbe Tendenz zur Hypertrophie hat. Ebenso wenig nützt in eclatanten Fällen die Cauterisation mit rauchender Salpetersäure; wo ein Tropfen derselben die Hautoberfläche zerstört, da wächst nach einiger Zeit eine hypertrophische Narbe heran. Zuweilen verschwinden diese Keloïde nach einiger Zeit spontan.

Wir haben uns früher bei der Schilderung der Granulations- und Narbenbildung der Einfachheit wegen nur auf die Vorgänge im Bindegewebe bezogen, und haben erwähnt, dass die junge Narbe zunächst nur aus Bindegewebe besteht, insofern als dieses Gewebe in allen Organen des Körpers vorhanden ist und daher die Verbindung bei der Heilung selbst zweier ungleichartiger Theile vermittelt. Durch die Ausbildung der Narbe ist die Continuitätstrennung aufgehoben, allein es ist durch dieselbe keine vollkommene Restitutio ad integrum gegeben, da ja das Narbengewebe gleichsam wie eine *Inscriptio tendinea* die normale Textur des physiologischen Gewebes unterbricht. Es muss daher der Vernarbung der Regenerationsprocess des normalen Gewebes nachfolgen, durch welchen allmählig in der Narbe die ursprüngliche Structur wiederhergestellt wird. Die Regeneration erfolgt von den ursprünglichen charakteristischen Gewebeelementen aus, durch Proliferation derselben und Umwandlung der jungen Zellen, nach demselben Typus, nach welchem sich die Gewebe während des Embryonallebens entwickeln. Die Resultate dieses Processes sind nun sehr verschieden: bei Geweben von complicirtem Bau, z. B. der Haut, und nach Wunden mit Substanzverlust ist eine vollkommene Wiederherstellung des normalen Zustandes selten, viel häufiger schon bei einfachem Fasergewebe, z. B. Muskel- und Nervengewebe; in der grossen Mehrzahl der Fälle bleibt eine narbige Stelle zurück. Es ist eigentlich selbstverständlich, dass die Regeneration um so vollkommener sein muss, je rascher und vollkommener die Heilung war; bei der *prima intentio* sind die Verhältnisse günstiger als bei der Vernarbung durch Granulationsbildung. Von grösster Bedeutung sind dabei die entzündlichen Complicationen. Je vollkommener nämlich die Entzündung sowohl bei der *prima intentio* als bei der *secunda intentio* vermieden wird, eine desto vollkommener Regeneration findet Statt: auf dieselbe hat namentlich die Eiterung einen sehr ungünstigen Einfluss. Es scheint, als ob die massenhafte Production der entzündlichen zelligen Neubildung ein Hinderniss abgeben würde für die physiologische Regeneration, die ja doch einzig und allein von der productiven Thätigkeit der präformirten charakteristischen Gewebszellen abhängt. Da nun die traumatische Entzündung bedingt ist durch die Reizung der Wunde, so kann man auch sagen, dass die Regeneration um so vollkommener sein wird, je sorgfältiger jegliche locale Irritation des verwundeten Gewebes ausgeschlossen wurde. In praktischer Hinsicht ergibt sich daraus der Schluss, dass der antisept-

tische Occlusivverband, indem einerseits die Heilung per primam anstrebt und andererseits jegliche entzündliche Complication auszuschliessen trachtet, auch in Beziehung auf die Vollkommenheit der Regeneration des physiologischen Gewebes in der Narbe die besten Chancen für die Heilung darbietet. — Betrachten wir jetzt, wie sich einzelne Gewebe innerhalb der Narbe regeneriren.

Die Narbe im Muskel ist zunächst fast nur Bindegewebe; in den Enden der Muskelprimitivfasern findet anfangs ein Zerfall Statt, dann an einer gewissen Grenze eine Anhäufung von Kernen; es kommt darauf zu einer Abrundung der Fasern, zuweilen von kolbiger, häufiger von mehr konisch zugespitzter Form und die Muskelfaserstümpfe treten mit dem Bindegewebe der Narbe in Verbindung, in ähnlicher Weise wie mit den Sehnen; die Muskelnarbe wird zu einer *Inscriptio tendinea*.

Fig. 20.

Enden zerschnittener Muskelbündel aus dem *M. biceps* eines Kaninchens 8 Tage nach der Verletzung. *abc* Alte Muskelbündel: *a* die contractile Substanz aufgerollt und zusammengeballt; ebenso an dem Bündel oberhalb *d*; *b* ein gleiches mit spitz ausgezogenem Sarkolemma; *c* in den spitz dütenförmig ausgezogenen Sarkolemmaschlauch hinein erstreckt sich eine Reihe junger Muskelkörper, zwischen denen sehr zarte quergestreifte Substanz liegt; *d* Bindegewebsgranulation; *e* desgleichen mit jungen, freiliegenden Muskelzellen; *f* zwei junge bandförmige Muskelfasern; *g* ähnliche von verschiedener Grösse isolirt. — Vergrößerung 450; nach O. Weber.



Weber war der Ansicht, dass die jungen Muskelfasern typisch durch Zerspaltung der protoplasmatischen Substanz aus den alten Muskelfaserstümpfen entstehen, hält es jedoch für unmöglich, bei diesen Vorgängen den Beweis zu liefern, dass gar keine Muskelzellen aus anderen jungen Zellen hervorgehen. Auch hält er nach seinen Untersuchungen von älteren Muskelnarben dafür, dass die Regeneration im Laufe der Zeit immer noch fortschreitet und überhaupt in den meisten Fällen viel vollkommener ist, als man gewöhnlich annimmt.

Gussenbauer hat bestätigt, dass meist ein schollenartiger Zerfall der contractilen Substanz der Muskelfasern nach der Verletzung erfolgt, und dass sich dann wahrscheinlich ausschliesslich aus den in den Muskelfasern enthaltenen Zellen, aus der alten Faser heraus, neue junge Muskelfasern nach dem Typus der embryonalen Entwicklung bilden. In neuester Zeit hat Krasko unter Leitung Cohnheim's die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern studirt und im Wesentlichen die Angaben Gussen-

bauer's bestätigt. Die Muskelkerne werden zunächst langgestreckt, ihre Kernkörperchen vermehren sich, sie selbst theilen sich, rücken auseinander und um jeden einzelnen, neugebildeten Kern entsteht ein stark granulirter Hof von Protoplasma. Diese jungen zelligen Gebilde füllen die Muskelinterstitien aus und treten an die Stelle der zu Grunde gegangenen Fasern. Sie ordnen sich in Form von Spindelzellen neben einander und zeigen am Ende der 3. Woche die ersten Spuren der Querstreifung. Später entwickelt sich unter Vermehrung der Kernkörperchen und Kerntheilung aus jeder Spindelzelle eine quergestreifte Faser. Kraske hat durch seine Experimente auch für die Muskelfaser den allgemeinen Satz bestätigt, dass die Neubildung derselben um so vollkommener vor sich geht, je vollständiger es gelingt, Entzündung und Eiterung bei dem Versuche auszuschliessen. Die Auswanderung der weissen Blutkörperchen nach der Verletzung hat mit der Regeneration der Muskelfaser Nichts zu schaffen.

Fig. 21.



Regenerationsvorgänge quergestreifter Muskelfasern nach Verletzungen. — Vergrößerung etwa 500; nach Gussenbauer.

Ist ein Nerv einfach durchschnitten, so weichen seine Enden vermöge ihrer Elasticität etwas aus einander, schwellen leicht an und treten später allmählig wieder mit einander in Verbindung, so dass der durchschnittene Nerv wieder leitungsfähig wird. Die Art und Weise dieser Heilung ist durch unzählige Versuche an Thieren geprüft worden und war lange Zeit ein Gegenstand der Controverse; jetzt scheint soviel sichergestellt, dass eine directe Vereinigung per primam der Nervenfasern mit unmittelbarer Herstellung der Function selbst nach der genauesten Vereinigung niemals erfolgt — allerdings können die bindegewebigen Antheile des Nerven verwachsen und so eine Continuität des ganzen Stranges für das unbewaffnete



Auge herstellen; die Nervenfasern des peripheren Antheiles des durchschnittenen Nerven gehen jedoch stets durch Degeneration vollkommen zu Grunde und es findet in dem centralen Stumpfe, und zwar bereits in einer beträchtlichen Distanz von der Continuitätstrennung eine reichliche Neubildung von Nervenfasern Statt, welche allmählig in die bindegewebige Narbe einwachsen, dieselbe durchdringen, und dann in dem peripheren Antheile sich weiter entwickeln bis sie die zu innervirende Haut oder die Muskeln erreichen. Das periphere Nervenfragment wird auf diese Weise von neugebildeten Nervenfasern eingeschlossen und durchwachsen, es dient denselben gewissermaassen als Leitungsstrang, wie etwa ein gespannter Draht den Ranken einer Schlingpflanze. In dem centralen Antheile findet ebenfalls eine Degeneration der Nervenfasern Statt, allein diese erstreckt sich nur auf die unmittelbare Umgebung der Continuitätstrennung. — Was bei der einfachen Durchschneidung geschieht, das beobachtet man auch nach Excision eines Nervenstückes, wenn die beiden Nervenenden überhaupt nicht in Berührung geblieben sind, ja noch mehr: wenn man, wie dies Gluck gethan hat, zwischen die beiden Enden des durchschnittenen Nerven ein Stück Nerven eines anderen Thieres einnäht — selbstverständlich unter antiseptischen Cautelen — so constatirt man, dass sich die neugebildeten Nervenfasern längs der künstlichen Brücke, denn etwas Anderes ist das transplantierte Nervenstück nicht, zu dem peripheren Fragmente begeben und in demselben weiterwachsen. Die Function des Nerven stellt sich immer erst nach längerer Zeit und allmählig wieder her. Ich muss Ihnen übrigens bemerken, dass die Versuche über Nervenregeneration nur an jungen Thieren gelingen; bei älteren findet zwar auch Neubildung von Fasern Statt, allein sie führt zu ganz unvollkommenen Resultaten.

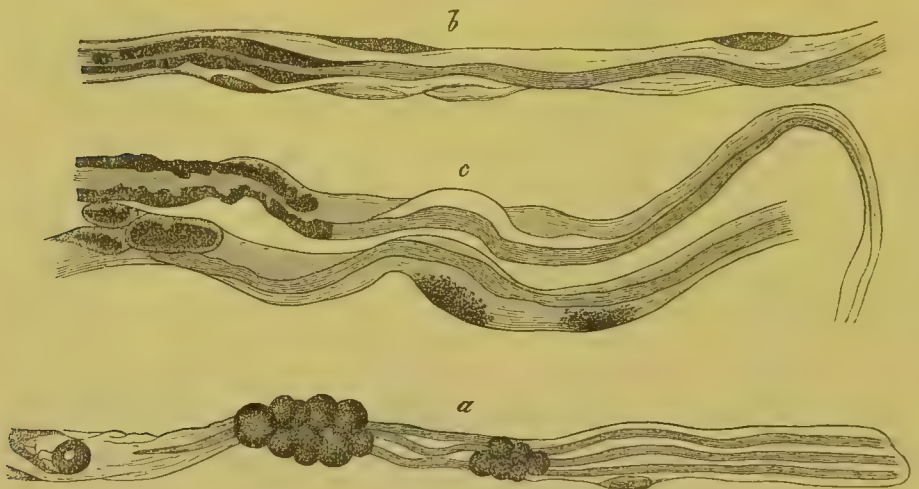
Vor Kurzem hat Vanlair die Versuche Gluck's aufgenommen; statt aber ein fremdes Nervenstück in den Nervendefect einzuheilen, nähte er die beiden Enden des resecirten Nerven in das Lumen eines resorbirbaren Drains aus decalcinirtem Knochengewebe (vergl. pag. 143) ein; und es gelang ihm, was Gluck bei seinen Versuchsthiereu nicht hatte erzielen können, bei Hunden eine reactionslose Einheilung des Drains herbeizuführen. Nach einiger Zeit hatten sich die Functionen des resecirten Nerven (Ischiadicus) grossentheils wieder hergestellt und bei der Untersuchung zeigte es sich, dass das centrale Ende des Nervens entsprechend dem Lumen des Drainrohrs auf das periphere zugewachsen war und sich mit demselben vereinigt hatte. Die Neubildung der Nervenfasern war in der gewöhnlichen Weise erfolgt. Aus den Versuchen Vanlair's geht hervor, dass durch das von ihm angewandte Verfahren, welches er „suture tubulaire“ oder „virolage“ des Nerven nennt, selbst ausgedehntere Substanzverluste eines Nerven (von der Länge mehrerer Centimeter) zur Heilung gebracht werden können, indem man den vom centralen Stumpfe sich entwickelnden Nervenfasern gewissermaassen eine Bahn freihält, in welcher sie sich nicht durch fremdes Gewebe, — und ein solches ist ja auch das periphere, der Degeneration anheimfallende Stück — hindurcharbeiten müssen. Damit steht im Einklange, dass die Entwicklung der neugebildeten Fasern innerhalb des Drains um so langsamer vor sich geht, je näher die beiden Nervenenden aneinander liegen, je früher daher die auswachsenden Fasern auf das periphere Fragment stossen und durch seine dichte, unnachgiebige Structur im Weiterwachsen aufgehalten werden.

Interessant ist bei den Experimenten Vanlair's, dass die neugebildeten Nerven auch die Havers'schen Kanäle und die durch Resorption entstandenen Hohlräume des decalcirten Drainrohrs durchwachsen hatten.

Bei grossen Flächennarben entwickeln sich in die Narbe hinein neue Nerven, ja, wenn Sie Hautstücke excidirt haben und durch Verschiebung entfernt liegende Stücke zusammenbringen und zusammenheilen, so wachsen neue Nerven durch die Narben hindurch, und es tritt mit der Zeit ein vollständig richtiges Leistungsvermögen wieder ein, wie man das bei plastischen Operationen oft zu beobachten Gelegenheit hat. Diese Thatfachen sind höchst merkwürdig und physiologisch noch durchaus räthselhaft.

Die histologischen Details der Nervenregeneration sind bis in die letzten Jahre von den einzelnen Untersuchern verschieden beschrieben und gedeutet worden. Wir können auf dieselben hier nicht näher eingehen; ich will Ihnen nur das wichtige Resultat der neueren Arbeiten von Neumann, Eichhorst, Ranvier, Hehn, S. Mayer, Rumpf, Gluck, Vanlair u. s. w. angeben, welches jetzt nahezu allgemein als bewiesen anerkannt wird. Die Neubildung der Nervenfasern geht ausschliesslich von den Axencyclindern

Fig. 22.



Kaninchennerv: *a* 17 Tage, *b* 50 Tage, *c* Froschnerv 30 Tage nach der Durchschneidung  
Vergrösserung etwa 600. Nach Eichhorst.

des centralen Stumpfes aus, und zwar bilden sich gleichzeitig eine grosse Zahl von jungen Fasern, welche jedoch Anfangs nur aus einem nackten Axencylinder bestehen; mit anderen Worten: die ursprünglichen Axencylinder wachsen aus, theilen sich zuweilen in zwei und mehrere Fäden und verlängern sich allmähig, bis sie mit den Endorganen, den Muskeln, der Haut u. s. w. in Verbindung treten. Weder die Schwann'sche noch die Markscheide, noch irgend welche Zellen nehmen an der Bildung der jungen Faser Antheil, die ersteren gehen vielmehr im Bereiche der Axencylinderwucherung zu Grunde. Die jungen Fasern, respective die auswachsenden Axencylinder, umgeben sich allmähig mit einer Schwann'schen Scheide und mit Myelin. Sie sehen, dass diese Anschauungsweise vollkommen im Einklange steht mit der physiologischen Theorie, nach welcher der Axencylinder eine ununterbrochene Leitung von den centralen Ganglienzellen zu den peripheren Organen darstellt. S. Mayer hat Neuestens die wichtige Thatfache gefunden, dass die Degeneration und Regeneration der Nervenfasern ein physiologischer

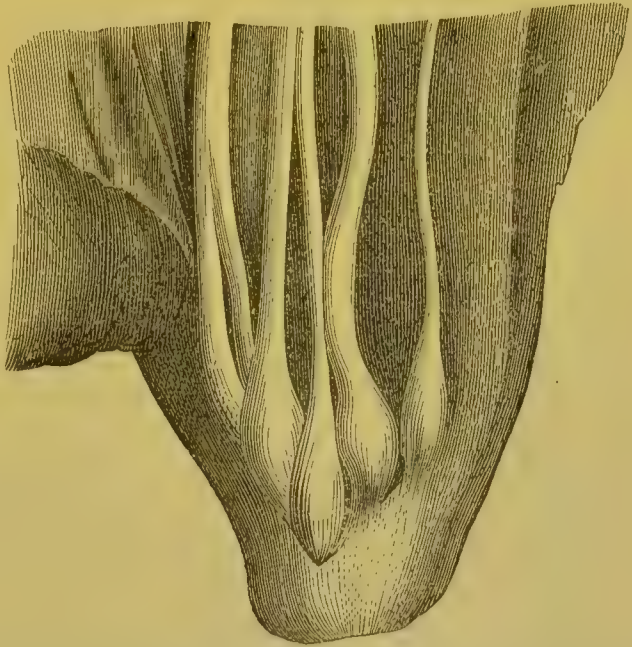
Vorgang ist, der sich ganz regelmässig in allen peripheren Nerven des Menschen und der Wirbelthiere das ganze Leben hindurch abspielt.

Die Regeneration der Nerven erfolgt beim Menschen nur innerhalb gewisser Grenzen, die sich freilich nicht durch genaue Maasse fixiren lassen. Die vollständige Regeneration grosser Nervenstämme, wie des N. ischiadicus, des N. medianus kommt nicht zu Stande, ebensowenig erfolgt sie bei Excision von grösseren Nervenstücken, wenn die Nervenstümpfe etwa 1 Ctm. weit von einander getrennt bleiben. Wir werden ähnliche Verhältnisse bei der Heilung der Knochenbrüche wiederfinden, wo auch eine knöcherne Vereinigung nur bei genügender Coaptation der Fragmente erfolgt. Wie steht es nun in dieser Beziehung mit dem Hirn- und Rückenmarksgewebe? Hier tritt beim Menschen keine Regeneration nach Verwundung oder nach Substanzverlust durch spontan entstandene Entzündungen ein, oder wenigstens nicht so, dass sich das Leitungsvermögen wiederherstellte. Bei Thieren freilich, wie Brown-Séguard an Tauben, und Masius und Vanlair an Hunden gezeigt

haben, kann nach Durchneidung des Rückenmarkes eine Regeneration mit Ausgleichung der Lähmung erfolgen, die natürlich in allen Theilen eingetreten war, welche unterhalb der durchschnittenen Stelle des Rückenmarkes lagen. Leider nimmt dieses Regenerationsvermögen der Nerven, welches bei niederen Thieren, wie das aller Gewebe überhaupt, bekanntlich sehr vollkommen ist, so dass z. B. jungen Salamandern ganze Extremitäten nachwachsen, wenn sie amputirt worden waren, in den höheren Klassen der Wirbelthiere gradatim ab und ist bei Menschen am geringsten.

Indessen scheint die Natur, was die peripheren Nerven des Menschen betrifft, einen freilich fruchtlosen, zuweilen auch höchst unglücklichen Versuch der Regeneration zu machen. Es kommt nämlich ziemlich oft vor, dass die Nervenenden in den Amputationsstümpfen, anstatt einfach zu narben, sich zu kolbigen Knoten entwickeln. Diese Knoten an den Nerven (Amputations-Neurome) bestehen aus in einander gewirrten Nerven-

Fig. 23.



Kolbige Nervenendigungen an einem älteren Amputationsstumpfe des Oberarmes. Nach einem Präparate in dem anatomischen Museum zu Bonn. Copie nach Froriep. Chirurgische Kupfertafeln. Bd. I. Tafel 113.



primitivfasern, die sich von dem Nervenstumpfe aus, als wenn sie einem gegenüber liegenden Nervenende entgegenwachsen wollten, entwickeln, und reichlichem Bindegewebe. Auch die Nervenarben in der Continuität bleiben manchmal knotig, indem sich überschüssige knäuelartig unter einander gewundene Primitivfasern darin bilden. Solche kleine, traumatisch entstandene Neurome an Amputationsstümpfen und anderwärts sind zuweilen der Sitz ausserordentlich heftiger Neuralgien, so dass sie mit dem Messer entfernt werden müssen. Leider bleibt die Exstirpation nicht selten resultatlos, indem der neue Nervenstumpf alsbald wieder zu einem Neurom auswächst. An alten Amputationsstümpfen findet man übrigens auch Nervengeschwülste, welche durchaus nicht schmerzhaft sind.

Der Heilungsprocess nach Verletzungen grösserer Gefässe, besonders der Arterienstämme, ist sorgfältig durch das Experiment erforscht. — Wird eine grössere Arterie unterbunden, sei es bei einer Amputation, sei es in der Continuität wegen Blutung oder wegen Arterienkrankheit, so zerspringt beim festen Anziehen des Fadens gewöhnlich die Tunica intima mit einem leisen knirschenden oder knisternden Geräusche und die Tunicae muscularis und adventitia werden zusammengeschnürt, so dass sich ihre Innenflächen gefaltet genau zusammenlegen. Von diesen Verhältnissen können Sie sich leicht überzeugen, wenn Sie eine an der Leiche unterbundene Arterie nach Lösung der Ligatur aufschneiden.

Man nahm früher allgemein an, dass sich von der unterbundenen Stelle an bis zu dem nächsten von dem Arterienstamme abgehenden Aste, sowohl am centralen als am peripherischen Ende, das Arterienlumen mit geronnenem Blute, dem sog. Thrombus (von ὁ θρόμβος, der Blutklumpen) fülle. Derselbe sollte mit der Arterienwand zunächst mechanisch verkleben und dann durch Organisation des Coagulum sich in narbiges, schrumpfendes Gewebe verwandeln, durch welches der definitive Verschluss des Gefässes herbeigeführt werde. Nach den Erfahrungen der vorantiseptischen Zeit erregte jede Ligatur Eiterung; der Faden tödtete das umschnürte Gewebe, dasselbe erweichte nach und nach und wenn dies geschehen war, so fiel die Ligatur ab oder wie man zu sagen pflegte „sie hatte durchgeschnitten“, „hatte sich gelöst“. In diesem Momente musste das Arterienlumen dauernd und sicher geschlossen sein, denn sonst würde ja sofort wieder eine Blutung aufgetreten sein. Unter ungünstigen Umständen konnte es sich allerdings sowohl bei kleineren, als bei mittleren und grossen Arterien ereignen, dass die Ligatur zu früh durchschnitt, und dann lebensgefährliche plötzliche Nachblutungen auftraten; man konnte das voraussehen, wenn die Arterienwand krank war; stark verkalkte Arterien lassen sich in der That oft gar nicht unterbinden, weil die Ligatur entweder das Lumen gar nicht zusammendrückt oder sofort durchschneidet; das letztere geschieht auch bei gewissen Erweichungszuständen der Arterien (z. B., wenn dieselben eine längere Strecke weit in der Wand einer grossen Eiterhöhle gelegen haben). In der vorantiseptischen Zeit erfolgten aber

auch bei gesunden Menschen, namentlich nach Schussverletzungen, nur allzuoft Blutungen aus den Ligaturstellen grosser Arterienstämme, weil auch die nach allen Regeln der Kunst angelegten Ligaturen die mechanische Trennung der Arterien zuweilen herbeiführten, ehe noch der organische Verschluss des Gefässes solid genug war, der andrängenden Blutwelle erfolgreichen Widerstand zu leisten. Durch diese Zufälle wurde der Effect der Unterbindung, welche ja momentan lebensrettend wirkt, oft in bedauerlicher Weise zu Nichte gemacht. Diese Zufälle werden durch die moderne Technik der Unterbindung und die moderne Wundbehandlung glücklicherweise fast immer vermieden. Gegenwärtig werden die Unterbindungen mit aseptischen Fäden unter allen Cautelen der Antisepsis ausgeführt und die Ligaturen, Seide oder Catgut, heilen im Gewebe ein, ohne Eiterung zu veranlassen und ohne die Gefässwand zu durchschneiden.

Seitdem man das Zustandekommen des Gefässverschlusses nach antiseptischer Ligatur beobachten konnte, hat sich die frühere Lehre von der Thrombusbildung wesentlich modificirt. Ziehen wir in Betracht, was in dem Gefässe von der Blutgerinnung an bis zum soliden Verschlusse vorgeht, so haben Experimente an Thieren und zufällige Beobachtungen am Menschen Folgendes ergeben: Das anfangs locker im Gefässe liegende Blutgerinnsel haftet allmählig immer fester und fester an der Gefässwand und wird immer derber, bleibt aber noch lange roth; erst nach Wochen oder Monaten entfärbt es sich, und zwar zuerst im Centrum, so dass der Rest nur noch eine leicht gelbliche Färbung hat. Schliesslich ist der Thrombus so derb und so innig mit der Gefässwandung verschmolzen, dass das Lumen dadurch vollkommen verschlossen ist. Dieses Präparat (Fig. 24) zeigt Ihnen die Thrombusbildung in einer Arterie nach Unterbindung in der Continuität; der untere Thrombus reicht bis zum Abgange des nächsten Astes, der obere nicht so weit. Die Verstopfung des Gefässes durch ein fest werdendes Blutgerinnsel ist immer nur ein provisorischer Zustand, insoferne der Thrombus nicht für die ganze Folgezeit unverändert bleibt, sondern wie das primäre Narbengewebe gewisse Metamorphosen eingeht, welche in dem Ersatze des Gerinnsels durch eine zellige, bindegewebige Neubildung bestehen. Die definitive Gefässnarbe gelangt erst im Verlaufe von Monaten und Jahren zum Abschluss; und zwar durch solide Verwachsung des Lumens der Arterie an der betreffenden Stelle. Untersuchen Sie eine durchschnitene und unterbundene Arterie einige Monate nach der Ligatur, so finden Sie Nichts mehr vom Thrombus, sondern die Arterie endigt konisch zugespitzt im Bindegewebe der Narbe.

Fig. 24.

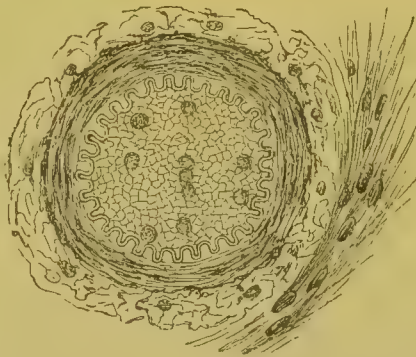


In der Continuität  
unterbundene Ar-  
terie. Thrombus;  
nach Froberg.

Die geschilderten Verhältnisse, welche wir mit freiem Auge verfolgen können, zeigen, dass in dem Blutgerinnsel eine Veränderung eintritt, welche wesentlich in dem Festerwerden und in der zunehmenden Adhärenz an der Gefässwand besteht; worauf diese Umwandlungen des Blutgerinnsels beruhen, wollen wir jetzt mit dem Mikroskope studiren. Untersuchen Sie das frische Blutgerinnsel, so finden Sie es aus rothen Blutkörperchen, wenigen farblosen Blutzellen, und aus feinen, unregelmässig netzartig geordneten Fäserchen, dem geronnenen Faserstoffe, bestehend. Nehmen Sie einen Thrombus zwei Tage nach der Unterbindung aus einer kleinen oder mittleren Arterie, so ist er schon starrer als früher und lässt sich schwerer zerfasern; die rothen Blutzellen sind wenig verändert, die weissen sind sehr vermehrt: sie zeigen theils zwei und drei Kerne; wie sonst, theils einzelne blasse, ovale Kerne mit Kernkörperchen; einige dieser Zellen sind fast doppelt so gross, als die weissen Blutzellen. Die feinen Fasern des Faserstoffes sind zu einer schwierig spaltbaren, ziemlich homogenen Masse verbunden. — Untersuchen Sie ferner einen 6 Tage alten Thrombus, so sind die rothen Blutzellen fast verschwunden; der Faserstoff ist fast noch starrer und homogener, noch schwerer als früher zu zerklüften: eine grosse Menge von spindelförmigen Zellen mit ovalen Kernen wird sichtbar. Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass schon ziemlich früh in dem Blutgerinnsel eine Menge von Bildungszellen auftreten, deren weitere Entwicklung sich aus dem Folgenden ergeben wird. Da man eine genauere Einsicht in die Veränderungen des Thrombus und sein Verhältniss zur Arterienwandung erhält, wenn man Querschnitte der thrombirten Arterien macht, so wollen wir uns dieser zu unseren weiteren Studien bedienen.

Fig. 25.

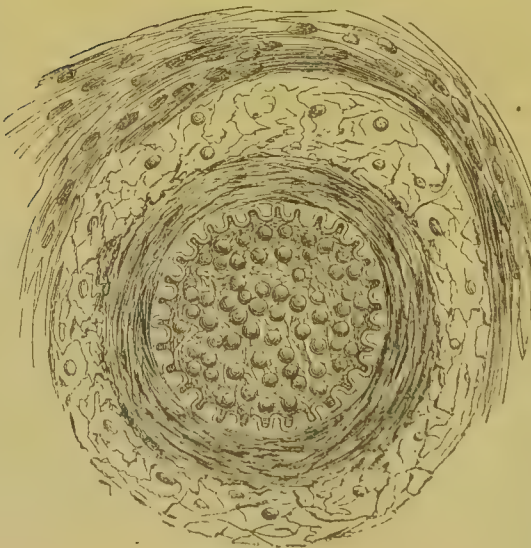
Frischer Thrombus  
im Querschnitte.  
Vergrösserung 300.



Nebestehendes Präparat  
zeigt einen frischen Thrombus  
in einer kleinen Arterie  
im Querschnitte:

Fig. 26.

Sechstägiger  
Thrombus im  
Querschnitte.  
Vergrösserung 300.



Innen das zierliche Mosaik, durch die zusammengedrückten rothen Blutkörperchen gebildet, darunter wenige runde, weisse Blutzellen (die durch Carminfärbung sichtbar gemacht sind); es folgt die in regelmässige Falten zusammengelegte Tunica intima, in welchen Falten das Blutgerinnsel fest haftet, dann die Tun. muscularis, dann die Tun. adventitia mit dem Netze elastischer Fasern, rechts etwas lockeres Bindegewebe daran hängend. Das Präparat, Fig. 26, ist der Querschnitt einer



seit 6 Tagen thrombosirten Arterie eines Menschen; von den rothen Blutzellen sieht man Nichts mehr, an ihrer Stelle findet man ein Netz feinsten Gerinnungsfasern; die weissen sind sehr reichlich vermehrt, meist rund; in der Tunica adventitia und dem umliegenden Bindegewebe hat aber bereits etwas Zelleninfiltration Statt gefunden. Betrachten wir jetzt einen 10tägigen Thrombus vom Menschen (Fig. 27 *a*) in einer starken Muskelarterie des Oberschenkels (nach Amputation), so finden wir in demselben bereits reichliche Spindelzellen, und sind dieselben theilweise in Zügen (spätere Gefässe) angeordnet; die Inter-cellularsubstanz ist starrfaserig, hier durch Essigsäure durch-

sichtlich gemacht. — Endlich erfolgt auch in dem organisirten Thrombus Blutgefässbildung, wie Sie an den folgenden Präparaten (Fig. 28 und 29) sehen.

Fig. 27.



Zehntägiger  
Thrombus.

*a* Organisirter  
Thrombus.

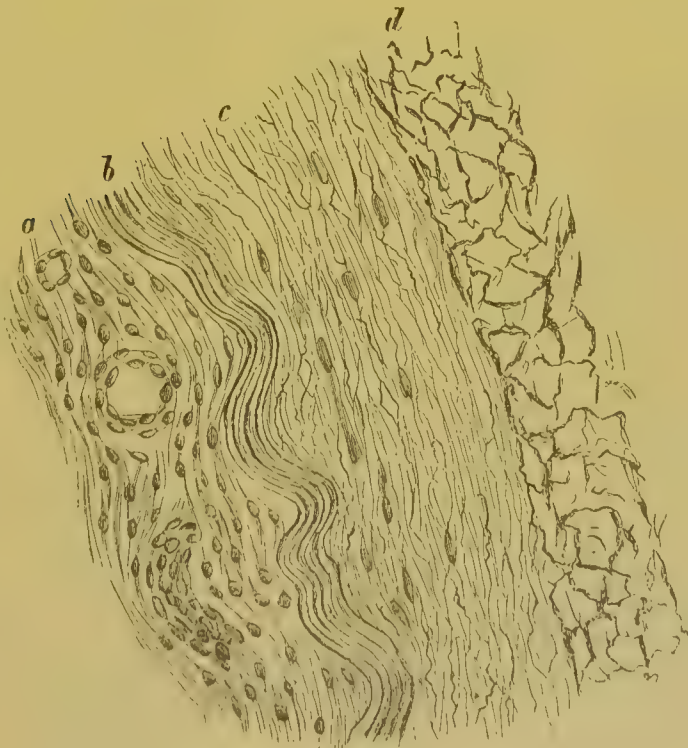
*b* Tun. intima.

*c* Tun. muscu-  
laris. *d* Tun.

adventitia.

Vergrösse-  
rung 300.

Fig. 28.



Vollständig organisirter Thrombus in der Art. tibialis postica des Menschen. *a* Thrombus mit Gefässen mit der innersten Schichte der Intima verschmolzen. *b* Die Lamellen der Tun. intim. *c* Die Tun. muscularis von vielen Bindegewebs- und elastischen Fasern durchsetzt. *d* Tun. adventitia. Vergrösserung 300. Präparat nach Rindfleisch.

Fig. 29.



Längsschnitt des unterbundenen Endes der Art. cruralis eines Hundes, 50 Tage nach der Unterbindung; der Thrombus ist injicirt: aa Tunica intima und media; bb Tunica adventitia. Vergrößerung 40; nach O. Weber.

Welche Elemente nehmen nun an der Organisation des Thrombus Antheil? Ueber diese Frage sind nicht alle Beobachter einig und wenn man die verschiedenen Angaben derselben vergleicht, so scheint es fast, als ob es mehrere Modalitäten des narbigen Gefäßverschlusses gäbe. Die Untersuchungen F. Raab's haben ergeben, dass die innere Wand von Arterien und Venen unter geeigneten Bedingungen ohne Dazwischenkunft eines Blutgerinnsels dauernd verwachsen kann. Diese Verwachsung kommt zunächst durch Wucherung des Gefäßendothels zu Stande; bei Arterien genügt diese allein, bei Venen betheiligen sich in der Regel alle Schichten der Gefäßwand an dem Prozesse; ausserdem sprossen Granulationen aus dem durch die Ligatur gesetzten Einrisse hervor; — auf diese Weise kommt es zum provisorischen und zum definitiven Gefäßverschlusse. Der Thrombus selbst ist vergänglich und für die Bildung einer soliden Vernarbung des unterbundenen Gefäßes unwesentlich.

Die Betheiligung des Endothels an der Organisation des Thrombus ist schon früher zunächst durch Waldeyer und Thiersch, später durch Riedel, Pfitzer u. a. ausgesprochen worden. Die Experimente Baumgarten's, bei welchen mit Blut gefüllte Gefäßabschnitte zur Untersuchung kamen, haben ergeben, dass die Organisation des Thrombus, ausser durch Wucherung des Endothels, auch zu Stande kommen könne durch Eindringen von Wanderzellen vermöge entzündlicher Reaction der Gefäßwand und des umgebenden Gewebes. Wurden im Gegentheil blutleere Gefässe unterbunden, so zeigte sich zunächst eine Entzündung der Adventitia rings um den Faden; bald aber schwellen die Endothelzellen der Intima an, trüben sich und proliferiren, während sich die diesseits der Lamina elastica gelegene Wandschicht erheblich verdickt in Form von mehrfachen Lagen von theils spindel- theils sternförmigen Zellen, welche sich gegen das ligirte Ende zu trichterförmig verengen. Die durch den einschnürenden Faden gesetzte Continuitätstrennung der Gefäßwand wird durch junges Bindegewebe geschlossen, welches sich von Aussen zwischen die Fetzen der zerschnittenen Media hineinschiebt. Auf



selbem Wege gelangen auch neugebildete Gefässe in das Innere der verschlossenen Arterie. Später wandelt sich das Bindegewebe allmählig in Narbengewebe um und etwa in der 9. Woche ist der ganze Process beendet. Senftleben und Tillmanns sind übrigens bei ihren Versuchen, todt Gefässabschnitte zur Thrombosirung zu bringen, indem sie dieselben unter antiseptischen Cautelen in die Bauchhöhle lebender Thiere einführten, zu dem Resultate gekommen, dass die Gefässnarbe einzig und allein durch Eindringen von Wanderzellen in das Lumen des Rohres und durch Umwandlung derselben in Bindegewebe gebildet werden kann. Die verschiedenen Resultate der, unter verschiedenen Bedingungen angestellten Beobachtungen scheinen darzuthun, dass es eben mancherlei Modificationen der Thrombusbildung giebt, die aber sämmtlich darin übereinstimmen, dass der Thrombus durch Wucherung der Bindegewebszellen erzeugt wird, denn sowohl die Endothelzellen der Intima, als die Wander- und Granulationszellen gehören dem Bindegewebe an. Die sog. Organisation des geronnenen Blutes selbst, die Umwandlung des Fibrin in bindegewebige Intercellularsubstanz, die nach den früheren Theorien eine so grosse Rolle spielte, ist somit bei der Bildung der provisorischen wie der definitiven Gefässnarbe ausgeschlossen.

Fig. 30.



Stück eines Querschnittes der V. femoralis vom Menschen mit organisirtem vascularisirtem Thrombus, 18 Tage nach der Amputatio femoris; aa Tun. intima; bb media; cc adventitia; dd umhüllendes Zellgewebe. Th. organisirter Thrombus mit Gefässen; die Schichtung des Fibrins ist in der Peripherie des Thrombus noch deutlich sichtbar.

Vergrösserung 100.

Durch Untersuchungen von O. Weber ist es festgestellt, dass die Gefässe des Thrombus durch Eindringen von schlingenförmigen Fortsätzen gebildet werden, welche



von den Vasa vasorum ausgehen; ausserdem besteht noch eine Communication derselben mit dem Lumen des thrombosirten Gefässstammes.

Der Heilungsprocess an querdurchschnittenen Venen ist sehr ähnlich, nur viel einfacher als der an den Arterien; selbst die grossen Venen an den Extremitäten fallen an ihren durchschnittenen Enden zusammen und scheinen ohne Weiteres zu verkleben, nachdem das Blut an der zunächst central gelegenen Klappe zurückgestaut wurde; an diesen Klappen bilden sich Gerinnsel, oft viel weiter ausgedehnt als es wünschenswerth ist; diese in der Richtung nach dem Herzen zu fortschreitenden Gerinnselbildungen werden uns später noch beschäftigen.

Die Lehre von der Bildung und Organisation der Thromben hat die Chirurgen und Anatomen seit John Hunter intensiv beschäftigt; gegenwärtig weiss man, dass zum Zustandekommen des primären Verschlusses der Gefässe ein Thrombus im Lumen derselben überhaupt gar nicht nothwendig ist. Es können ja, wie eben erwähnt, die Gefässwandungen direct mit einander verwachsen. Von diesem Vorgange giebt es allerdings Abweichungen, also ganz besonders wenn das Gefäss von einem Thrombus erfüllt ist, ausserdem aber wenn eine stärkere locale Reizung, z. B. durch einen sehr straff angezogenen, oder nicht ganz aseptischen Ligaturfaden u. s. w. stattfindet. Benecke und Ackermann haben die Ansicht ausgesprochen, dass die Organisation des Thrombus vorzüglich von einer Veränderung der normalen Spannungsverhältnisse der Gefässwand abhängig sei: in der gespannten Gefässwand treten keine zelligen Wucherungen der Intima auf, während dieselben in der entspannten sehr reichlich vorhanden sind. Ackermann glaubt, dass diese Verschiedenheit hauptsächlich durch das Verhalten der Vasa vasorum hervorgerufen wird; wenn der Druck im Gefässe vermindert ist, so wachsen zahlreiche Ausläufer der Vasa vasorum durch die Gefässwand hindurch in das Lumen hinein, verzweigen sich daselbst unter gleichzeitiger Proliferation der Zellen an deren Aussenwand und führen auf diese Weise zur Bildung der definitiven Gefässnarbe. Wie immer auch die Verhältnisse sein mögen, soviel ist sicher, und darauf hat schon Porta aufmerksam gemacht, dass eine rasche Verklebung und Zusammenheilung des Gewebes um die unterbundene Arterie herum mindestens von eben solcher Wichtigkeit sei wie die Organisation des Thrombus; es geht das u. a. auch aus den Erfolgen hervor, die man mittelst der Acupressur und Acutorsion, sowie mit der forcirten Compression der Arterien erzielt hat. Unmöglich kann im Verlaufe weniger Stunden, ja selbst binnen 24 Stunden ein so widerstandsfähiger Thrombus in einer Arterie stärkeren Calibers gebildet sein, dass er allein genügen würde, dem Blutdrucke das Gleichgewicht zu halten. Obschon Kocher nachgewiesen hat, dass bei der Acupressur ebenfalls ein Thrombus gebildet wird, so ist doch ohne Zweifel das wichtigste Moment für den Verschluss des Gefässes in solchen Fällen die exacte, innige Verklebung der Weichtheile, mit einem Worte die Heilung per primam intentionem. Dem zu Folge

ist auch in praxi bei der Unterbindung in der Continuität der aseptische, möglichst reactionslose Verlauf ohne Entzündung und Eiterung der Weichtheilwunde als eine der Hauptbedingungen für die definitive Blutstillung anzusehen.

Wenden wir unsern Blick nun noch auf das Geschick des Kreislaufes nach Unterbindung einer stärkeren Arterie in der Continuität! Denken Sie sich, man habe wegen einer Blutung am Unterschenkel die Art. femoralis unterbinden müssen: wie kommt das arterielle Blut jetzt in den Unterschenkel? wie wird sich der Kreislauf gestalten? Ebenso wie bei dem Verschlusse von Capillardistrikten das Blut sich unter höherem Drucke durch

Fig. 31.



A. Carotis eines Kaninchens, 6 Wochen nach der Unterbindung injicirt; nach Porta.

Fig. 32.

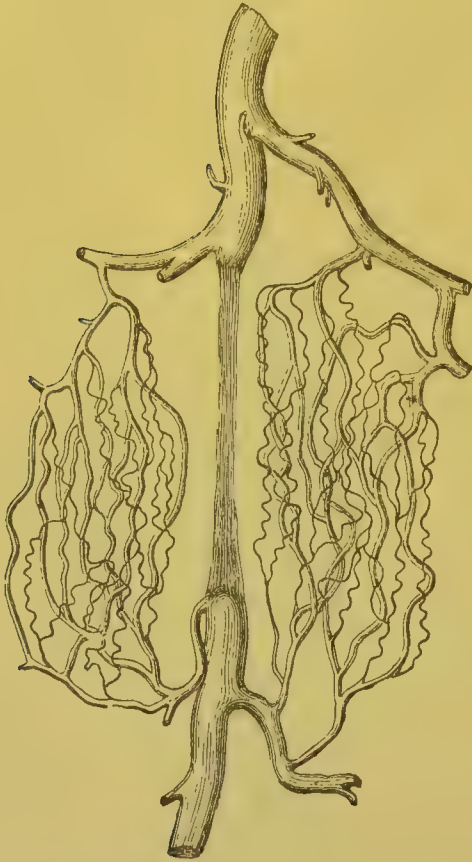


A. Carotis einer Ziege, 35 Monate nach der Unterbindung injicirt; nach Porta.

die nächstgelegenen gangbaren Gefässe durchdrängt und diese sich dadurch erweitern, kommt auch derselbe Erfolg nach dem Verschluss kleinerer und grösserer Arterien zu Stande. Das Blut strömt unter stärkerem Drucke als früher dicht oberhalb des Thrombus durch die Nebenäste und gelangt vermöge der vielen Arterienanastomosen, sowohl in der Längsaxe als in den verschiedenen Queraxen eines Gliedes, in andere Arterien, durch welche es bald wieder in das peripherische Ende des unterbundenen Stammes einmündet. Es entwickelt sich mit Umgehung des unterbundenen und thrombosirten Theiles des Arterienstammes durch die Nebenäste ein arterieller Collateralkreislauf. Ohne das Zustandekommen eines solchen könnte

der peripher liegende Körpertheil nicht zureichend Blut mehr bekommen und würde absterben, er würde vertrocknen oder verfaulen. Die arteriellen Anastomosen sind zum Glück so reichlich, dass ein solcher Fall nach der Unterbindung selbst ganz grosser Gefässstämme, wie der Art. axillaris und femoralis, nicht leicht vorkommt; bei kranken Arterien, die sich nicht gehörig dehnen, kann indess Brand der betreffenden Extremität nach Unter-

Fig. 33.



A. femor. eines grossen Hundes, 3 Monate nach der Unterbindung injicirt; nach Porta.

bindung des Hauptarterienstammes entstehen. Die Art und Weise, wie sich diese neuen Gefässverbindungen wiederherstellen, ist höchst vielgestaltig: Porta hat vor Jahren sehr gründliche Untersuchungen darüber vorgenommen und folgende zwei Haupttypen des Collateralkreislaufes nach seinen zahlreichen Experimenten aufgestellt:

1) Es bildet sich ein directer Collateralkreislauf, d. h. es finden sich stark entwickelte Gefässe, welche von dem centralen Ende der Arterie direct zum peripherischen hinübergehen. (Vgl. Fig. 32 und 33.)

Diese Verbindungsgefässe sind meist die erweiterten Vasa vasorum und die Gefässe des Thrombus; hier könnte es sich ereignen, dass einer dieser Verbindungsstämme ad maximum erweitert, später zu der Annahme veranlasse, als sei der Hauptstamm einfach regenerirt.

2) Es entsteht ein indirecter Collateralkreislauf, d. h. es finden sich die Verbindungsäste der nächsten Seitenstämme der Arterien stark erweitert, so im folgenden Falle Fig. 33.

Für beide Arten von Collateralkreislauf sind hier die prägnantesten Beispiele ausgewählt; wenn Sie indess die zahlreichen Abbildungen bei Porta nachsehen und selbst diese Experimente wiederholen, werden Sie finden, dass sich der directe und indirecte Kreislauf in den meisten Fällen mit einander combiniren; die Eintheilung beansprucht auch keinen weiteren Werth, als die verschiedenen Formen in übersichtlicher Weise zu gruppiren.

Die bei Entwicklung des Collateralkreislaufes nicht selten vorkommende Umkehr des Blutstromes geht mit einer eminenten Geschwindigkeit vor sich, wenn die Anastomosen reichlich sind; hat man beim Menschen z. B. die Art. carotis communis einfach unterbunden und schneidet nach oben



von der Unterbindung die Arterie durch, so stürzt das Blut mit furchtbarer Gewalt aus dem peripherischen Ende heraus, also zurück, wie aus einer Vene. In allen solchen Fällen, wo die zu unterbindenden Arterien reiche Anastomosen haben, muss man also, wenn ein Stück der Arterie ausgeschnitten werden soll, zuvor das centrale und das peripherische Ende unterbinden, um vor einer Blutung gesichert zu sein: für die Praxis empfiehlt es sich immer, bei jeder Unterbindung in der Continuität eines grossen Gefässstammes zwei Ligaturen, eine centrale und eine peripherische anzulegen und das Gefäss zwischen denselben ganz zu durchschneiden, da es durch Experimente bewiesen ist, dass der zwischen den Ligaturen befindliche Gefässabschnitt, selbst bei reactionsloser Heilung per primam, abstirbt, wenn derselbe, wie das fast immer der Fall sein wird, gänzlich von seinen Verbindungen frei präparirt worden war.

Eine vortreffliche anatomische Uebung ist es, sich zu vergegenwärtigen, wie nach der Unterbindung der verschiedenen Arterienstämme eines oder beider Extremitäten oder des Rumpfes das Blut in den jenseits der Unterbindung liegenden Körpertheil kommt; eine gute Hülfe bietet Ihnen hierbei die Tafel der Arterienanastomosen, die Sie in dem Handbuche der Anatomie von Krause finden. In der Chirurgie des alten Conrad Martin Langenbeck sind bei dem Capitel über Aneurysmen diese anatomischen Verhältnisse ganz genau erörtert.

## Vorlesung 12.

### CAPITEL II.

## Von einigen Besonderheiten der Stichwunden.

Stichwunden heilen in der Regel rasch per primam. — Nadelstiche: Zurückbleiben von Nadeln im Körper, Extraction derselben. — Complicationen der Stichwunden durch Fremdkörper. — Subcutane Operationen. — Stichwunden der Nerven. — Stichwunden der Arterien: Aneurysma traumaticum, varicosum, Varix aneurysmaticus. — Stichwunden der Venen, Aderlass.

Man versteht unter Stichwunden traumatische Verletzungen, hervorgerufen durch spitze Instrumente, welche nach Art eines pyramiden- respective kegelförmigen Keiles von geringem Querschnitt und vielfach grösserem Höhendurchmesser wirken. Dem Mechanismus der Verletzung entsprechend ist daher die Tiefe der Wunde unverhältnissmässig grösser, als ihr Quer- und Längsdurchmesser. Die meisten Stichwunden gehören zu den einfachen Wunden und heilen in der Regel per primam intentionem: wenn sie nicht mit Verletzung grösserer Arterien oder Venen oder

mit Verletzung der Knochen verbunden sind oder nicht etwa in die grossen Körperhöhlen eingedrungen waren, so erfordern sie selten irgend welche Behandlung; viele von ihnen sind zugleich Schnittwunden, wenn das stechende Instrument eine gewisse Breite hatte (z. B. Stiche mit Messern, Dolchen, Degen, Bajonetten u. s. w.), manche tragen die Charactere gequetschter oder gerissener Wunden an sich, wenn das stechende Instrument stumpf oder scharf war. — Viele Stichwunden machen wir mit unseren chirurgischen Instrumenten, zunächst mit den gewöhnlichen zur Knopfnah und zur umschlungenen Naht verwendeten chirurgischen Nadeln, ferner mit den Acupuncturnadeln, feinen langen Nadeln, deren man sich bisweilen bedient, um z. B. zu untersuchen, ob und wie tief unter einer Geschwulst oder unter einem Geschwüre der Knochen zerstört sei; mit dem Trokar, einem dreiseitig spitzgeschliffenen, cylindrischen Stachel, der mit einer enganschliessenden Canüle umgeben ist — einem Instrumente, das wir brauchen, um aus einer Höhle Flüssigkeit herauszulassen; endlich mit den an eine Spritze angesetzten, durchbohrten Lanzennadeln, deren wir uns zur subcutanen Injection und zur Aspiration gewisser Secrete, z. B. des Harnes bei vollständiger Harnverhaltung etc. bedienen.

Am häufigsten kommen als zufällige Verletzungen Stichwunden mit Nadeln vor, zumal bei Frauenzimmern, und wie selten wird ihrethalben ein Arzt befragt! — Complicirt wird eine solche Verletzung zuweilen dadurch, dass die ganze Nadel oder ein abgebrochenes Stück derselben in die Weichtheile so tief eindringt, dass es ohne Weiteres nicht wieder herausgezogen werden kann. Das kommt an verschiedenen Theilen des Körpers gelegentlich vor, indem Jemand z. B. sich zufällig auf eine Nadel setzt, auf eine solche fällt, und durch dergleichen Zufälligkeiten mehr. Ist eine Nadel durch die Haut tief eingedrungen, so sind die Erscheinungen in der Regel so unbedeutend, dass die Verletzten selten eine bestimmte Empfindung davon haben, ja oft nicht genau anzugeben im Stande sind, ob die Nadel überhaupt eingedrungen ist, und wo sie sitzt. Auch erregt eine solche Nadel, da die Mikroorganismen auf ihrer glatten Oberfläche nur schwer haften bleiben und sie somit als fast aseptisch gelten kann, in den Weichtheilen gewöhnlich keine Eiterung, sondern kann Monate, Jahre, ja selbst das ganze Leben hindurch ohne Beschwerde im Körper getragen werden, wenn sie sich nicht etwa in einen Nervenstamm einspießt. Selten bleibt die Nadel an der Stelle liegen, wo sie eingedrungen war, sondern sie wandert d. h. sie wird nach anderen Theilen des Körpers durch die Muskelcontractionen verschoben, und kann so einen weiten Weg durch den Körper machen und an einer ganz anderen Gegend zu Tage kommen. Es sind Beispiele beobachtet worden, dass sich hysterische Weiber absichtlich aus der sonderbaren Eitelkeit, die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich zu lenken, eine Menge von Nadeln in die verschiedensten Theile des Körpers steckten; diese Nadeln kamen bald hier, bald dort zum Vorschein; ja

selbst verschluckte Nadeln können die Magen- und Darmwände ohne Gefahr durchwandern und an einer beliebigen Stelle der Bauchwand zu Tage treten. B. v. Langenbeck fand in dem Centrum eines Blasensteines eine Stecknadel; bei genauerer Nachforschung ergab sich, dass der Patient als Kind eine Nadel verschluckt hatte; die Nadel kann durch die Intestina hindurch in die Harnblase gelangt sein, hier hatten sich Tripelphosphate um dieselbe schichtenweise abgelagert und so entstand der Blasenstein. Dittel hat ein gleiches Ereigniss beobachtet.

Wenn die Nadeln eine Zeit lang, ohne Schmerz zu erregen, in den Weichtheilen gesteckt haben, oder wenn Nadeln, die von Innen nach Aussen den Körper durchwandern, an die Oberfläche bis dicht unter die Haut kommen, erzeugen sie hier oft eine kleine Eiterung: das stechende Gefühl wird immer bestimmter; man macht eine Incision in die schmerzhafteste Stelle, entleert wenig dünnen Eiter und findet in der kleinen Eiterhöhle die Nadel, die man nun leicht mit einer Pincette oder Kornzange extrahiren kann. Dass dieser Körper, der Monate lang im Körper hin- und hergeschoben wurde, unter der Haut angekommen, doch endlich Eiterung erregt, ist jedenfalls eigenthümlich. Man kann annehmen, dass dem Fremdkörper denn doch Mikroorganismen oder deren Keime anhafteten, welche lange Zeit gewissermaassen scheinodt blieben, weil die Bedingungen zu ihrer Entwicklung nicht vorhanden waren. Unter der Haut angelangt, bewirkt die Nadel vielleicht in Folge äusserer mechanischer Einflüsse einen, wenn auch minimalen Bluterguss, der hinreicht das Nährmaterial für die ihr anhaftenden Mikroorganismen abzugeben, dieselben entwickeln und vermehren sich und führen zur Eiterung. Es könnte aber auch sein, dass die Nadel bis hart an die Oberfläche der Haut vorgeschoben wird und dass erst hier eine Infection in dem sie umgebenden Gewebe erfolgt, welche durch die Hautdrüsen oder durch die Haarbälge vermittelt wird. Uebrigens habe ich wiederholt Nadeln bis unter die Haut kommen sehen, um welche keine Spur von Eiterung nachzuweisen war. Folgender interessante Fall mag Ihnen den Verlauf solcher Verletzungen noch anschaulicher machen. In Zürich wurde ein etwa 30jähriges, völlig blödsinniges, taubstummtes Frauenzimmer auf Billroth's Klinik gebracht, mit der Diagnose: Typhus. Weder aus der Patientin, noch aus der ebenfalls nicht sehr intelligenten Umgebung war Etwas über die Anamnese herauszubringen. Die Patientin, welche oft Tage lang im Bette blieb, klagte seit einigen Tagen über Schmerz, der nach ihrem Hindeuten seinen Sitz in der rechten Ileocöcalgegend hatte; dabei fieberte sie mässig. Die Untersuchung ergab eine Anschwellung an der bezeichneten Stelle, die in den nächsten Tagen zunahm und bei Druck äusserst schmerzhaft war; die Haut röthete sich, es bildete sich deutliche Fluctuation aus. Dass kein Typhus vorlag, war leicht zu erkennen, doch Sie können sich denken, welche verschiedenen Diagnosen über den Sitz der offenbar vorliegenden Eiterung, denn ein Abscess bildete sich unzweifelhaft aus, gestellt wurden; es konnte eine Entzündung des Eierstocks, eine Durch-



bohrung des Proc. vermiformis, ein Abscess in den Bauchdecken etc. etc. sein; indess gegen alles dieses liessen sich manche Bedenken erheben. Nach Verlauf einiger Tage war die stark geröthete Haut sehr dünn geworden, der Abscess hatte sich etwa in der Höhe der Spin. ant. sup. crist. oss. il., einige Querfingerbreit oberhalb des Lig. Poupartii concentrirt, und nun wurde eine Incision in die Haut gemacht; dabei entleerte sich ein stark nach fäcalen Gasen riechender, Gas-haltiger, bräunlicher, jauchiger Eiter. Als Billroth mit dem Finger die Abscessshöhe untersuchte, fühlte er einen harten, stabförmigen, festen Körper in der Tiefe des Abscesses, wenig in denselben hervorragend: er fing an, ihn mit einer Kornzange zu extrahiren, zog und zog und förderte eine fast einen Fuss lange, mässig dicke Stricknadel zu Tage, welche etwas mit Rost bedeckt war, und in der Richtung nach dem Becken zu steckte. Die Abscessshöhle war mit schlaffen Granulationen ausgekleidet; als man indess die Oeffnung suchen wollte, welche die Nadel doch jedenfalls zurückgelassen haben musste, fand man sie nicht mehr, sie hatte sich sofort geschlossen und war durch die Granulationen verlegt. Der Abscess brauchte lange zur Ausheilung: dieselbe erfolgte schliesslich ohne weitere Zwischenfälle, so dass die Patientin nach 4 Wochen entlassen wurde. Als man der unglücklichen Kretine die extrahirte Nadel zeigte, lächelte sie in ihrer blödsinnig widerlichen Art; das war Alles, was darüber zu ermitteln war; vielleicht durfte man daraus auf eine schwache Erinnerung an die Nadel schliessen. Es ist am wahrscheinlichsten, dass sich die Patientin die Nadel in die Vagina oder in das Rectum hineingeschoben hat, Procedures, in denen leider die Frauenzimmer, auch wenn sie nicht blödsinnig sind, Unglaubliches leisten, wie Sie zumal in Dieffenbach's operativer Chirurgie bei dem Capitel über die Extraction fremder Körper lesen können. Es ist nicht unmöglich, dass die Nadel in diesem Falle neben der Portio vaginalis uteri den Weg durch das Coecum nahm, da man aus dem Umstande, dass der Abscesseiter Gas enthielt, vielleicht auf eine, wenn auch vorübergehende Communication mit einem Darne schliessen kann. Das darf freilich nicht als ganz sicher angenommen werden, da sich Eiter, zumal in der Nähe der Gedärme unter Entwicklung stinkender Gase zersetzen kann, auch wenn keine Verbindung mit der Darmhöhle besteht oder bestanden hat.

Das Extrahiren von frisch eingedrungenen Nadeln ist nicht immer leicht, da die Patienten nicht selten in ihren Angaben unbestimmt über den Sitz des Körpers sind, zuweilen auch aus Scham nicht eingestehen wollen, wie die Nadeln (z. B. in die Harnblase) eingedrungen sind. Bevor man einen Schnitt in die Haut macht, muss man mit der linken Hand die Stelle fixiren, an welcher man den fremden Körper zu fühlen meint, und wo man dann einschneidet; das ist nöthig, damit sich die Nadel nicht während des Einschneidens noch verschiebt. Zuweilen fühlt man mehr oder weniger deutlich den festen Körper, und kann durch Druck darauf heftigen Schmerz erregen; solche und ähnliche Manipulationen müssen ent-

scheiden, wo man einzuschneiden hat. Ist die Haut durchschnitten, so sucht man nun mit einer guten anatomischen Pincette die Nadel zu fassen; stark gespannte Stränge der Fascien können, besonders an den Fingern, leicht zu Täuschungen Veranlassung geben; denn man hat mit der Pincette immer nur ein unsicheres Gefühl. Kann man die Nadel nicht auffinden, so lässt man einige Bewegungen machen; zuweilen verschiebt sich dann die Nadel in eine Lage, in der sie leichter zu fassen ist. Wenn Sie die Esmarch'sche Blutleere in Anwendung bringen können, was hauptsächlich an den Extremitäten der Fall sein wird, versäumen Sie niemals, sich dieses Hilfsmittels zu bedienen; es erleichtert Ihnen das Aufsuchen des Fremdkörpers ganz ungemein; Sie sind nicht fortwährend durch die Blutung gestört und Sie erkennen in dem blutlosen Gewebe eine Nadel viel leichter durch den Gesichtssinn als durch die Sonde oder durch den Finger. Ausserordentlich schwierig kann es zuweilen sein, den Sitz einer vor längerer Zeit eingedrungenen Nadel zu bestimmen und dieselbe aufzufinden. Kocher hat bei einer Patientin, welche an heftigen Neuralgien des Armes litt, das Vorhandensein einer Nadel mittelst eines Galvanometers nachgewiesen und ihren Sitz bestimmt.

Ebenso wie Nadeln können auch Holz-, Metall- und Glassplitter unter die Haut eindringen und in seltenen Fällen, wenn sie aseptisch sind, reactionslos einheilen. So zog z. B. Billroth einen sieben Linien langen, schwarzen Dorn aus, der dicht unter der Unterschenkelhaut elf Jahre lang, ohne erhebliche Schmerzen zu erzeugen, gelegen hatte. Ich habe ein scharfrandiges, unregelmässig viereckiges Stück einer Fensterscheibe, von der Grösse eines Daumennagels, extrahirt, das über ein Jahr lang zwischen den Beugersehnen der Hohlhand linkerseits gesteckt hatte, ohne dass der Pat., ein Tischler, hierdurch am Arbeiten gehindert worden wäre. Beispiele dieser Art kann Ihnen jeder erfahrene Chirurg in Menge liefern. Die Extraction von Fremdkörpern erfordert eine gewisse Uebung und manuelle Geschicklichkeit, die man sich erst mit der Zeit in der Praxis aneignet; ein angeborenes technisches Talent kommt hier ausserordentlich zu Statten.

Die Stichwunden, welche mit rostigen, unreinen, inficirten, dabei stumpfen Instrumenten gemacht sind, erleiden zuweilen Unterbrechungen in ihrer Heilung, indem nämlich die Stichöffnung aussen zwar per primam heilt, doch nach einigen Tagen in der Tiefe Entzündung und Eiterung eintritt, und die Wunde entweder aufbricht und nun der ganze Stichkanal eitert, oder an einer anderen Stelle eine Perforation entsteht. Es tritt diese nachträgliche Umbildung eines einfachen Stichkanals in eine Höhlenwunde um so sicherer ein, wenn ein Fremdkörper, der durch den Contact mit den Gewebsflüssigkeiten chemisch zersetzt wird oder welchem organische Fäulniserreger anhaften, in der Tiefe zurückgeblieben ist. Auf solche, die Wunde complicirende, fremde Körper müssen Sie immer bei der Untersuchung Rücksicht nehmen, und wo möglich sich das Instrument zu verschaffen suchen, mit welchem die Verletzung beigebracht wurde, sowie

genaue Erkundigungen einziehen, in welcher Richtung das Instrument eindrang, damit Sie ungefähr orientirt sind, welche Theile verletzt sein können.

Auch in ungünstigen Fällen erfolgt zuweilen doch eine auffallend geringe Entzündung und Eiterung des Stichkanals. Eines Tages kam ein Mann in Billroth's Klinik, der Tags vorher von einem Baume aus mässiger Höhe auf den linken Arm gefallen war, während er beschäftigt war, die kleineren Zweige des Baumes abzuschneiden. Der linke Arm war an der Dorsalseite, wenige Zoll unterhalb des Ellenbogens, etwas geschwollen; an der Volarseite dicht oberhalb des Handgelenks war eine kleine Excoriation sichtbar; der Arm konnte gebeugt und gestreckt werden ohne Schmerz, nur Pro- und Supination waren behindert und schmerzhaft. Eine Continuitätstrennung der Vorderarmknochen war nicht vorhanden; die Knochen waren bestimmt nicht durchgebrochen. An der erst bezeichneten Stelle der Anschwellung, an der Dorsalseite, 2 Ctm. unterhalb des Ellenbogens, fühlte man jedoch dicht unter der Haut einen festen Körper, der sich etwas zurückdrücken liess, gleich aber wieder in seine alte Stellung zurückkehrte. Man hatte genau das Gefühl, als sei ein Stück Knochen etwa theilweise losgesprengt und liege dicht unter der Haut. So unbegreiflich es auch erscheinen musste, wie ohne Continuitätstrennung des Radius oder der Ulna, durch einfaches Auffallen des Oberarmes auf den Erdboden, eine solche Knochenabsprengung erfolgen konnte, liess Billroth doch den Kranken narcotisiren und machte von neuem den Versuch, das vermeintliche Fragment zurück zu drücken; indess es gelang nicht. Da nun dasselbe so dicht unter der Haut steckte, dass es unfehlbar in kurzer Zeit dieselbe durchbrochen hätte, so machte er einen kleinen Schnitt an der betreffenden Stelle, um es zu extrahiren. Zum allgemeinen Erstaunen zog er aber kein Knochenfragment, sondern ein 5 Zoll langes Stück eines dünnen Baumastes heraus, welches zwischen den beiden Vorderarmknochen ziemlich fest eingekeilt war. Es schien unbegreiflich, wie dieses Aststück in den Arm gekommen sein konnte; indess bei genauerer Untersuchung zeigte sich an der früher erwähnten excoriirten Stelle der Volarseite des Vorderarmes eine feine, bereits geschlossene, schlitzartige Wunde, durch welche der Körper offenbar mit einer solchen Geschwindigkeit hineingeschlüpft war, dass der Patient das Eindringen desselben gar nicht bemerkt hatte. — Nach der Extraction verlor sich die sehr mässige Anschwellung vollkommen, die kleine Wunde entleerte wenig Eiter und war in 8 Tagen völlig geschlossen.

Die günstigen Heilungsverhältnisse der Stichwunden haben zu den sogenannten subcutanen Operationen geleitet, die zumal von Stromeyer und Dieffenbach in die Chirurgie eingeführt wurden und darin bestehen, dass man mit einem spitzen, schmalen Messer unter die Haut eindringt, und nun zu verschiedenen Heilzwecken Gewebe in der Tiefe (Sehnen, Muskeln, Nerven u. s. w.) durchschneidet, ohne die Haut weiter zu verletzen als durch die kleine Stichwunde, durch welche man das Tenotom (Sehnenmesser) einführt. Die Bedingungen für eine reactionslose Heilung per primam sind bei dem eben geschilderten Vorgehen sehr günstig: es wird das Eindringen der Luft und der in ihr suspendirten Mikroorganismen vermieden, die Blutung ist äusserst gering und durch die der Operation unmittelbar folgende Compression werden die Wundflächen zur Verklebung gewissermaassen gezwungen. Selbstverständlich beruhte in der vorantiseptischen Zeit der Vortheil der subcutanen Operationen hauptsächlich darauf, dass man, ohne es zu wissen und zu wollen, aseptisch operirte und ver-



band. Ist die Messerklinge nicht frei von Infectionsstoffen, so bleibt die ganze Operationsmethode wirkungslos; es tritt unfehlbar Entzündung und Eiterung, eventuell Verjauchung ein.

Ist der Stich in eine der Körperhöhlen eingedrungen und hat hier Verletzungen angerichtet, so wird die Prognose immer zweifelhaft zu stellen sein, mehr oder weniger bedenklich, je nach der physiologischen Bedeutung des betreffenden Organes und der grösseren oder geringeren Wahrscheinlichkeit einer Infection der Wunde durch das verletzende Werkzeug selbst. Nie ist im Allgemeinen eine derartige Stichwunde so gefährlich wie eine Schusswunde. Wir gehen hierauf jetzt nicht weiter ein, sondern müssen noch über die Stichwunden der Nerven und Arterienstämme der Extremitäten etwas sagen.

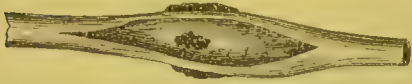
Stichwunden der Nerven machen je nach ihrer Breite natürlich Paralyse von verschiedener Ausbreitung, sonst verhalten sie sich ebenso wie die Schnittwunden der Nerven; es erfolgt die Regeneration um so leichter, wenn der Nervenstamm nicht in ganzer Breite durchstoßen war. — Anders ist es beim Zurückbleiben von fremden Körpern in den Nervenstämmen, z. B. von Nadelspitzen, von kleinen Glasstücken, die hier wie in anderen Geweben einheilen können. Die Narbe im Nerven, welche diese Körper enthält, bleibt zuweilen bei jeder Berührung eminent schmerzhaft, es können hartnäckige, excentrisch ausstrahlende Nervenschmerzen, Neuralgien, ja die heftigsten Nervenzufälle acuter und chronischer Form zur Entwicklung kommen. (So z. B. in dem pag. 179 erwähnten Falle Kocher's.) Epileptiforme Krampfanfälle mit einer Aura, einem den Krampfanfall einleitendem Schmerze in der Narbe, sind nach solchen Verletzungen beobachtet worden; Sie werden später hören, dass von manchen Chirurgen auch der Wundstarrkrampf auf solche Nervenreizungen zurückgeführt wurde. Durch die Extraction des fremden Körpers, respective durch die Exstirpation der Narbe, werden gewöhnlich alle nervösen Erscheinungen, auch die Reflexepilepsie, wie mit einem Zauberschlage zum Verschwinden gebracht.

Stichwunden grösserer Arterienstämme oder grösserer Aeste derselben können verschiedene Folgen nach sich ziehen. Ein sehr feiner Stich schliesst sich meist sofort durch die Elasticität und Contractilität der Häute, ja es wird nicht einmal immer eine Blutung auftreten, ebensowenig wie ein feiner Stich in einem Darm immer Austritt von Gas oder Koth zur Folge hat. Ist die Wunde schlitzförmig, so kann auch in diesem Falle die Blutung vielleicht unbedeutend sein, wenn die Oeffnung wenig klafft; in anderen Fällen ist aber eine heftige arterielle Blutung die unmittelbare Folge. Wird jetzt sofort comprimirt und ein genauer Verband angelegt, so wird es meist gelingen, nicht allein die Blutung sicher zu stillen, sondern auch die Stichwunde der Arterie wie die der Weichtheile in den meisten Fällen sicher zum Verschlusse zu bringen. Steht die Blutung nicht, so muss, wie wir schon früher besprochen haben, sofort die Unter-

bindung vorgenommen werden, sei es nach entsprechender Dilatation der Wunde ober- und unterhalb der verletzten Stelle, sei es höher oben in der Continuität.

Der Verschluss der Arterienwunde geht in folgender Weise vor sich: es bildet sich ein Blutgerinnsel in der mehr oder minder klaffenden Wunde

Fig. 34.



Seitlich verletzte Arterie mit Gerinnsel. 4 Tage nach der Verwundung; nach Porta.

der Arterienwand; dieses Gerinnsel ragt ein wenig in das Lumen des Gefässes hinein; aussen aber pflegt es etwas grösser zu sein und sitzt wie ein breiter Pilz auf. Dieses Gerinnsel wird, wie es früher bei dem intra-vasculären Thrombus besprochen wurde, zu Bindegewebe und so entsteht der dauernde

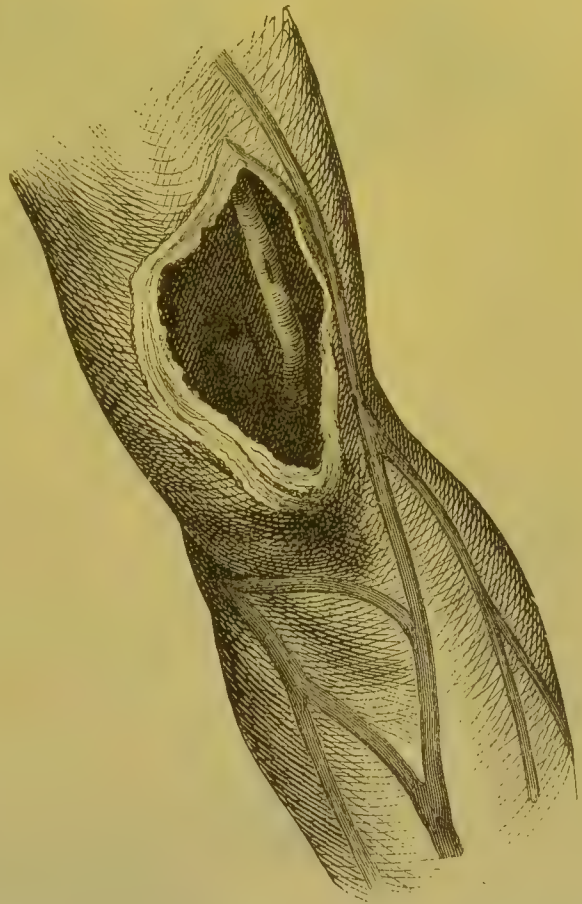
organische Verschluss der Oeffnung ohne Verengerung des Arterienlumens. — Dieser normale Verlauf kann dadurch complicirt werden, dass sich an den in das Gefässlumen etwas hineinragenden Pfropf neue Fibrinschichten vom kreisenden Blute absetzen und es so zum Verschlusse des Arterienlumens durch Gerinnsel, zur vollständigen Arterienthrombose kommt; das ist indess selten; würde es Statt haben, so würde derselbe Erfolg eintreten, wie nach der Unterbindungsthrombose: Entwicklung eines Collateralkreislaufes und eventuell vorübergehende Obliteration des Gefässlumens durch Organisation des ganzen Thrombus.

Nicht immer nehmen Stichwunden der Arterien einen so günstigen Verlauf. In vielen Fällen bemerkt man bald nach der Verletzung eine Geschwulst an der Stelle der jungen Hautnarbe, die allmählig sich vergrössert und isochronisch mit der Systole des Herzens sichtbar und fühlbar pulsirt. Setzen wir ein Stethoskop auf die Geschwulst, so hören wir in derselben ein deutliches Brausen und reibendes Schwirren. Comprimiren wir die Hauptarterie der Extremität oberhalb der Geschwulst, so hört in derselben die Pulsation und das Brausen auf, auch fällt die Geschwulst etwas zusammen. Eine solche mittelbar oder unmittelbar mit dem Lumen einer Arterie communicirende Geschwulst nennen wir ein Aneurysma (von *ἀνευρίνω*, erweitern) im weitesten Sinne, und zwar diese specielle, nach Arterienverletzung entstandene Form, ein Aneurysma spurium oder traumaticum. Das A. heisst spurium, weil es, strenge genommen, keine Erweiterung der Arterie darstellt. Das A. verum besteht im Gegensatze zu demselben aus einer sackartigen Ausbuchtung der Arterienwandungen selbst; die Blutmenge wird in diesem Falle von den Häuten des Gefässes eingeschlossen, während sie im ersteren von den Weichtheilen um die Arterie begrenzt wird. Ein wahres Aneurysma kann insofern traumatischen Ursprungs sein, als die junge Narbe nach Heilung einer Stichwunde der Arterie allmählig durch den Blutdruck zu einem Divertikel ausgebaucht wird. Platzt später der aneurysmatische Sack, so ergiesst sich das Blut in das Gewebe rings um die Arterie und es entsteht jetzt erst ein Aneurysma spurium.



Wie entsteht nun das A. spurium und was ist es? Die Entstehung wird folgende sein: die äussere Wunde wird durch Druck geschlossen, das Blut kann nicht mehr aus derselben ausfliessen; indessen bahnt es sich jetzt durch die vom Gerinnsel noch nicht fest geschlossene Arterienöffnung hindurch einen Weg in die Weichtheile, wühlt sich zwischen dieselben hinein, so lange als der arterielle Druck stärker ist, als der Widerstand, welchen die Gewebe zu leisten im Stande sind; es bildet sich eine mit Blut gefüllte Höhle, die unmittelbar in Communication mit dem Arterienlumen steht; um das zum Theile bald coagulirende Extravasat entsteht eine leichte Entzündung des umliegenden Gewebes, eine plastische Infiltration, die zur Bindegewebs-

Fig. 35.



neubildung führt, und dieses verdichtete Gewebe stellt nun einen Sack dar, in dessen Höhle das Blut ein- und ausströmt, während die Peripherie der Höhle mit Schichten geronnenen Blutes ausgefüllt ist. Theils durch das Ausströmen des Blutes durch die enge Arterienöffnung, theils durch die Reibung des strömenden Blutes an den Blutcoagulis, so wie endlich durch das Regurgitiren des Blutes in die Arterie zurück entsteht das Brausen und Schwirren, welches wir in der Geschwulst wahrnehmen. Auch complicirtere Zustände können nach Stichwunden von Gefässen entstehen. So kam es in früherer Zeit, als die Aderlässe sehr häufig waren, zuweilen vor, dass in der Ellenbogenbeuge die Vene durchstochen und die ganz nahe unter ihr liegende Art. brachialis eröffnet wurde.

Aneurysma traumaticum der Art. brachialis; nach  
 Froriep, Chirurgische Kupfertafeln. Bd. IV.  
 Taf. 483.

In einem solchen Falle sieht man neben dem dunklen Venenblute den hellrothen arteriellen Blutstrahl hervorspritzen; wird die Wunde sogleich lege artis comprimirt und der ganze Arm von der Peripherie aus eingewickelt und hochgelagert, so erfolgt meistens die Heilung ohne weitere Folgen. Zuweilen kommt es aber vor, dass die beiden Oeffnungen der Gefässe mit einander verwachsen, und dass nun das arterielle Blut theilweise direct in die Vene wie in einen



arteriellen Ast abfließt und sich mit dem Strome des Venenblutes begegnet. Hierdurch entstehen Stauungen des Blutstromes in der Vene und fernerhin Aussackungen, Dilatationen des Venenlumens, die wir im Allgemeinen als Varices bezeichnen; in diesem speciellen Falle heisst man den Varix einen aneurysmaticus, weil er mit einer Arterie wie ein Aneurysma communicirt.

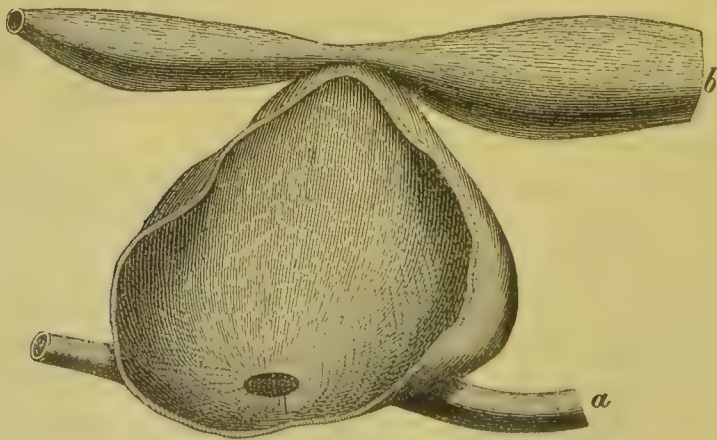
Fig. 36.



Varix aneurysmaticus. *a* Art. brachialis; nach Bell. Froriep, Chirurg. Kupfert. Bd. III. Taf. 263.

Auch ein anderer Fall kann sich ereignen, nämlich: es tritt die Bildung eines Aneurysma spurium zwischen Arterie und Vene ein; sowohl Arterie als Vene communiciren mit dem Aneurysmasacke. Das nennen wir dann Aneurysma varicosum. Es können noch mancherlei Varietäten in dem Verhältnisse des aneurysmatischen Sackes, der Vene und der Arterie zu einander Statt finden, die indessen nur die Bedeutung einzelner Curiosa

Fig. 37.



Aneurysma varicosum. *a* Art. brachialis. *b* Ven. mediana. Der aneurysmatische Sack ist aufgeschnitten; nach Dorsey. Froriep, Chir. Kupfert. Bd. III. Taf. 263.

haben und weder den Symptomencomplex noch die Behandlung ändern, auch zum Glücke keine weiter zu merkenden Namen bekommen haben. In den meisten Fällen, in denen arterielles Blut direct oder indirect durch einen aneurysmatischen Sack in die Vene strömt, entsteht ausser der Ausdehnung der Venen ein Schwirren in denselben, welches sowohl fühlbar als hörbar ist und das auch zuweilen an den Arterien wahrzunehmen ist; wahrscheinlich wird es durch die sich begegnenden Blutströmungen erzeugt. Entscheidend ist jedoch dieses Schwirren in den Gefässen nicht für das Bestehen eines Aneurysma varicosum, weil diese Erscheinung ja auch zuweilen allein durch Druck auf die Venen erzeugt werden kann, und bei manchen Herzkrankheiten vorkommt. Nimmt man aber ausserdem eine schwache Pulsation in den durch obige Veranlassung ausgedehnten Venen wahr, so wird diese schon eher auf die richtige Diagnose hinleiten. Nicht immer besteht beim Aneurysma varicosum eine varicöse Erweiterung der Venen: die Entwicklung der letzteren scheint demnach keine nothwendige Folge einer Communication zwischen Arterie und Vene zu sein; wahrscheinlich findet zuweilen ein klappenförmiger Verschluss an dem Uebergangsstücke zwischen A. und V. statt, der das Einströmen des arter. Blutes in die letztere verhindert; vielleicht entwickeln sich auch die Varices manchmal erst im Verlaufe vieler Jahre.

Ich habe es für zweckmässig gehalten, Ihnen schon hier die Entwicklung der traumatischen Aneurysmen zu schildern, da sie in der Praxis meist nach Stichwunden vorkommen: doch sprechen wir später in einem besonderen Capitel von den Aneurysmen überhaupt, von dem Verlaufe und von der Behandlung dieser Gefässgeschwülste.

Die Stichwunden der Venen heilen genau ebenso wie diejenigen der Arterien, so dass wir hierüber gar nichts zu dem oben Gesagten hinzuzufügen brauchen; nur das möge hier schon bemerkt sein, dass sich in den Venen leichter ausgedehnte Gerinnungen bilden als in den Arterien: die traumatische Venenthrombose, z. B. nach Aderlass, ist weit häufiger als die traumatische Arterienthrombose nach Stichwunden der Arterienwand, und, was viel schlimmer ist, die erstere Art der Thrombose hat unter Umständen weit ernstere Zustände zur Folge als die letztere; hierüber werden Sie später noch mehr hören, als Ihnen vielleicht lieb ist.

Wir haben wiederholt den Aderlass erwähnt, diese früher ziemlich häufig vorgenommene operative Stichverletzung eines Gefässes. Wir wollen die Technik dieser kleinen Operation hier kurz durchgehen, wenngleich Sie diese Dinge bei einmaligem Sehen schneller und genauer fassen, als ich sie Ihnen darzustellen im Stande bin. Wollte ich Ihnen angeben, unter welchen Verhältnissen der Aderlass früher gemacht worden ist, so müsste ich mich sehr tief in die gesammte Medicin hineinbegeben; man könnte ein Buch von ziemlicher Dicke schreiben, wenn man die Indicationen und Contraindicationen, die Zulässigkeit, den Nutzen und die Schädlichkeit des Aderlasses nach allen Seiten hin beleuchten wollte. Heutzutage ist der Aderlass eine

seltene Operation; Sie werden in den Kliniken die Bedingungen kennen lernen, unter welchen man ihn für angezeigt hält. Aber es können Jahre vergehen, ohne dass Sie einen Aderlass wirklich zu sehen bekommen. — So viel sei in historischer Beziehung bemerkt, dass man früher an den verschiedensten subcutanen Venen des Körpers zur Ader liess, während man sich heute allein auf die Venen in der Ellenbogenbeuge beschränkt. Soll ein Aderlass gemacht werden, so legen Sie zuerst am Oberarme einen mässigen Druckverband an, der eine Stauung in den peripherischen Venen veranlasst, ohne die Arterien zu comprimiren; dazu verwendet man ein kunstgerecht applicirtes Taschentuch oder die zu diesem Zwecke angefertigte scharlachrothe Aderlassbinde der älteren Armamentarien: ein derbes 2—3 Finger breites Bindenstück mit einer Schnalle. Liegt die Aderlassbinde fest, so schwellen die Vorderarmvenen bald an, und es präsentiren sich in der Ellenbogenbeuge die V. cephalica und basilica mit ihren entsprechenden Vv. medianae. Sie wählen diejenige Vene zur Eröffnung, welche am stärksten hervortritt. Der Arm des Patienten wird im stumpfen Winkel flectirt; mit dem Daumen der linken Hand fixiren Sie die Vene, mit der Lancette oder einem recht spitzen geraden Scalpell, am bequemsten mit einem Tenotom in der rechten Hand stechen Sie in die Vene ein und schlitzten sie der Länge nach  $\frac{1}{2}$  Ctm. weit auf. Das Blut strömt im Strahle aus; Sie lassen so viel fliessen als nöthig, decken die Stichwunde mit dem Daumen zu, entfernen die Aderlassbinde am Oberarme und die Blutung wird von selbst stehen; die Wunde wird durch einen kleinen Bauschen antiseptischer Gaze und eine Binde gedeckt: der Arm muss 3—4 Tage ruhig gehalten werden, dann ist die Verletzung geheilt. — So leicht diese kleine Operation in den meisten Fällen ist, erfordert sie doch Uebung. In früherer Zeit wurde sehr häufig mit dem Schnepper operirt: es ist dies eine sogenannte Fliete, die durch eine Stahlfeder in die Vene hineingetrieben wird; heutzutage ist dieses Instrument fast gänzlich verlassen und mit Recht, denn abgesehen davon, dass es wegen seiner complicirten Construction sehr schwer rein zu erhalten ist, bietet es keine genügende Sicherheit in der Führung.

Es giebt eine Menge von mechanischen Hindernissen, die sich dem Aderlass in den Weg stellen können. Bei sehr fetten Personen ist es oft schwer, die Venen durch die Haut hindurch zu sehen oder zu fühlen, man nimmt dann wohl ausser der Compression ein anderes Mittel zu Hülfe, nämlich dass man den Vorderarm in warmes Wasser halten lässt; dadurch wird ein stärkerer Zufluss des Blutes zu diesem Körpertheil bewirkt. Das Fett kann auch nach der Eröffnung der Vene noch hinderlich für den Ausfluss des Blutes werden, indem sich Fettläppchen vor die Stichöffnung legen; diese müssen dann mit der Scheere rasch abgetragen werden. Zuweilen liegt ein Hinderniss für den Abfluss auch darin, dass der Arm nach dem Einstiche eine andere Stellung durch Drehung oder Beugung bekam und nun die Venenöffnung nicht mehr mit der Hautöffnung correspondirt;



das ist durch eine veränderte Stellung des Armes zu beseitigen. — Es giebt noch andere Ursachen, derenthalb das Blut nicht recht fliessen will: z. B. die Stichöffnung ist zu klein, ein Fehler, den Anfänger im Aderlassen sehr häufig begehen; ferner: die Compression ist zu schwach: dies ist durch Anziehen der Binde zu verbessern; oder umgekehrt, die Compression ist zu stark, so dass die Arterie mit comprimirt wird und wenig oder gar kein Blut dem Arme zufliesst; dieser Umstand ist durch Lockerung der Aderlassbinde zu beseitigen. Ein Hülfsmittel zur Beförderung des Blutabflusses ist auch das rhythmische active Oeffnen und Schliessen der Hand des Kranken, indem durch die Muskelcontractionen das Blut aus den tief-  
liegenden Venen in die subcutanen gepumpt wird.

## Vorlesung 13.

### CAPITEL III.

## Von den Quetschungen der Weichtheile ohne Wunde.

Art des Zustandekommens der Quetschungen. — Nervenerschütterung. — Subcutane Gefässzerreissungen. — Sugillation, Ecchymose. Suffusion. Subcutane Zerrei-  
ssung von Arterien. Lymphextravasate. — Verfärbung der Haut. — Resorption. — Ausgänge in fibrinöse Tumoren, in Cysten, in Eiterung, Verjauchung. — Behandlung der Blut- und Lymphextravasate.

Man versteht unter Quetschung eine durch Zusammendrücken der Gewebe gesetzte Continuitätstrennung. Die Druckwirkung kann entweder dadurch stattfinden, dass ein stumpfer Körper die Körperoberfläche gewalt-  
sam berührt und die betroffenen Theile gegen eine resistente Unterlage, namentlich gegen einen Knochen angepresst werden, oder aber, dass die Weichtheile zwischen zwei sich gegen einander verschiebende unnachgiebige Gegenstände eingeklemmt werden. Insofern bei solchen Verletzungen die Haut selbst intact bleibt oder ebenfalls getrennt wird, unterscheidet man die subcutanen Quetschungen von den offenen Quetschwunden. Erstere wollen wir zunächst berücksichtigen.

Die subcutanen Quetschungen (Contusionen) können zu Stande kommen entweder durch das Auffallen eines schweren oder zum kräftigen Schlage geführten stumpfen Gegenstandes, durch den blossen Druck von Aussen, durch die Belastung mit einem bedeutenden Gewichte, oder aber durch Entgegenschlagen des Körpers gegen irgend eine harte resistente Oberfläche.

Die unmittelbare Folge einer solchen Quetschung ist ein Zerdrücken der Weichtheile, das in den allerverschiedensten Graden Statt haben kann;

oft nehmen wir kaum eine Veränderung wahr, in anderen Fällen finden wir die Theile zu Brei zermalmt.

Ob die Haut bei einer solchen Gewalteinwirkung eine Continuitätstrennung erleidet, hängt von mancherlei Umständen ab, zumal von der Form des quetschenden Körpers und der Kraft des Stosses, dann von der Unterlage, welche die Haut hat; die gleiche Gewalt kann z. B. an einem musculösen Oberschenkel eine Quetschung ohne Wunde machen, während sie, auf die *Crista tibiae* einwirkend, eine Wunde veranlassen würde, indem hier der scharfe Knochenrand von innen nach aussen die Haut gewissermaassen durchschneidet. Es kommt ferner die Elasticität und Dicke der Haut in Betracht, welche nicht allein bei verschiedenen Menschen sehr verschieden ist, sondern auch bei einem und demselben Individuum an den einzelnen Stellen des Körpers sich verschieden verhält. Im Allgemeinen ist die Haut ungemein widerstandsfähig gegen Druck, d. h. es wird nur schwer eine Continuitätstrennung derselben herbeigeführt, wenn auch die Spuren der Quetschung, von welchen wir sogleich sprechen werden, nicht mangeln.

Bei einer Quetschung ohne Wunde können wir den Grad der Zerstörung nicht unmittelbar erkennen, sondern nur mittelbar, und zwar aus den Erscheinungen von Seiten der Nerven und Gefässe, dann aus dem weiteren Verlaufe nach der Verletzung.

Die nächste Erscheinung an den Nerven bei einer Quetschung ist Schmerz, wie bei den Wunden, doch ein Schmerz mehr dumpfer, unbestimmbarer Art, wenn er auch sehr heftig sein kann. In vielen Fällen hat der Verletzte, zumal beim Gegenschlagen gegen einen harten Körper, ein eigenthümlich vibrirendes, dröhnendes Gefühl in den betroffenen Theilen; dieses Gefühl, welches sich ziemlich weit über die verletzte Stelle hinaus erstreckt, ist durch die Erschütterung, welche die Nervensubstanz erleidet, bedingt. Stösst man sich z. B. heftig gegen die Hand oder gegen einen Finger, so wird nur ein kleiner Theil eigentlich gequetscht, doch es tritt dabei nicht selten eine Erschütterung der Nerven des ganzen Armes ein mit dumpfem Schmerz und Zittern, wobei man nicht gleich im Stande ist, die Finger zu rühren, und wobei auch momentan ziemlich vollständige Gefühllosigkeit eintritt; dieser Zustand geht rasch, meist in wenigen Secunden vorüber, und nun empfinden wir erst speciell den lebhaften Schmerz an der gequetschten Stelle. Sie alle kennen die Erscheinungen einer Erschütterung des *N. ulnaris*, wenn man sich den Ellenbogen gegen eine Kante anstösst — man fühlt ausser dem dumpfen Schmerze, der bis in den 4. und den 5. Finger ausstrahlt, ein eigenthümliches, lebhaftes Vibriren, ein „Kriebeln“ längs des ganzen Verlaufes des Nerven und unmittelbar darauf den Zustand, den wir als „Taubsein“ des Nerven bezeichnen. Wir haben für diese vorübergehende Erscheinung keine andere Erklärung, als dass wir annehmen, die Substanz der Nerven, zumal der Axencylinder, erleide durch den Stoss moleculäre Verschiebungen, die sich spontan wieder ausgleichen.

Diese Erscheinungen der Erschütterung, der *Commotion*, sind keineswegs mit allen Quetschungen verbunden; sie fehlen in den meisten Fällen, wenn ein schwerer Körper ein ruhendes Glied trifft, ohne direct einen nahe der Hautoberfläche liegenden Nerven gegen den Knochen anzudrücken; doch sind sie nicht selten von grosser Bedeutung bei Quetschungen am Kopfe: hier vereint sich dann die *Commotio cerebri* zuweilen mit der *Contusio cerebri*, oder erstere tritt allein auf, z. B. beim Falle auf die Füsse oder auf das Gesäss, von wo sich die Erschütterung auf das Gehirn fortpflanzt und die schwersten Zufälle, ja den Tod veranlassen kann, ohne dass man anatomische Veränderungen im Gehirne findet. Die Erschütterung ist ein Vorgang, den wir vorzüglich in's Nervensystem verlegen; man spricht daher hauptsächlich von einer Gehirnerschütterung, von einer Rückenmarkserschütterung. An den peripherischen Nerven macht sich die locale Quetschung vorwiegend geltend, deshalb lässt man die Erschütterung vielleicht zu sehr aus den Augen. Da wir nun nicht wissen, was hierbei speciell in den Nerven vorgeht, so können wir auch nicht beurtheilen, ob diese Vorgänge einen Einfluss, und welchen Einfluss sie auf den weiteren Verlauf der Quetschung und der Quetschwunden haben. Es scheinen einige unzweifelhafte Beobachtungen dafür zu sprechen, dass diese Erschütterungen peripherischer Nerven motorische und sensible Paralysen, sowie Atrophien der Musculatur einzelner Gliedmaassen zur Folge haben können, doch ist der Causalnexus wegen mannigfacher Complicationen oft sehr schwierig nachzuweisen.

Eine heftige Erschütterung des Thorax wird eben durch die Erschütterung der Herz- und Lungennerven die bedenklichsten Erscheinungen hervorrufen, weil dadurch die Circulation und Respiration, wenn auch nur vorübergehend gestört wird. Auch besteht zweifellos eine Rückwirkung der erschütterten Nerven, zumal der sympathischen, auf das Herz und indirect auf das Hirn; gewiss wird es Einem oder dem Anderen von Ihnen auf dem Turnplatze beim Ringen und Boxen passirt sein, dass er einen heftigen Stoss gegen den Bauch bekam; welch' schauerhafter Schmerz! es überkommt Einem für den Augenblick das Gefühl einer Ohnmacht! Wir haben da eine Wirkung auf das Hirn und auf das Herz; man hält den Athem an und muss seine Kraft zusammenraffen, um nicht umzusinken. Einen ganz ähnlichen Zustand, eine plötzliche Ohnmacht mit Verlangsamung der Herzaction, tödtlicher Blässe des Gesichtes, kaltem Schweiss, Zittern der Extremitäten hat man öfters nach Druck oder Schlag auf den Hoden beobachtet. Wenn Sie in der Klinik einer Castration beiwohnen, werden Sie zuweilen dieselben Phänomene eintreten sehen in dem Momente, wenn der Samenstrang, respective die darin verlaufenden Nerven, durch die Massenligatur zusammengeschmürt werden, und das selbst, wenn der Kranke chloroformirt ist.

Sie kennen den sog. Goltz'schen Klopfversuch aus der Physiologie: schlägt man einem kräftigen, gesunden Frosche mit einem Scalpellstiele oder einem Percussions-



hammer auf den Bauch, so verfällt er in einen Collaps, der in den Tod übergehen kann. Der Tod erfolgt durch Lähmung der Herzaction, mit consecutiver Hirnanämie. Das venöse Blut, welches nicht mehr vom Herzen aspirirt wird, sammelt sich in den grossen Unterleibsvenen an, die strotzend gefüllt erscheinen, während die Lungen und das Hirn kein Blut mehr erhalten. Man erklärt diese Hemmung der Herzaction durch einen reflectorischen Vorgang. Es genügt ein wie immer gearteter Reiz eines sensiblen Nerven, der zum Centralorgane geleitet wird, um nicht nur momentane Verlangsamung der Herzaction, sondern auch in ihrem Gefolge acute arterielle Hirnanämie hervorzurufen. Ein schöner, leicht anzustellender Versuch zeigt Folgendes: Fixirt man ein Kaninchen in der Rückenlage durch eine entsprechende Vorrichtung und sticht man nun eine lange, feine Nadel durch die Thoraxwand in das Herz ein, so kann man mit Leichtigkeit die Herzaction nach der Bewegung der Nadel, welche als langer Hebelarm weite Excursionen macht, beurtheilen. Die Thiere vertragen das ganz gut und einige Zeit nach dem Einstiche sind die Schwingungen der Nadel vollkommen ruhig und gleichmässig. Nähert man jetzt der Nase des Thieres irgend eine reizende Substanz, z. B. Chloroform oder Ammoniak, so tritt momentan ein vollkommener Stillstand in der Bewegung der Nadel ein und gleich darauf sind ihre Excursionen viel seltener und grösser, zum Beweise, dass die Herzaction bedeutend verlangsamt worden ist. Ganz dasselbe geschieht, wenn man dem Thiere irgend einen Schmerz zufügt. Man kann dieses Experiment viele Male wiederholen; es beweist, dass die blossе Reizung der sensiblen Nervenfasern genügt, um eine Verlangsamung der Herzaction herbeizuführen.

Beim Menschen tritt im Allgemeinen nach schweren Verletzungen ein Zustand von Stumpfheit und Betäubung ein, der durch Verlangsamung und Abschwächung der Herzthätigkeit mit ihren Folgeerscheinungen characterisirt ist. Wir bezeichnen diesen Depressionszustand mit dem englischen Worte „Shok“ (wörtlich: Stoss, Erschütterung). Bei dem soeben erwähnten Versuche von Goltz rufen wir durch wiederholte Reizung des Nervenplexus der Baueingeweide des Frosches einen Symptomencomplex hervor, der mit dem des Shok's die grösste Aehnlichkeit hat, — während das Experiment am Kaninchen beweist, dass eine selbst unbedeutende Reizung Verlangsamung, ja selbst momentanen Stillstand der Herzaction bewirken könne. Alle Phänomene des Shok können auf die reflectorische Circulationsstörung in Folge der Nervenirritation zurückgeführt werden; auch entspricht das Bild eines unter dem Eindrucke einer schweren Verletzung stehenden Menschen vollkommen der theoretischen Vorstellung: unfühlbarer oder fadenförmiger Puls, kaum wahrnehmbare, verlangsamte Herzaction, tödtliche Blässe und Marmorkälte der Haut, oberflächliche, intermittirende Respiration, Cyanose der Lippen, psychische Depression, häufig mit Unruhe vergesellschaftet. Dass dieser Zustand in tiefe Ohnmacht und den Tod übergehen kann, unterliegt keinem Zweifel. Auf diese Weise sind die plötzlichen Todesfälle zu erklären, welche zuweilen unmittelbar nach einem heftigen Schmerze eintreten, wenn die betreffenden Individuen schon vorher aus irgend einem Grund, z. B. durch Blutverlust, geschwächt worden waren. Zuweilen genügt der leiseste Anstoss, z. B. der Versuch, den Verletzten zu chloroformiren, um die Herzthätigkeit gänzlich stille stehen zu machen, gerade so wie bei dem Experimente am Kaninchen. Andererseits sehen Sie ein, dass, wenn der Shok nicht unmittelbar tödtlich wird, der

Kranke sich bald von demselben erholen muss; in der Regel geschieht das bereits im Verlaufe einiger Stunden. Doch dauert die psychische Alteration zuweilen längere Zeit an; es kann auch die anfängliche Depression einem aufgeregten maniakalischen Zustande Platz machen, verbunden mit fortwährender Unruhe, Schlaflosigkeit u. s. w. — solche Fälle sind jedenfalls sehr selten.

Ein 60jähriger kräftiger Arbeiter wurde von einer Locomotive niedergestossen; die Räder zermalnten ihm beide Vorderarme. Unmittelbar nach der Verletzung in meine Klinik gebracht, zeigte der Verletzte nebst den physischen Erscheinungen des Shok einen sehr eigenthümlichen Gesichtsausdruck, den ich nicht anders bezeichnen kann, als den eines blöden Erstaunens; dabei wiederholte er fortwährend dieselben zwei oder drei Sätze mit lauter declamirender Stimme und unter übertriebenen mimischen Gesichtsverzerrungen, wie ein schlechter Heldenschauspieler. Es musste gleichzeitig, ohne Narkose, die Amputation beider Vorderarme gemacht werden; auch das änderte nichts an dem psychischen Zustande des Mannes; er unterstützte jetzt seine Reden durch theatralische Geberden mit beiden amputirten Armen. Er war übrigens bei vollem Bewusstsein, nur sehr unruhig; die psychischen Alterationen dauerten drei Tage hindurch unverändert fort, während die physischen Erscheinungen des Shok schon nach 24 Stunden verschwunden waren. Später stellte sich der gewöhnliche, gleichgültige, von dem früheren durchaus verschiedene Gesichtsausdruck eines mässig intelligenten Menschen und eine ganz natürliche Redeweise wieder ein.

Von den Erschütterungen der Nerven unterscheiden sich die Quetschungen der Nerven dadurch, dass bei diesen einzelne Theile der Nervenstämme, oder letztere auch in ihrer ganzen Dicke, in der verschiedensten Ausdehnung und dem verschiedensten Grade durch die einwirkende Gewalt lädirt werden, so dass wir sie in den schwersten Fällen breiig erweicht finden. Unter diesen Umständen muss eine der Verletzung entsprechende Paralyse auftreten, aus der wir dann auf den verletzten Nerven und die Ausdehnung der Einwirkung zurückschliessen. Im Ganzen sind solche Quetschungen der Nerven ohne Wunde selten (am häufigsten noch am N. radialis und am N. cruralis), da die Hauptnervenstämme tief zwischen den Muskeln liegen und daher weniger direct getroffen werden.

Es ist a priori zugegeben, dass Erschütterungsvorgänge auch an anderen Geweben und Organen Statt finden können als gerade an den Nerven, und dass dadurch nicht nur Störungen der functionellen, sondern auch der nutritiven, eventuell formativen Functionen vorübergehend oder dauernd hervorgerufen werden können. Solche Störungen können auch einen wichtigen Einfluss auf den weiteren Verlauf der reparativen Vorgänge nach den Verletzungen haben, und sind als Hauptursache für die oft so stürmisch verlaufenden Entzündungen mit leicht zersetzbaren Exsudaten und Infiltraten von manchen Chirurgen angesehen worden. Ich bin weit entfernt, den Einfluss einer energischen Erschütterung z. B. auf einen Knochen zu leugnen, dessen Mark und Gefässe dadurch zerreißen, ohne dass er zusammenbricht: gewiss werden die Folgen einer solchen Verletzung unter Umständen viel ausgedehnter und langwieriger sein, als die Folgen eines



z. B. durch Ueberbiegung erfolgten Bruches; doch darf man wohl gerade diesem Momente nicht den oft so schweren Verlauf gequetschter Wunden zuschieben.

Ausser dem Einflusse der Contusion auf die Nerven, welche wir gewöhnlich nur aus ihren Symptomen erschliessen, finden sich als Resultat der Continuitätstrennung bei der Quetschung wichtige anatomisch nachweisbare Veränderungen der Gewebe vor, von denen wir jetzt sprechen wollen. Um dieselben experimentell zu studiren, hat man bei Thieren Quetschungen an blutleer gemachten Geweben ausgeführt, da sonst das durch die Gefässzerreissungen gesetzte Extravasat jede mikroskopische Untersuchung unmöglich machen würde. So sehr nun auch die Kraft, welche die Quetschung hervorruft, verschieden sein kann, so geringe Variationen zeigen die gequetschten Gewebe selbst, d. h. die zelligen Elemente und die Intercellularsubstanz; von den Gefässen sehen wir ganz ab. Nach den Untersuchungen Gussenbauer's finden sich bei leichten Quetschungen Zerreiassungen fast ausschliesslich in dem lockeren Bindegewebe, welches die kleinsten Blutgefässe begleitet; nach Einwirkung stärkerer Gewalt entstehen ausserdem Continuitätstrennungen der Intercellularsubstanz der Gewebe, während die zelligen oder faserigen Bestandtheile des Gewebes mehr oder weniger von einander gelöst sind; die Muskelfasern z. B. sind an vielen Stellen abgeknickt, theilweise zerrissen, die contractile Substanz tritt hie und da aus den Rissstellen des Sarcolemma hervor. Selbst bei vollständiger Zermalmung des Gewebes sind die zelligen Elemente, Bindegewebskörperchen, Gefässwandzellen, Endothelien u. s. w. fast immer vollständig erhalten: die Zerstörung betrifft wieder hauptsächlich die Intercellularsubstanz. Sogar in den Organen, wo dieselbe sehr spärlich vorhanden ist, findet man zwar Continuitätstrennungen zwischen den Zellen, aber die zelligen Elemente erscheinen selbst bei schärfster Vergrösserung unversehrt. Die Idee, die man a priori haben könnte, dass in einem zermalmten Gewebe jede Gewebsstructur unkenntlich geworden sein müsse, ist also durchaus unrichtig. Deshalb ist es auch durchaus verfehlt, mehrere durch anatomische Merkmale streng von einander geschiedene Grade der Quetschung annehmen zu wollen; im blutleeren Gewebe sind die Veränderungen, entsprechend der Intensität der Verletzung, eben nur dem Grade oder vielmehr der Ausdehnung nach verschieden.

Die wichtigsten Symptome der Quetschung sind durch die Gefässzerreiassungen bedingt. Die subcutane Blutung ist daher die fast regelmässig eintretende Folge einer Quetschung. Dass die Blutung, selbst wenn sie aus einem grösseren Gefässe kommt, selten einen gefährlichen Character annimmt, das liegt an der raschen Gerinnung des Blutes, veranlasst zum Theile durch die Reibung an den Rissenden der Gefässe, zum Theile durch die Compression von Seiten des umgebenden Gewebes selbst, welcher dem intravasculären Drucke sehr bald das Gleichgewicht hält. Ausserdem kann die Quetschung der Gefässwand allein, durch welche die Intima alterirt



wird und ihre Glätte einbüsst, schon die Gerinnung des Blutes zur Folge haben.

Die Zerreissungen in Folge der Quetschung erstrecken sich nicht allein auf die Blut- sondern auch auf die Lymphgefässe; deshalb besteht das in den Geweben angesammelte Extravasat aus Blut und aus Lymphe. Das Blut aus den zerrissenen Gefässen ist entweder gleichmässig in den Gewebsräumen vertheilt, infiltrirt oder in kleinen eben noch erkennbaren Höhlen angesammelt; den ersteren Fall bezeichnen wir mit dem Ausdrucke hämorrhagische Infiltration, den letzteren mit den Namen Ecchymose oder Sugillation; ist hingegen eine grössere mit extravasirtem Blute gefüllte Höhle im Gewebe vorhanden, dann sprechen wir von einem Hämatom (Blutbeule), oder auch, falls das Extravasat der Fläche nach ausgebreitet ist, von einer Suffusion. Selbstverständlich giebt es zahlreiche Uebergangsformen zwischen diesen Arten der Extravasation.

Je gefässreicher ein Theil ist, und je stärker er gequetscht wird, um so grösser wird das Extravasat werden. Das extravasirte Blut bahnt sich, wenn es langsam aus den Gefässen ausfliesst, zwischen die Bindegewebsbündel, zumal des Unterhautzellgewebes und der Muskeln Wege. Je laxer und nachgiebiger, je leichter auseinander zu schieben das Gewebe ist, um so ausgedehnter wird diese Blutinfiltration werden, wenn das Blut allmählig, doch continuirlich eine Zeit lang aus den Gefässen ausfliesst. Wir finden daher in der Regel die Blutergüsse in den Augenlidern, im Scrotum sehr weit verbreitet, weil hier das subcutane Bindegewebe so sehr locker ist. Je dünner die Haut ist, um so leichter und um so früher werden wir die Blutinfiltration erkennen; das Blut schimmert durch die Haut blau durch, dringt in dieselbe ein und giebt ihr eine stahlblaue Färbung. Unter der feinen und durchsichtigen Conjunctiva bulbi erscheint dagegen das extravasirte Blut vollkommen roth. Blutextravasate in der Cutis selbst stellen sich als rothe Flecken (Purpura) oder Streifen (Vibices) dar; sie sind indessen in dieser Form als Folge einer Quetschung selten, indem sie fast nur nach Stock- und Ruthenstreichen, Peitschenhieben u. s. w. vorkommen; viel häufiger sind sie durch spontane Gefässrupturen bedingt. Die Quetschung der Cutis ist gewöhnlich an einer stark dunkelblauen, in's Braune übergehenden Färbung zu erkennen, zuweilen auch an Abstreifung der Epidermis, an den sogen. Schrunden, oder wie man in der Kunstsprache sagt, an den Excoriationen.

Der Grad und die Ausdehnung des Blutergusses kann als das beste Kriterium für die Intensität der Verletzung dienen; deshalb ist es wichtig, in Kurzem die Beziehungen der Extravasate zu den Graden der Quetschung zu besprechen. Bei den leichteren Contusionen kommt es fast nur zur Zerreissung der kleinsten Blutgefässe; das Blut tritt in die perivascularären Räume aus, ohne sich weiter zu verbreiten; es kommt also nur zur hämorrhagischen Infiltration. Unter pathologischen Verhältnissen, u. a. bei der sog. Bluterkrankheit (Hämophilie vergl. pag. 32) entstehen auch nach leichten Quetschungen ausgedehnte Suffusionen und Blutbeulen. Diese letzteren Blutextravasate finden sich sonst im Allgemeinen nur bei den höheren Graden der Quetschung vor, wenn die Intercellularsubstanz auf weite Strecken hin zermalmt ist, oder aber wenn durch die Verletzung eine grössere Arterie oder Vene zerrissen worden ist.

Ob bei einem Hämatom die Haut verfärbt ist, hängt davon ab, wie tief das Blut unter derselben liegt; bei tiefen Blutergüssen, den diffusen sowohl als den circumscripten, findet man oft, zumal gleich nach der Verletzung gar keine Verfärbung der Haut. Man nimmt nur eine Geschwulst wahr, deren rasches Entstehen unmittelbar nach einer Verletzung schon gleich auf ihre Natur führt, und diese Geschwulst fühlt sich weich und gespannt an. Der umgrenzte Bluterguss bietet das sehr charakteristische Gefühl der Schwappung dar, das Gefühl der Fluctuation. Sie können sich von diesem Gefühle am leichtesten einen deutlichen Begriff machen, wenn sie eine Blase

mit Wasser voll, doch nicht zu prall anfüllen und nun die Wandungen befühlen. Es ist die Untersuchung auf Fluctuation in der chirurgischen Praxis von grosser Bedeutung, da es unzählige Fälle giebt, wo es wichtig ist, zu unterscheiden, ob man es mit einer Geschwulst zu thun hat, die von fester Consistenz ist, oder einer solchen, die Flüssigkeit oder sehr weiches Gewebe enthält. Ueber die Art, wie Sie diese Untersuchung in den einzelnen Fällen am besten machen, werden Sie in der Klinik belehrt werden.

Manche Arten dieser Blutergüsse haben je nach den Localitäten, an denen sie vorkommen, besondere Namen erhalten. So nennt man die Blutergüsse, welche nicht selten am Kopfe der Neugeborenen zwischen den verschiedenen Bedeckungen des Schädels und diesem selbst entstehen: Kephalhaematoma (von κεφαλή, Kopf, und αἵματώ, mit Blut besudeln), Kopfblutgeschwulst der Neugeborenen; das Extravasat, welches sich nach Contusion oder auch nach dem spontanen Bersten ausgedehnter Venen in den grossen Schamlippen bildet, hat den zierlichen Namen: Episiohaematoma oder Episiorrhagia (von ἐπισίον, die äussere Scham) bekommen. Auch die Blutergüsse in der Pleura- und Pericardialhöhle haben besondere Bezeichnungen: Haematothorax, Haematopericardium u. s. w. Wir legen jetzt im Ganzen wenig Gewicht auf diese schönklingenden lateinischen und griechischen Namen; immerhin müssen Sie dieselben kennen, theils um sie beim Lesen medicinischer Bücher zu verstehen und nicht irgend etwas Mysteriöses dahinter zu suchen, theils weil sie dazu dienen, um uns kürzer auszudrücken und uns rascher verständlich zu machen. Diese Blutungen in die Körperhöhlen sind natürlich sehr gefährlich: hier sind vorwiegend verschiebbare weiche Theile, die dem Ausfliessen des Blutes aus dem Gefässe keinen genügenden Gegendruck leisten können; diese Blutungen werden daher nicht selten tödtlich, und zwar auf zweierlei Weise, nämlich theils durch die Menge des austretenden Blutes, z. B. in der Brusthöhle, in der Bauchhöhle, theils durch die Compression, welche das austretende Blut auf die in den Höhlen gelegenen Theile ausübt, wodurch dieselben functionsunfähig werden, z. B. das Herz, das Gehirn. Letzteres wird ausserdem durch das aus starken Gefässen ausströmende Blut theilweise zerstört, so dass rasch auftretende Lähmungen, oft auch Störungen des Sensoriums die Folgen einer solchen Blutung sind. Wir nennen einen Bluterguss in's Gehirn selbst, sowie auch die dadurch hervorgebrachte Reihe von Symptomen eine Apoplexie (von ἀπό und πλῆσσω, wegschlagen, niederschlagen).

Ist an den Extremitäten eine grössere Arterie subcutan zerquetscht, so gestalten sich die Verhältnisse wie bei einer vernähten oder comprimierten Stichwunde. Es kann sich auf die in der vorigen Stunde beschriebene Weise ein traumatisches Aneurysma, eine pulsirende Blutgeschwulst bilden. Dies ist indessen im Verhältnisse zu den vielen im täglichen Leben vorkommenden Quetschungen sehr selten, wohl deshalb, weil die grösseren Arterienstämme ziemlich tief liegen, und die Arterienhäute fest und elastisch sind, so dass sie bei weitem weniger leicht zerreißen als die Venen. In Billroth's Klinik wurde einmal eine subcutane Zerreißung der Art. tibialis antica beobachtet. Ein kräftiger, starker Mann hatte den Unterschenkel gebrochen, die Haut war unverletzt. Der Bruch war ungefähr in der Mitte der Tibia, derjenige der Fibula etwas höher: die ziemlich bedeutende Geschwulst, welche sich um die Bruchstelle sofort nach der Verletzung gebildet hatte, pulsirte deutlich sichtbar und fühlbar an der vorderen Fläche des Unterschenkels, zudem hörte man in derselben sehr deutliches Brausen. Der Fuss wurde mit Binden und Schienen umgeben und absichtlich kein inamovibler Verband angelegt, um zu beobachten, wie sich das traumatische Aneurysma, welches hier offenbar entstanden war, weiterhin gestalten würde. Man erneuerte den Verband etwa alle 3 bis 4 Tage, und unter dieser Behandlung wurde die Geschwulst allmählig kleiner, pulsirte nach und nach immer schwächer, bis sie endlich 14 Tage nach der Verletzung völlig verschwunden war. Das Aneurysma war durch die mit dem Verbande ausgeübte

Compression geheilt worden. Auch die Heilung der Fractur unterlag keiner Unterbrechung, der Kranke hatte 8 Wochen nach der Verletzung den vollständigen Gebrauch seiner Extremität.

Die häufigsten subcutanen Blutungen bei den Quetschungen entstehen durch Zerreissung der subcutanen Venen. Diese Blutergüsse veranlassen sichtbare Erscheinungen, die theils nach der Quantität der ausgetretenen Blutmenge, theils nach der Vertheilung des Blutes in den Geweben verschieden sind.

Die zwei wichtigsten Kriterien der Extravasation bei Quetschungen überhaupt sind die Verfärbung der bedeckenden Theile und die Anschwellung der verletzten Gewebe.

Wir haben bereits von der durch die Gegenwart des Blutes bedingten Nuance, zwischen roth und violett gesprochen; von dem Wechsel der Farbe, der nach der Verletzung in Blutextravasaten eintritt, soll später noch die Rede sein. Die Anschwellung der gequetschten Theile ist die nothwendige Folge zunächst der Gegenwart eines Blutextravasates, dann aber auch des Austrittes von Lymphe aus den Gefässen und Gewebsinterstitien. Je grösser die Menge des ergossenen Blutes, desto bedeutender die Schwellung. Zwischen der Schwellung und der Intensität der Verfärbung besteht aber insofern ein Gegensatz, als sehr selten bei einer intensiven Hautverfärbung auch eine bedeutende Schwellung vorhanden ist und umgekehrt. Dieser scheinbare Widerspruch ist darin begründet, dass bedeutende Grade der Schwellung nur durch Continuitätstrennung grösserer Arterien oder Venen, die immer tief unter der Haut liegen, gesetzt werden können; in solchen Fällen aber schimmert die Farbe des ergossenen Blutes nur ganz wenig durch die dicken, dasselbe bedeckenden Gewebsschichten durch. — Die Form der Anschwellung kann insofern zur Erkenntniss des Blutextravasates Anhaltspunkte abgeben, als eine gleichmässige Volumenzunahme bei hämorrhagischen Infiltrationen vorkommt, während eine ungleichmässige Volumszunahme, eine Deformation des gequetschten Theiles, auf einen stärkeren Bluterguss in eine Höhle, auf die Existenz eines Hämatomes, einer Blutgeschwulst, schliessen lässt. Bei den höchsten Graden der Quetschung, der Zermalmung der Weichtheile, sind dieselben häufig in eine unförmliche, von der Haut, wie von einem Sacke umschlossene Masse verwandelt, innerhalb welcher die Circulation vollständig aufgehört hat.

Ausser den der Hauptmasse nach aus extravasirtem Blute bestehenden Ergüssen finden sich in seltenen Fällen nach Quetschungen, namentlich wenn die Gewalt in tangentieller Richtung auf die Körperoberfläche eingewirkt hatte, reine Lymphextravasate vor, die sich characterisiren durch eine sehr langsame, allmälige Volumszunahme, durch die Abwesenheit jeder Verfärbung der Haut, durch ungemein deutliche Fluctuation und durch das Ausbleiben der durch die Gerinnung des Blutes herbeigeführten Phänomene; punktirt man solche Lymphergüsse, so entleert sich eine citronengelbe, vollkommen klare, dem Hydroceleninhalte ähnliche Flüssigkeit. Wir werden später sehen, dass sich diese Lymphextravasate sowohl was ihre Prognose, als was ihre Behandlung betrifft, wesentlich von den Blutgeschwülsten unterscheiden.

Wir haben uns nun zu beschäftigen mit der Betrachtung der Vorgänge, die sich nach einer Quetschung im Gewebe abspielen, und beginnen zunächst mit den Blutextravasaten, ihrem weiteren Verlaufe und den Erscheinungen, die sich dabei kundgeben. Bei den diffusen Blutergüssen sind wir gleich nach der Verletzung selten in der Lage zu bestimmen, von welcher Ausbreitung die Blutung gewesen ist oder noch ist. Sehen Sie den gequetschten Theil am zweiten und dritten Tage nach der Verletzung



an, so nehmen Sie schon eine weit grössere Ausdehnung der Hautverfärbung wahr als am ersten Tage, ja später scheint sich dieselbe immer noch zu vergrössern, d. h. sie wird immer mehr wahrnehmbar. Die Ausdehnung ist zuweilen ganz erstaunlich; so erwähnt Billroth den Fall eines Mannes mit Fractur der Scapula, bei dem Anfangs nur eine sehr geringe Verfärbung der Haut vorhanden war, wenngleich sich eine grosse schwappende Geschwulst gebildet hatte: am 8. Tage sah der ganze Rücken des Patienten vom Halse bis zur Gegend der *Mm. glutei* dunkel stahlblau aus und gewährte so allerdings einen sonderbaren, fast komischen Anblick, da die Haut wie angefärbt erschien. Solche weitgehende Blutunterlaufungen kommen gerade bei Knochenbrüchen am häufigsten vor, zumal auch an Armen und Beinen. Diese theils dunkelblaue, theils blaurothe Färbung, wobei die Haut durchaus nicht besonders empfindlich, oft kaum geschwollen ist, bleibt aber zum Glück nicht so, sondern es treten weitere Veränderungen, zunächst weitere Verfärbungen ein, indem das Blau und Roth in ihrer Vermischung in Braun, dann in Grün und endlich in ein helles Citronengelb übergehen. Die zuletzt zurückbleibende gelbe Färbung persistirt gewöhnlich sehr lange, oft viele Monate nach der Verletzung, bis auch sie endlich verschwindet, und keine Spur mehr von dem Extravasate äusserlich sichtbar bleibt.

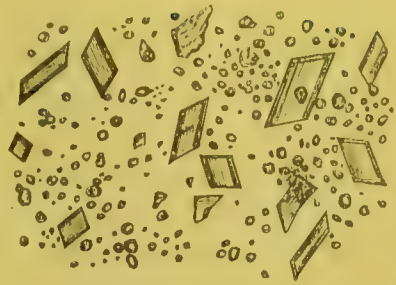
Man erklärte früher die Farbenveränderungen, welche die Haut entsprechend einem Extravasate durchmacht durch die chemischen Veränderungen des Blutfarbstoffes. Eschweiler hat jedoch nachgewiesen, dass die jeweilige Farbennuance der Haut bedingt ist durch die Localisation, durch die Dicke und durch die Dichte der färbenden Schicht. Diese färbende Schicht wird gebildet zum Theile durch die das Gewebe durchsetzenden rothen Blutkörperchen, hauptsächlich aber durch den diffus vertheilten Blutfarbstoff und durch das körnige Pigment. Je oberflächlicher die färbende Schicht, je geringer ihre Dichte, desto mehr tritt die gelbe und rothe Nuance hervor, je tiefer und je dichter sie ist, desto mehr nähert sich die Farbe dem Blau. Durch die Diffusion des Extravasates und durch Combination der verschiedenen Töne kommen mannigfache Farbenveränderungen zu Stande. Ist das Blut aus den Gefässen ausgetreten und in das Bindegewebe eingedrungen, so gerinnt der Faserstoff. Das Blutserum durchdringt das Bindegewebe und kehrt von hier aus in die Gefässe zurück, wird resorbirt. Der Blutfarbstoff verlässt die Blutkörperchen zum Theil dadurch, dass dieselben sofort zerbröckeln, wodurch kleinste Partikel entstehen, welche gleich zu Pigmentkörnchen werden, zum Theil dadurch dass das Hämoglobin allmählig aus den farbigen Elementen ausgelaugt wird und sich in gelöstem Zustande in die Gewebe vertheilt. Der Faserstoff zerfällt zu feinen Molecülen und wird in dieser Form von den Gefässen resorbirt; die entfärbten rothen Blutkörperchen erhalten sich auffallend lange im Gewebe, wenigstens eine gewisse Zahl derselben, bis sie schliesslich ebenfalls zerfallen und zur Resorption gelangen. Der Blutfarbstoff,

welcher die Gewebe durchtränkt und von dem Protoplasma der Zellen in körniger oder krystallinischer Form aufgenommen wird, macht in der Folge verschiedene, nicht genauer gekannte Metamorphosen mit Farbenwechsel durch, bis er schliesslich in ein unveränderliches Pigment umgewandelt wird, das nicht mehr in den Flüssigkeiten des Organismus löslich ist, in das Hämatoidin. Dieses scheidet sich wie im Thrombus theils körnig, theils krystallinisch aus, ist in reinem Zustande von dunkelorange- oder rubinrother Farbe und giebt, spärlich vertheilt, den Geweben ein gelbliches, stark angehäuft, ein tief orangefarbiges Colorit.

Die Resorption des Extravasates findet fast immer Statt bei der diffusen Extravasation, da das Blut sich dabei sehr weit in das Gewebe vertheilt, und die Gefässe, welche die Resorption zu unternehmen haben, nicht von der Quetschung mitbetroffen sind, es ist der wünschenswertheste, und unter günstigen Verhältnissen der häufigste Ausgang nach subcutanen und intermusculären Blutergüssen. Das extravasirte Blut wird dabei in grossen Mengen von den Lymphgefässen aufgenommen und diese selbst sowie die betreffenden regionären Lymphdrüsen enthalten noch lange Zeit nach der Verletzung Blut und Blutfarbstoff, später braunes Pigment, welches sich namentlich in den Drüsen abgelagert.

Anders verhält es sich bei den circumscribten Ergüssen, den Ecchymosen, Sugillationen und Hämatomen. Es kommt bei ihnen zunächst auf die Grösse des Herdes an, dann auf die Beschaffenheit der den Bluterguss umgebenden Gefässe; je reichlicher letztere entwickelt, je weniger sie durch die Quetschung selbst beeinträchtigt sind, um so eher ist die Resorption zu erwarten. Immerhin kommt die Resorption bei grossen Ergüssen der Art weniger constant vor. Es sind verschiedene Momente, welche das verhindern: zunächst bildet sich nämlich um den Bluterguss wie um einen fremden Körper (wie auch beim Aneurysma traumaticum), eine Verdichtung des Bindegewebes aus, durch welche das Blut völlig eingekapselt wird; auf die innere Fläche dieses Sackes lagert sich der Faserstoff des ergossenen Blutes schichtenweise ab, das flüssige Blut bleibt in der Mitte. So können nun die Gefässe um die Blutgeschwulst herum nur sehr spärliche Mengen von Flüssigkeiten aufnehmen, da sie von dem flüssigen Theile des Blutes durch die oft ziemlich dicke Lage Faserstoff getrennt sind. Es liegen hier dieselben Verhältnisse vor, wie bei dem Ergüsse grosser faserstoffreicher Exsudate in der Pleurahöhle; auch dort hindern die an den Wandungen abgelagerten Faserstoffschwarten wesentlich die Resorption. Dieselbe kann unter solchen Verhältnissen nur dann vollständig erfolgen, wenn der Faserstoff zu feinen Moleculen zerfällt, sich verflüssigt und auf

Fig. 38.



Körniges und krystallinisches Hämatoidin von theils orange-, theils rubinrother Farbe. Vergrösserung 400.

diese Weise resorbirt wird, oder wenn er unter besonders günstigen Umständen, durch Eindringen von Wanderzellen zu Bindegewebe organisirt und mit Blut- und Lymphgefässen versehen wird; dies kommt an den Schwarten der Pleura nicht so selten vor. — Doch giebt es noch mancherlei Modificationen in dem Verlaufe solcher Extravasate. Es kann z. B. der flüssige Theil des Blutes vollständig resorbirt werden und eine aus concentrischen Lagen zwiebelartig zusammengesetzte, feste Geschwulst bleibt zurück. So geschieht es zuweilen mit den Extravasaten in den grossen Schamlippen; es entsteht dadurch ein Tumor fibrinosus; auch in der Höhle des Uterus bilden sich solche Faserstoffgeschwülste gelegentlich aus. Manche Hämatome können theilweise zu Bindegewebe organisirt werden, auch allmählig Kalksalze in sich aufnehmen und völlig verkalken und verkreiden, ein im Allgemeinen seltener Vorgang, der sich aber z. B. bei Blutergüssen in grossen Kröpfen ereignet, auch in den Wandungen grosser traumatischer Aneurysmen zuweilen vorkommt. — Ein anderer Modus ist die Umbildung der Blutgeschwulst zu einer Cyste; man beobachtet ihn im Gehirne, auch wohl in weichen Geschwülsten, z. B. in Kröpfen. Unter einer Cyste versteht man bekanntlich einen aus Bindegewebe bestehenden, allseitig geschlossenen Sack, mit flüssigem oder halbflüssigem Inhalte, wobei Wandung und Inhalt als in einem innigen, causalen Nexus zu einander stehend gedacht werden, so zwar, dass der Inhalt als Product der Cystenwand oder umgekehrt diese letztere als ein Product des Cysteninhaltes anzusehen ist. Der Inhalt dieser aus Blutextravasaten entstehenden Cysten ist je nach ihrem Alter dunkler oder heller, ja es kann das Blutroth ganz daraus verschwinden und der Inhalt wird ganz hell, nur getrübt durch Fettmoleküle. Sie werden in den grossen circumscribten Extravasaten seltener viele und schön ausgebildete Hämatoidinkrystalle finden, als in den kleineren mehr diffusen; in ersteren wiegt der fettige Zerfall der Blutelemente vor, daher es dann eher zur Ausscheidung von Cholesterinkrystallen darin zu kommen pflegt. — Die Kapsel, welche diese alten Blutergüsse einschliesst, geht theils aus der Organisation der peripherischen Schichte des Blutklumpens, theils aus dem entzündlich infiltrirten umliegenden Gewebe hervor.

Weit häufiger als die beiden letztbeschriebenen Metamorphosen der circumscribten Extravasate, doch nicht ganz so häufig als die Resorption, ist die Vereiterung oder Abscedirung derselben. Dieser Ausgang ist bedingt durch Infection des Gerinnsels mit Eitercoccen oder durch Fortpflanzung einer eitrigen Entzündung der Umgebung auf dasselbe. Das Eindringen der Mikroorganismen lässt sich nicht immer genau verfolgen: zuweilen besteht eine unscheinbare Continuitätstrennung der Haut über dem Extravasate, durch welche die Invasion Statt gefunden hat, oder die Coccen werden durch die Circulation aus einem Eiterherde an einer andern Stelle des Körper hergeführt. Die entzündlichen Erscheinungen sind unter solchen Umständen viel auffallender und intensiver; es bildet sich allerdings auch



eine Umgrenzungsschicht, doch nicht langsam und allmählig, wie in den vorigen Fällen, sondern mit rascher plastischer Infiltration des Gewebes, die Haut fühlt sich heiss an, sie ist geröthet, ödematös; das Extravasat erweicht, wird fluctuirend und indem die Entzündung von der Tiefe gegen die Oberfläche fortschreitet, wird die Weichtheildecke immer dünner; die Cutis vereitert endlich auch allmählig von innen nach aussen; schliesslich entsteht eine Perforation derselben, das mit Eiter gemischte Blut entleert sich, die Wandungen der Höhle legen sich später wieder zusammen, verschrumpfen narbig und verwachsen; so kommt dann doch die Heilung zu Stande. Dieser Process kann sich sehr in die Länge ziehen, kann 3—4 Wochen dauern, nimmt jedoch in der Regel, wenn der Eiterherd nicht etwa durch seinen Sitz gefährlich wird, einen günstigen Verlauf. Wir erkennen die Abscedirung eines Blutextravasates an den geschilderten, nach und nach stärker hervortretenden Entzündungssymptomen, ferner an der zunehmenden Schmerzhaftigkeit, häufig auch an dem sich einstellenden Fieber, und endlich an der Verdünnung jener Hautstelle, an der dann schliesslich der Durchbruch erfolgt.

Endlich kann auch eine rapide Zersetzung, eine Verjauchung des Extravasates erfolgen, ein zum Glück seltener Fall. Die Geschwulst wird dabei sehr heiss und prall, äusserst schmerzhaft, das Fieber steigt meist bis zu bedeutender Höhe, es können Schüttelfröste, so wie überhaupt die bedenklichsten Allgemeinerscheinungen eintreten. Dieser Ausgang ist bedingt durch septische Infection des Blutgerinnsels oder der mortificirten Antheile des subcutanen Binde- und Fettgewebes; er kommt gewöhnlich nur nach sehr intensiven Quetschungen vor, ist der übelste von allen und der einzige, der schnellste Kunsthülfe erfordert.

Ob Resorption eines Extravasates eintritt, ist nicht nur von der Menge des ergossenen Blutes abhängig, sondern wesentlich bedingt durch den Grad der Quetschung, welchen die Gewebe erlitten haben; wenn sich dieselben noch ad integrum zurückbilden können, so wird auch die Resorption des ergossenen Blutes wahrscheinlich sein. Die Lebensfähigkeit der gequetschten Theile hängt nun in erster Linie von der Erhaltung der Circulation ab; das Gewebe selbst, respective die Fragmente desselben, könnten sogar bei der ärgsten Zermalmung erhalten bleiben, wenn nur ihre Ernährung nicht unterbrochen würde. Das ergibt sich aus Experimenten, bei welchen kleine gequetschte Gewebstücke in das Unterhautbindegewebe von lebenden Thieren transplantiert wurden und dort, durch die plasmatische Circulation (vergl. pag. 67) ernährt, ohne alle Schwierigkeit einheilten. Es ist also nicht die Quetschung an sich, welche die Mortification des Gewebes hervorruft, sondern die durch die Verletzung gesetzte Unterbrechung in der Blutcirculation, — indem die Gefässe theils zerreißen, theils comprimirt, theils thrombosirt werden — und überdies die Aufhebung jeder plasmatischen Circulation innerhalb der gequetschten Partien. Würde die plasmatische Circulation nicht den mannigfaltigsten Widerständen begegnen, so könnte sie, gerade

so wie sie die Ernährung gänzlich vom Körper getrennter Theile vermittelt, auch die gequetschten Gewebe vom Absterben bewahren, bis die Blutcirculation wieder hergestellt wäre. Nachdem jedoch jede Zufuhr von Nährmaterial abgeschnitten ist, muss das gequetschte Gewebe sowohl, wie das Blutextravasat der Mortification, und unter dem Einflusse der septogenen Organismen der Fäulniss anheimfallen.

Die reinen Lymphextravasate (vergl. pag. 195) unterscheiden sich, was den Verlauf betrifft, namentlich dadurch von den Blutergüssen, dass sie ungemein schwer oder gar nicht resorbirt werden. Sie bleiben nämlich Monate lang flüssig, offenbar deshalb weil in ihnen keine fibrinogene Substanz enthalten ist; die Gerinnung des Extravasates ist aber die erste Bedingung zur Resorption desselben. Andererseits geben die Lymphergüsse jedoch keine Veranlassung zur Eiterung und zur Zersetzung, so dass ihre Prognose im Ganzen bei rationeller Behandlung nicht ungünstig ist.

Wie erheblich die Quetschung der Muskeln, Sehnen und Fascien ist, können wir bei unverletzter Haut nicht genügend beurtheilen. Die Grösse des Extravasates kann zuweilen darüber einigen Aufschluss geben, doch ist sie ein sehr unsicherer Maassstab; eher ist der Grad der Functionsfähigkeit der betroffenen Muskeln von Bedeutung, doch auch dieses Symptom ist sehr vorsichtig zu verwerthen: die Intensität der quetschenden Gewalt, welche auf die Theile eingewirkt hatte, kann noch am meisten zu einer annähernd richtigen Schätzung der vorliegenden subcutanen Zerstörung leiten.

Nach Quetschungen geringen Grades erfolgt die Heilung gewöhnlich ohne dass Störungen zurückbleiben: mit der Resorption des Extravasates ist die Sache abgethan. Eine stärkere subcutane Quetschung der Muskeln bewirkt theils durch die unmittelbare Einwirkung auf die contractile Substanz, theils durch Läsion der Muskelnerven nicht nur momentane Lähmung derselben, sondern es kann daraus auch eine dauernde Functionsunfähigkeit resultiren, so dass der Muskel atrophirt. Derartige Folgeerscheinungen werden Sie nicht so selten besonders am M. quadriceps femoris und am M. deltoideus beobachten. Durch die Quetschung der Nerven werden Störungen der Motilität, seltener der Sensibilität herbeigeführt.

Sind durch die subcutane Quetschung die Gewebe vollkommen zerstört worden, so erfolgt unter günstigen Verhältnissen die Ausheilung, indem die zelligen Elemente molekulär zerfallen und resorbirt werden, während sich an den Grenzen des lebendigen Gewebes Granulationen entwickeln, die den Substanzverlust ausfüllen und sich dann in Bindegewebe umwandeln. Vereitert das Extravasat, so werden die zerquetschten Partien mit dem Eiter eliminirt bevor die Vernarbung durch Granulationsbildung Statt findet. In der Narbe kann späterhin das zerstörte Gewebe mehr oder minder vollkommen regenerirt werden.

Ist ein Körpertheil so zermalmt, dass er entweder ganz oder zum grössten Theile lebensunfähig ist, so wird er kalt, blauroth, braunroth, dann



schwarz: er fängt an zu faulen. Da der Verlauf in solchen Fällen bei Quetschungen mit und ohne Wunde identisch ist, so sprechen wir erst später über denselben.

---

Die Behandlung der Quetschungen ohne Wunde hat zum Ziele, den Process zum möglichst günstigen Ausgang zu führen, nämlich zur Resorption des Extravasates; mit diesem Vorgange verlaufen dann auch die Verletzungen der übrigen Weichtheile günstig, da der ganze Process subcutan bleibt. — Kommt man unmittelbar zu einer eben geschehenen Quetschung, welche nicht durch einen Knochenbruch complicirt ist, so kann es geboten sein, die etwa noch fortdauernde, subcutane Blutung zu hemmen. Das erreichen wir am besten durch Compression, die, wo es geht, mit gleichmässig angelegten Binden auszuführen ist; sonst kann man den Fingerdruck zu Hülfe nehmen und zugleich das Extravasat durch Streichen und Kneten zertheilen. Wenn ein Kind auf den Kopf fällt, oder sich gegen die Stirn stösst, so nehmen gewöhnlich die Mütter oder Wärterinnen einen Löffelstiel oder eine Messerklinge und drücken ihre Fläche sofort auf die verletzte Stelle, um die Entstehung einer Blutbeule zu verhindern. Das ist ein sehr zweckmässiges Volksmittel; es wird durch die sofortige Compression einerseits der weitere Blutaustritt gehemmt, andererseits wird dadurch verhindert, dass das Blut sich an einer Stelle ansammelt, indem es durch den Druck genöthigt ist, sich in das nebenliegende Gewebe zu vertheilen; eine entstehende Ecchymose kann so in eine Sugillation übergeführt werden, so dass das Blut leichter resorbirt wird.

Hat sich ein stärkeres Blutextravasat gebildet, so wendet man wohl die Kälte an in Form von aufgelegten Eisblasen oder kalten Ueberschlägen, in der Idee, hierdurch einer heftigeren Entzündung vorzubeugen — doch ist der Nutzen einer derartigen Behandlung sehr problematisch. Das wirksamste Mittel zur Beförderung der Resorption ist die gleichmässige Compression bei absoluter Ruhe des verletzten Theiles. Extremitäten oder den Kopf, wo Extravasate unter der behaarten Schädeldecke am häufigsten vorkommen, wickeln Sie am besten mit einer elastischen oder mit einer nassen Leinenbinde ein; über letztere können Sie feuchte Compressen, mit impermeablem Zeug bedeckt, auflegen und sie alle 3—4 Stunden erneuern. Durch die Feuchtigkeit und die wechselnde Temperatur der Haut werden die Capillaren derselben in Thätigkeit erhalten, bald zur Contraction, bald zur Dilatation gebracht und so auch geeigneter zum Resorbiren gemacht.

Die diffusen Blutextravasate mit mässigen Quetschungen der Weichtheile werden fast immer ohne viel Zuthun resorbirt werden. Verändert sich ein *circumscriptes* Extravasat nicht erheblich im Verlaufe von 14 Tagen, so liegt trotzdem keine Indication zu weiterem Einschreiten vor. Man bepinselt dann täglich ein oder zwei Mal die Geschwulst mit verdünnter Jodtinctur, applicirt feuchte Wärme auf ihre Oberfläche, comprimirt sie durch einen passenden Verband und wird nicht selten noch nach mehreren



Wochen allmählig das Extravasat schwinden sehen. Wird die Haut über demselben heiss, entzündlich geröthet und empfindlich, so ist allerdings zu erwarten, dass es zur Eiterung kommen wird. Sie können dann, um den Ausgang in Eiterung zu befördern, warme Ueberschläge machen lassen, und zwar einfach mit zusammengelegten Compressen, die in warmes Wasser getaucht und mit impermeablen Zeug (Guttaperchapapier oder Wachstafel) bedeckt werden; jetzt beobachten Sie ruhig den weiteren Verlauf. Tritt keine Verschlimmerung des Allgemeinzustandes ein, sondern befindet sich der Kranke wohl, so warten Sie geduldig den Durchbruch ab; die Haut wird sich vielleicht erst nach Wochen an einer Stelle immer mehr verdünnen, endlich entsteht eine Oeffnung, der Eiter entleert sich, die Wände der grossen Höhle legen sich aneinander, und in kurzer Zeit ist der ganze Substanzverlust ausgeheilt.

Sollte sich im Verlaufe der Vereiterung des Blutextravasates die Spannung der Geschwulst rasch vermehren, heftiges Fieber mit Frösten auftreten, so dürfen Sie annehmen, dass das Blut und der Eiter sich zersetzen, dass eine Verjauchung der eingeschlossenen Flüssigkeiten Statt findet. Bei solchen Erscheinungen müssen dann allerdings die putriden Flüssigkeiten rasch entleert werden. Sie machen dann einen grossen Schnitt durch die Haut, wenn das nicht durch die anatomischen Verhältnisse verboten wird; in diesem letzteren Falle müssen mehrere kleinere Incisionen gemacht werden, und zwar an geeigneten Stellen, so dass der Ausfluss frei und leicht Statt haben kann. Sie haben jetzt eine von Granulationen ausgekleidete Höhle vor sich, welche zersetzten, oft stinkenden, mit Gasblasen gemischten Eiter, nekrotische Gewebsetzen und erweichte Blutgerinnsel enthält. Um dieselbe zu desinficiren, räumen Sie den Inhalt sorgfältig aus, reinigen den Sack durch Abreiben mit trockenen Gazetampons und Ausspülen mit einer 2—5 procentigen Carbollösung, drainiren und legen einen einfachen Jodoform-Compressivverband an. Im Allgemeinen erfolgt nach dieser Procedur die Heilung ziemlich rasch, weil die bereits mit Granulationen, wenigstens zum Theile, überzogenen Wandungen der Höhle sich unter dem Einflusse der Compression an einanderlegen und verschmelzen. — Erwähnt muss noch werden, dass, falls brandige Zersetzung der Weichtheile in grösserer Ausdehnung nach solchen Quetschungen erfolgt, die Amputation indicirt ist, wenngleich dieser ungünstigste Fall ohne gleichzeitigen Knochenbruch sehr selten vorkommt.

Wenn die Eröffnung des Sackes bei Blutextravasaten nur in Ausnahmefällen nothwendig wird, so muss bei Lymphextravasaten dieser Eingriff viel öfter vorgenommen werden, und zwar nicht wegen Verjauchung, — wir haben früher erwähnt, dass ein solcher Ausgang zu den Seltenheiten gehört — sondern, um die Heilung derselben herbeizuführen. Man kann allerdings versuchen, durch vorsichtiges, längere Zeit hindurch fortgesetztes kunstgerechtes Streichen und Kneten (Sie werden später hören, dass man diese Manipulationen mit dem Namen Massage bezeichnet) den Erguss zu

allmählichen Resorption zu bringen. Allein dies gelingt doch nur bei einem Theil der Fälle. Nimmt die Geschwulst fortwährend an Volumen zu oder verkleinert sie sich wenigstens nicht, so ist es das Beste, unter sorgfältigster Antisepsis die Haut über dem Lymphextravasate zu spalten, die Höhle ausgiebig zu eröffnen, zu entleeren und sie in derselben Weise zu behandeln, wie wir es für die Blutextravasate geschildert haben.

Wenn Sie einen Menschen unmittelbar nach einer schweren Quetschung in Behandlung bekommen, so kann es geschehen, dass Sie auch gegen den Shok geeignete Maassregeln ergreifen müssen. Um dem anämischen Gehirn Blut zuzuführen, lassen Sie den Verletzten so lagern, dass der Kopf die tiefste Stelle einnimmt — es sei denn, dass venöse Stauung im Gesichte auftritt — und leiten Sie die künstliche Respiration ein. Ausserdem können Sie durch subcutane Injection von Aether oder Kampheröl, durch Frottiren der Haut, Erwärmen der Extremitäten u. s. w. die Blutcirculation anregen, bis der Patient sich so weit erholt hat, dass er einen tüchtigen Schluck heissen Grog, Wein, Kaffee oder Thee mit Rum zu sich nehmen kann. Auch starke Hautreize, wie Sinapismen, Flagellation mit einer nassen Compresse oder mit der flachen Hand, sind indicirt, entsprechend den früher erwähnten Beobachtungen beim Goltz'schen Versuche. Ich habe Ihnen bereits gesagt, dass die Chloroformnarkose bei Verletzten, die sich unter der Einwirkung des Shoks befinden, sehr gefährlich ist: sie soll deshalb unbedingt vermieden werden. Ist ein operativer Eingriff nothwendig, so warten Sie womöglich ab, bis sich der Patient von dem unmittelbaren Effect der Verletzung erholt hat; müssen Sie aber sofort operiren, so thun Sie es ohne Chloroform.

## Vorlesung 14.

### CAPITEL IV.

## Von den Quetschwunden und Risswunden der Weichtheile.

Art des Zustandekommens der Quetschwunden, Aussehen derselben. Verfärbung und Volumsveränderungen der Wundränder. — Wenig Blutung bei Quetschwunden. — Shok. — Primäre Nachblutungen. — Gangränescenz der Wundränder, Einflüsse, welche auf die langsamere und schnellere Abstossung der todten Gewebe wirken. — Indicationen zur primären Amputation. — Oertliche Complicationen bei gequetschten Wunden, Zersetzung, Fäulniss. Septische Entzündungen. Einfluss der antiseptischen Behandlung. Arterienquetschungen. Secundäre Nachblutungen und ihre Behandlung.

Die Veranlassungen zu gequetschten Wunden, von denen wir heute zu sprechen haben, sind dieselben, wie diejenigen zu den einfachen Quetschun-

gen, nur dass im ersteren Falle die Gewalt gewöhnlich grösser als im letzteren ist. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal zwischen der einfachen Quetschung und der Quetschwunde ist, dass bei letzterer die Continuität der allgemeinen Decke an irgend einer Stelle, wenn auch in noch so geringer Ausdehnung, getrennt ist.

Der Hufschlag eines Pferdes, ein Stockschlag, der Biss eines Thieres oder Menschen, das Ueberfahrenwerden, Verwundungen mit stumpfen Beilen u. s. w. sind häufige Veranlassungen zu Quetschwunden. Nichts verursacht jedoch leichter gequetschte Wunden als die schnell sich bewegenden Maschinenräder und Walzen, die Transmissionsriemen, die vielen Getriebe mit Zahnrädern und Haken. Alle diese Instrumente, die Producte der immer weiter vordringenden Industrie, richten viel Unheil unter den Arbeitern an. Fügen wir noch hinzu die allerdings in neuerer Zeit etwas selteneren Verletzungen auf den Eisenbahnen, die Verletzungen, welche durch die Sprengungen bei den Tunnelbauten, in Bergwerken, durch Verschüttungen u. s. w. entstehen, so werden Sie sich vorstellen können, wie viel Schweiss nicht allein, sondern auch wie viel Blut an den Erzeugnissen der modernen Cultur klebt. — Es ist dabei allerdings nicht zu leugnen, dass die Hauptursache bei diesen Verletzungen meist in der Unvorsichtigkeit, oft sogar Tollkühnheit der Arbeiter liegt. Das tägliche Umgehen mit gefährlichen Gegenständen macht die Leute zuletzt sorglos und waghalsig und Mancher büsst das mit dem Leben.

Es gehören auch die Schusswunden im Wesentlichen zu den Quetschwunden; da sie jedoch mancherlei Eigenthümliches für sich haben, so werden wir sie in einem besonderen Abschnitte abhandeln.

Mit den durch alle genannten Einwirkungen entstehenden Quetschwunden vereinigen sich sehr häufig Knochenbrüche der verschiedensten, oft gefährlichsten Art, doch zunächst lassen wir derartige Verletzungen ausser Acht und halten uns an die Weichtheile.

Das Aussehen einer Wunde lässt in den meisten Fällen einen Schluss zu, ob sie geschnitten oder durch Quetschung entstanden ist. Viel wichtiger als die Form ist für die Erkenntniss der Quetschwunden die durch multiple Blutextravasate hervorgerufene Verfärbung der Wundränder. Wir haben bei den Quetschungen bereits von den verschiedenen Arten der Blutextravasate gesprochen; bei den Quetschwunden können nun die verschiedensten Grade derselben vorhanden sein, von der vereinzelten, stecknadelknopfgrossen Infiltration bis zur ausgedehnten, schwappenden Blutbeule. Entsprechend der Intensität und der Ausdehnung der Quetschung werden selbstverständlich die Extravasate entweder nur auf die Wundränder beschränkt oder ausserdem noch über eine entsprechende Strecke der Umgebung ausgebreitet sein. — Ein zweites wichtiges Symptom der Quetschwunden ist die Volumsänderung der Wundränder. In der Mehrzahl der Fälle sind die Ränder angeschwollen, verdickt, in Folge des in das Gewebe ergossenen Blutes; wenn aber die quetschende Kraft sehr bedeutend ge-



wesen war, dann findet man nicht selten die Wunde ganz zusammengepresst, blass, entfärbt, weil das Blut im Momente der Verletzung vollkommen aus dem Gewebe verdrängt und die Gefässe zugleich einem derartigen Drucke exponirt wurden, dass von einer Circulation nicht mehr die Rede sein kann. So ist die Haut an den stark gequetschten Stellen unter das Niveau der Umgebung eingesunken, gelblich-weiss gefärbt, pergamentartig; beim Einschneiden des lederartig dichten und zähen Gewebes fliesst kein Tropfen Blut. Diese Symptome sind deshalb wichtig, weil sie uns über die Intensität der Quetschung Aufschluss geben; die Verdünnung und Entfärbung der Wundränder kommen eben nur bei den höchsten Graden der Verletzung vor; sie entsprechen gewissermaassen der vollkommenen Zermalmung von Weichtheilen, die minder resistent sind als die Haut. Prognostische Bedeutung haben sie insofern, als in den derartig gequetschten Geweben die Circulation sich gewöhnlich nicht wiederherstellt; dieselben verfallen somit direct der Mortification, der primären Gangrän. Wir werden später sehen, dass es auch im Gefolge von Entzündung zur Gangrän bei Quetschwunden kommen kann.

Die Quetschwunden können ebenso wie die Schnittwunden mit Substanzverlust verbunden sein, oder nur eine einfache Continuitätstrennung der Weichtheile darstellen. Die Ränder dieser Wunde sind meist uneben, fetzig, zumal die Ränder der Haut; die Muskeln sehen dabei wie zerhackt aus: grössere und kleinere Fetzen von Weichtheilen, nicht selten grosse Lappen hängen in der Wunde. Sehnen sind hier und da eingerissen oder herausgezerrt, Fascien zerrissen, die Haut um die Wunde herum nicht selten in grosser Ausdehnung von den Fascien abgelöst, zumal wenn sich mit der quetschenden eine zerrende und drehende Gewalt verband. Die Grade dieser Zerstörung der Weichtheile sind natürlich sehr verschieden, und ihre Ausdehnung ist nicht immer genau zu bestimmen, da man nicht immer sehen kann, wie weit die Quetschung und Zerrung noch über die Wunde hinausgeht; oft genug überzeugt man sich durch den weiteren Verlauf, dass die Zerquetschung viel ausgedehnter war, als es die Grösse der Wunde angedeutet hatte, dass Auseinanderlösungen von Muskeln, Abtrennungen von Fascien und Blutergüsse sich noch weit unter die vielleicht nur in geringer Ausdehnung zerrissene Haut erstreckten. Dass die Hautwunden hier also durchaus keinen Maassstab für die Ausdehnung und Tiefe der Quetschung geben, ist ein sehr schlimmer Umstand; es ist dadurch die Beurtheilung einer solchen Verletzung bei der ersten Untersuchung sehr erschwert; während das äussere Aussehen dem Laien kaum zu Besorgnissen Veranlassung giebt, erkennt der erfahrene Chirurg schon früh die Gefahr des Falles.

Da die Verwundung zumal durch Maschinen gewöhnlich äusserst schnell vor sich geht, so ist die Schmerzempfindung dabei nicht erheblich; auch unmittelbar nach der Verletzung sind die Schmerzen der gequetschten Wunden oft merkwürdig unbedeutend, um so unbedeutender, je grösser die

Verletzung und Zermalmung der Theile. Das erklärt sich leicht dadurch, dass die Nerven im Bereiche der Wunde in solchen Fällen völlig erdrückt und zerstört, daher leitungsunfähig sind; übrigens kommt hier auch dasselbe in Betracht, was ich Ihnen in der vorigen Stunde von den localen Erschütterungszuständen der Nerven sagte, von dem „Stupor“ der verletzten Theile.

Etwas Auffallendes hat es für die erste Betrachtung, dass diese Quetschwunden wenig oder gar nicht bluten, selbst wenn starke Venen und Arterien zerquetscht und durchrissen sind. Es sind ganz sicher constatirte Beobachtungen vorhanden, dass nach vollständigen Zerquetschungen einer Art. femoralis oder axillaris durchaus keine primäre Blutung Statt fand. Das ist allerdings nicht häufig; in vielen Fällen erfolgt bei einer vollständigen Continuitätstrennung so grosser Arterien durch Quetschung doch ein continuirliches Aussickern von Blut, wenn auch kein spritzender Strahl; ein solcher würde, wenn er z. B. aus einer Art. femoralis käme, rasch den Tod herbeiführen. Wie diese Beschränkung der Blutung an kleineren Arterien erfolgt, wurde schon früher angedeutet; dass auch starke Gefässstämme auf die gleiche Weise fast blutlos abgequetscht werden können, sehen Sie an folgendem Beispiele.

Ein Eisenbahnarbeiter wurde von einer Locomotive so überfahren, dass ihm ein Rad derselben über den linken Oberschenkel unmittelbar unterhalb des Hüftgelenks ging. Der unglückliche Mensch wurde sofort auf einer Bahre in Billroth's Klinik gebracht; er hatte unterwegs ziemlich viel Blut verloren und kam sehr blass und anämisch, doch bei vollem Bewusstsein an. Nach vollständiger Entfernung der zerrissenen Kleidungsstücke fand man eine entsetzliche Zerquetschung der Haut und Musculatur an der erwähnten Stelle. Der Knochen war in einige dreissig Fragmente zerschmettert, die Muskeln waren theils zu Brei zerdrückt, theils hingen sie in Fetzen in der Wunde, die Haut war bis zum Hüftgelenke hinauf zerrissen. An keiner Stelle dieser ungeheuren Wunde spritzte eine Arterie, doch aus der Tiefe sickerte fortwährend Blut in nicht unbeträchtlicher Menge aus, und der Allgemeinzustand des Patienten zeigte deutlich, dass bereits ein erheblicher Blutverlust Statt gehabt hatte. — Es lag auf der Hand, dass hier nichts Anderes geschehen konnte, als den Oberschenkel im Hüftgelenke zu exarticuliren; doch in dem Zustande, in welchem sich der Patient befand, war daran nicht zu denken: der neue Blutverlust (die künstliche Blutleere war damals noch nicht gebräuchlich) bei der sehr eingreifenden Operation hätte unfehlbar sofort tödtlich werden müssen. Es musste also vor Allem die Blutung gestillt werden, die voraussichtlich aus einem Risse der Art. femoralis stammte. Billroth versuchte zunächst die Art. femoralis in der Wunde zu finden, während dieselbe oben comprimirt wurde; doch waren alle Muskeln so verschoben, so verdreht, alle anatomischen Verhältnisse so verändert, dass das nicht rasch genug gelang, und man schritt daher zu der Unterbindung der Arterie unterhalb des Lig. Poupartii. Nachdem dieselbe ausgeführt war, stand die Blutung grösstentheils, doch immer noch nicht vollkommen, wegen der reichlichen arteriellen Anastomosen, und da von einer regelmässigen Bindeneinwicklung bei der vorliegenden Zerschmetterung nicht die Rede sein konnte, so umschnürte Billroth dicht unterhalb der Stelle, wo exarticulirt werden sollte, die ganze Extremität fest mit einem Torniquet. Jetzt stand die Blutung: man wandte verschiedene Mittel an, um den Kranken neu zu beleben; es wurde ihm Wein, warmes Getränk u. s. w. gereicht, und wirklich hatte er sich gegen Abend so weit erholt, dass die

Körpertemperatur die normale und der Radialpuls wieder ganz gut fühlbar geworden war. Nun wäre es vortheilhafter gewesen, wenn die Operation bis zum folgenden Tage hätte aufgeschoben werden können — allein es zeigte sich, dass trotz Ligatur und Tourniquet mit der Hebung der Herzaaction auch die Blutung wieder eintrat, wenn auch in geringem Grade. Damit war aber die Gefahr der Verblutung neuerdings gegeben. Billroth entschloss sich daher zur sofortigen Exarticulatio femoris; trotzdem die Blutung während der Operation nur mässig war, konnte der so geschwächte Patient sie nicht mehr ertragen; kaum war er zu Bett gebracht, so stellte sich grosse Unruhe und Respirationsnoth ein, die sich immer mehr steigerte; schliesslich gesellten sich Krämpfe hinzu und zwei Stunden nach der Operation erfolgte der Tod. — Die Untersuchung der Art. femoralis der zerquetschten Extremität zeigte Folgendes: in dem oberen Drittel des Oberschenkels fand sich eine zerquetschte und zerrissene Stelle, welche etwa ein Drittheil des Arterienrohres einnahm. Sowohl die Fetzen der Tunica intima, als der übrigen Gefässhäute und auch das Bindegewebe der Gefässscheide hatten sich in das Arterienlumen hineingerollt, und das Blut konnte sich nur mühsam hindurch nach aussen drängen; das umliegende Gewebe war vollständig mit Blut durchtränkt. —

Es hatte sich in diesem Falle kein Gerinnsel in der Arterie gebildet, da der Ausfluss des Blutes doch noch zu frei war, um es dazu kommen zu lassen; denken Sie sich, dass in einem ähnlichen Falle die Quetschung die Arterie in ihrer ganzen Circumferenz getroffen hätte, so werden Sie begreifen, wie die von allen Seiten in das Lumen des Gefässes hineingedrängten, zusammengerollten Fetzen der Media und Adventitia dem Blute den Ausgang vollständig absperren können. Unter diesen Umständen mag sich denn auch ein obturirender Thrombus bilden, der je nach dem Verlaufe der Verletzung später organisirt wird oder durch Fäulniss oder Eiterung zerfällt. Wird die Arterie nur stark gequetscht, ohne in ihrer Continuität getrennt zu sein, so kann an der verletzten Stelle der Gefässwand eine circumscribede Coagulation des Blutes erfolgen, ein sog. wandständiger Thrombus, der das Lumen der Arterie nicht ausfüllt; die Heilung würde in diesem Falle möglich sein, selbst ohne dass das Gefäss undurchgängig wird.

An kleineren Arterien wirkt, ausser der directen Verstopfung des Gefässlumens durch die Gefässhäute selbst auch die Compression der umliegenden Weichtheile und der Druck des extravasirten, in das Gewebe ergossenen Blutes, um die Blutung bei gequetschten Wunden auf ein Minimum zu reduciren. Ueberdies kommt, wenigstens bei ausgedehnten Verletzungen, noch ein Moment hinzu, welches die Haemostase begünstigt, nämlich die reflectorische Abschwächung der Herzthätigkeit durch den Einfluss des Shok (vergl. pag. 190). Freilich ist dieses letztere Moment nur von kurzer Dauer: sowie der Kranke sich von dem anfänglichen Shok erholt hat und die Herzthätigkeit mit der früheren oder selbst mit verstärkter Energie zu arbeiten beginnt, können Blutungen aus Gefässen auftreten, die Anfangs nicht bluteten. Das ist eine Art von Nachblutungen, wie sie auch nach Operationen vorkommen, wenn die Chloroformnarkose verfliegen ist. Es muss also der Kranke in dieser Zeit stets sorgfältig überwacht



werden, um solchen nachträglichen Blutungen sofort begegnen zu können, besonders wenn man wegen der Localität der Verwundung den Verdacht hegen kann, dass eine grössere Arterie verletzt sei.

Die Erfahrungen über die hämostatische Wirkung der Quetschung haben einen französischen Chirurgen, Chassaignac, veranlasst ein Instrument zu erfinden, mit welchem man kranke Theile des Körpers ohne Blutung abtrennen kann; er nennt seine Methode „Ecrasement linéaire“; das Instrument, der „Eraseur“, besteht aus einer, durch kleine verbundene Glieder gebildeten, starken Stahlkette, welche um den zu entfernenden Theil angelegt, und dann langsam mit Hülfe eines Zahnstangen-Mechanismus in eine starke Metallhülse hineingezogen wird. In der That erfolgt bei richtiger Handhabung des Instrumentes keine Spur von Blutung und die Heilung der durch den Eraseur erzeugten Wunden erfolgt meist mit äusserst geringer örtlicher und allgemeiner Reaction; dennoch wird das Ecrasement immerhin nur bei einer geringen Anzahl von Operationen angewendet.

Zunächst haben wir uns nun mit den örtlichen Vorgängen an den gequetschten Wunden zu beschäftigen. Wenngleich ohne Zweifel die Processe, welche bei den gequetschten Wunden Platz greifen, die Veränderungen an der Wundfläche und die endliche Heilung der Wunde wesentlich dieselben sein müssen, wie bei den geschnittenen Wunden, so bestehen doch in der Erscheinungsform dieser Processe in beiden Fällen nicht unerhebliche Verschiedenheiten. Ein sehr wesentlicher Umstand ist, dass bei den gequetschten Wunden die Wundränder der Haut und der Weichtheile eben durch die Quetschung entweder in ihrer Ernährung in grösserer oder geringerer Ausdehnung wesentlich beeinträchtigt, oder ganz lebensunfähig geworden sind. Das heisst mit anderen Worten mehr anatomisch ausgedrückt: die Circulation, die Saftströmung und Nerveneinwirkung ist in den Wundrändern gequetschter Wunden durch die Zerquetschung von Gefässen, Geweben und Nerven ganz oder theilweise aufgehoben. Hierdurch fällt schon die Möglichkeit einer Vereinigung per primam intentionem gequetschter mortificirter Wundränder fort, denn diese verlangt eine vollständige Lebensfähigkeit an den Wundflächen selbst. Die Behinderung der plasmatischen Circulation in Folge der Quetschung ist wohl das wichtigste Hinderniss einer Vereinigung per primam, denn in Folge dieses Umstandes sind die stark gequetschten Gewebe selbst in ungünstigeren Verhältnissen, als gänzlich abgetrennte Körpertheile. Es müssen also die Theile, in denen die Circulation aufgehört hat, eliminirt oder resorbirt werden, bevor eine Vereinigung der Wundränder zu Stande kommen kann. Diese Elimination veranlasst unter gewöhnlichen Umständen, wenn die Wunde sich selbst überlassen wird, Entzündung und Eiterung; man kann daher im Allgemeinen den Satz aufstellen: Gequetschte Wunden mit nicht lebensfähigen Rändern heilen fast immer mit Eiterung.

Die praktische Consequenz dieses Satzes ist, dass man bei Quetschwunden fast niemals Nähte anlegt, in der Idee, eine Vereinigung per primam anzustreben. Wenn man von dieser allgemeinen Regel abweicht,

so geschieht das in den Fällen von Combination zwischen Quetsch- und Risswunden, wenn grosse Hautlappen weithin abgelöst sind. Unter solchen Umständen fixirt man diese Lappen, obwohl ihre Ränder gequetscht sind, durch einige lockere Suturen, einfach deswegen, damit dieselben nicht gleich von Anfang an sich zu weit retrahiren und dann der Heilung Schwierigkeiten in den Weg legen. Eine *prima intentio* wird damit nicht beabsichtigt.

Die Granulationsbildung und Eiterung erfolgt im Wesentlichen wie bei den Wunden mit Substanzverlust, nur mit dem Unterschiede, dass die Gewebsbildung langsamer, und man könnte sagen, an vielen Stellen unsicherer vor sich geht. Es stösst sich freilich auch bei den geschnittenen Wunden mit Substanzverlust zuweilen eine dünne oberflächliche Schicht der Gewebe ab, wenn sie nicht mehr genügend ernährt wird; doch ist diese sehr unbedeutend im Verhältnisse zu den massenhaften Ablösungen von Gewebstheilen, wie sie bei gequetschten Wunden zuweilen eintreten. Viele Tage, oft Wochen lang hängen hier Fetzen von abgestorbener (nekrotischer) Haut, von Fascien, Sehnen an den Wundrändern, während andere Stellen bereits granuliren.

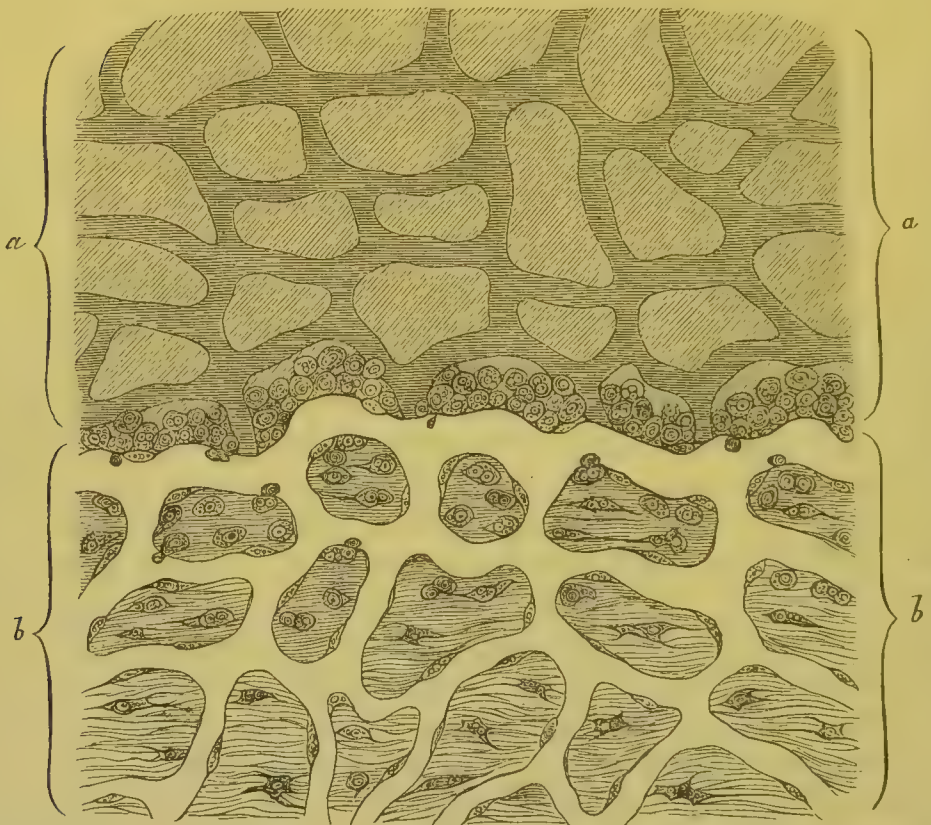
Ein Theil der Wundoberfläche bei den gequetschten Wunden wird also fast immer brandig, nekrotisch (von νεκρός, todt), gangränös (von ἡ γάγγραινα, der heisse Brand, γράζω, zerfressen). Die eben erwähnten Ausdrücke sind synonym und bezeichnen den Zustand der Gewebe, innerhalb welcher die Circulation, die Innervation aufgehört haben, kurz in denen jede Lebensäusserung erloschen ist; so beschaffene Gewebstheile sind abgestorben, todt. Die Stelle, an welcher die Ablösung des brandigen Gewebes erfolgt, bezeichnet man als Demarcationslinie. Diese Ablösung erfolgt in der Weise, dass sich an der Grenze des Gesunden durch entzündliche Zelleninfiltration und Gefässneubildung zunächst eine Granulationsschicht entwickelt, von der aus massenhaft Wanderzellen in das abgestorbene Gewebe und durch dieses hindurch an die Oberfläche der Wunde gelangen: das Wundsecret wird eitrig. Die zellige Neubildung bringt nach und nach eine Erweichung und Resorption des direct mit der Granulationsschicht in Berührung stehenden, abgestorbenen Gewebes zu Stande, wodurch der Zusammenhang zwischen Todtem und Lebendigem allmählig aufgehoben wird: die todtten Fetzen, die bis dahin wegen ihres Faserzusammenhanges noch mit dem Lebenden in Continuität waren, müssen dann abfallen. Ist das todtte Gewebstück abgefallen, so kommt die darunter liegende, jetzt eiternde Granulationsfläche sofort zu Tage, da sie ja schon vor Abfall des Nekrotischen fertig gebildet war. Der Vorgang ist genau derselbe, ob er sich nun innerhalb irgend welcher Weichtheile oder im Knochengewebe abspiele.

Ich will Ihnen diesen Abstossungsprocess nekrotischer Gewebe durch Granulationsbildung und Eiterung noch deutlicher durch eine schematische Zeichnung zu machen suchen. (Vgl. Fig. 39.)

In dem gezeichneten Stücke Bindegewebe sei der Wundrand so durch die Quet-

schung zerstört, dass die Circulation in ihm aufhört und er nicht mehr ernährt wird; das Blut ist in den Gefässen geronnen, so weit die Schraffirung in der Zeichnung reicht. Jetzt beginnt die Zellinfiltration und die entzündliche Neubildung sich an dem äussersten Ende des lebendigen Gewebes zu entwickeln, an der Grenze zwischen *a* und *b*, wo das Gefässsystem schlingenförmig abgegrenzt ist; diese Gefässschlingen erweitern sich, wachsen durch Sprossenbildung aus, vermehren sich; in dem Gewebe nimmt die Infiltration durch Wanderzellen immer zu, wie wenn hier der Wundrand wäre; es entsteht Granulationsgewebe; dieses verflüssigt sich an der Oberfläche, also dicht am abgestorbenen Gewebe und dann fällt natürlich der nekrotische Theil ab, weil die Cohärenz mit dem lebendigen Gewebe aufgehört hat.

Fig. 39.



Abstossungsprocess abgestorbenen Bindegewebes in einer Quetschwunde. Vergrößerung 300. Schematische Zeichnung. *a* zerquetschter nekrotischer Theil; *b* lebendiges Gewebe, zwischen *a* und *b* Eiterzellen; die Wundfläche ist an der oberen Grenze von *a* gedacht.

Man kann in vielen Fällen den frischen Wundrändern ansehen, wie viel von ihnen ungefähr absterben wird, doch bei weitem nicht immer, und niemals kann man die Grenze des Todten gleich anfangs bis auf auf Linien bestimmen.

Die völlig zerquetschte Haut hat meist ein dunkelblau violettes oder gelblich-weisses Ansehen und ist kalt anzufühlen; bei den höchsten Graden der Quetschung ist der völlig blutlose, gelblich-weiße Hautbezirk sichtbar



unter das Niveau der umgebenden Haut gesunken; dabei sieht die betreffende Stelle lederartig matt aus; in anderen Fällen bemerkt man Anfangs nichts an ihr, doch in wenigen Tagen ist sie weiss entfärbt, völlig gefühllos, später wird sie grau, oder wenn sie ganz austrocknet, grauschwarz oder braunschwarz. Man kann sich dabei ungemein leicht täuschen und eine Hauptpartie für normal ansehen, in der gar keine Circulation mehr Statt findet; die Färbung derselben ist dann gewöhnlich leicht rosenroth, scheinbar hyperämisch, durch den in das Gewebe diffundirten Blutfarbstoff aus den multiplen Extravasaten, später etwas cyanotisch. Sie überzeugen sich am Besten davon, ob die Circulation in einem Hautbezirke noch Statt hat oder nicht, indem Sie einen leichten, secundenlangen Druck mit der Fingerspitze auf denselben ausüben: ist der Kreislauf erhalten, so entsteht durch die Verdrängung des Blutes momentan ein weisser Fleck, der jedoch sogleich wieder die frühere Farbe annimmt, sobald der Druck aufhört, — Sie haben förmlich die Empfindung, als ob das Blut unter Ihrem Finger zurückweichen und wieder herandrängen würde. Ist die Circulation erloschen, so bringen Sie durch einen momentanen Druck nicht die geringste Veränderung an der Haut hervor; die Färbung bleibt gleichmässig rosenroth oder bläulich. Die verschiedenen Farbentöne der todten Haut hängen hauptsächlich von der Menge geronnenen Blutes ab, das in den Gefässen steckt, oder wegen theilweiser Zerreissung derselben in das Gewebe selbst infiltrirt war. Die gesunde Haut grenzt sich dagegen durch eine rosenrothe, diffus verwaschene Linie ab; diese Röthung hat ihren Grund theils in der collateralen Erweiterung der Capillaren, theils ist sie eine Fluxions- und Entzündungserscheinung, wie wir das früher genauer besprochen haben: sie entspricht der schon erwähnten demarkirenden Entzündung und bildet die äusserste Grenze des lebenden Gewebes, dort wo die Circulation in den nicht thrombosirten, erweiterten Capillaren noch fort dauert.

Weit weniger, oft gar nicht, kann man bei den Muskeln, Fascien und Sehnen aus ihrem Aussehen von Anfang an bestimmen, wie weit sie sich eliminiren werden.

Die Zeit, welche verfliesst, bis sich Todtes von Lebendem demarkirt und ablöst, ist bei den verschiedenen Geweben äusserst verschieden. Sie hängt zuvörderst von dem Gefässreichthume der Gewebe ab: je reicher ein Gewebe an Capillaren, je weicher es ist, je leichter sich Zellen darin verbreiten und je reicher es seiner Natur nach an entwicklungsfähigen Zellen ist, um so rascher wird die Granulationsbildung und die Ablösung des Nekrotischen erfolgen. Alle diese Bedingungen treffen am besten bei dem Unterhautzellgewebe und den Muskeln zu, am wenigsten bei Sehnen und Fascien; die Custis steht in dieser Beziehung in der Mitte. Ganz eigenthümlich sind die Bedingungen für den Knochen — warum, werden wir später sehen; hier erfolgt die Trennung zwischen abgestorbenem und lebendem Gewebe am langsamsten. — Der Nervenreichthum scheint bei diesen Processen wenig in Betracht zu kommen.

Ausser den genannten giebt es noch eine Menge anderer Einflüsse, welche die rasche Ablösung der todten Theile hindern, oder was dasselbe ist, der Granulations- und Eiterbildung hemmend in den Weg treten. So z. B. eine andauernde Einwirkung von Kälte auf die Wunde, wie wir sie durch Auflegen von Eisblasen erzielen können. Die Gefässe werden durch die Kälte in Contraction erhalten, die Zellenbewegung, Zellenvermehrung, der Austritt der Zellen aus den Gefässen geht unter Einwirkung der niederen Temperatur äusserst langsam vor sich. Umgekehrt wirkt die Behandlung mit continuirlicher hoher Wärme: durch sie erhöhen wir die Fluxion in den Capillaren und begünstigen die Bewegung und die Proliferation der Zellen. Völlig im Voraus unberechenbar ist der Einfluss der Gesamtconstitution des verletzten Individuums auf die erwähnten localen Processe; im Allgemeinen kann man zwar sagen, dass dieselben energischer auftreten bei kräftigen, starken, jugendlichen, — mässiger und schlaffer bei schwachen Individuen, doch täuscht man sich darin oft genug. Einen besonders üblen Verlauf pflegen Quetschwunden bei älteren Potatoren zu nehmen.

Aus dem bisher Gesagten werden Sie schon entnehmen, dass es Quetschwunden an den Extremitäten geben kann, bei welchen die Amputation unvermeidlich ist, entweder weil alle Weichtheile der Extremität völlig zermalmt und zerrissen sind, oder weil dieselben gleichsam vom Knochen abgestreift wurden, so dass dieser allein noch vorhanden ist. In solchen Fällen würde die Heilung, falls sie wirklich auf wunderbare Weise zu Stande kommen könnte, dem Verletzten einen gänzlich unbrauchbaren Theil seines Körpers erhalten; man thut daher viel besser, das zermalmte Glied so rasch als möglich zu entfernen. Die Regeln, nach denen man bei diesen primären Absetzungen der Gliedmaassen zu verfahren hat, lassen sich nicht im Allgemeinen wiedergeben; bei Amputationen an der unteren Extremität trachtet man vor Allem dem Patienten einen Stumpf zu bilden, auf welchem er leicht und mittelst eines einfachen Apparates stehen und gehen kann. Von der oberen Extremität sucht man soviel als möglich zu erhalten, um so mehr je weiter nach der Peripherie zu die zerquetschten Theile gelegen sind. Für die Verstümmelungen an der Hand und an den Fingern muss im Allgemeinen der Grundsatz festgehalten werden, dass jede Linie, die erhalten werden kann, von grosser Wichtigkeit ist; dass zumal einzelne Finger, vor allen der Daumen, wenn irgend möglich, conservirt werden sollen, da dieselben, wenn sie nur einigermaassen functionsfähig sind, in allen Fällen mehr für den Gebrauch leisten, als die bestgearbeitete künstliche Hand. Aus diesem Grunde sieht man bei Zerquetschung einzelner Finger meistens ab von der primären Amputation und überlässt den Process der Abstossung sich selbst, damit nicht mehr verloren gehe, als was eben absolut lebensunfähig ist.

Wären doch diese, wenn auch traurigen Verstümmelungen und die langsame Heilung die einzigen Sorgen, die wir um unsere Kranken mit Quetsch-

wunden haben! Leider giebt es noch eine ganze Reihe örtlicher und allgemeiner Complicationen bei den Quetschwunden, die das Leben direct oder indirect gefährden! Wir wollen hier nur kurz von einigen vorwiegend örtlichen Complicationen reden; Ausführlicheres über die „accidentellen Wundkrankheiten“ behalten wir uns für ein besonderes Capitel vor.

Die Hauptgefahr liegt bei den Quetschwunden in der Gegenwart des abgestorbenen Gewebes und des extravasirten Blutes. Während, wie ich Ihnen früher gesagt habe, der lebendige Organismus der Entwicklung der Saprophyten einen bedeutenden Widerstand entgegensetzt, finden die Fäulnisserreger in den meisten Quetschwunden nekrotische Theile in reichlichem Maasse vor, in welchen sie sich, begünstigt durch Feuchtigkeit und Wärme, rapid vermehren. Der nächste Effect ihres Eindringens ist eine rasche Zersetzung der Eiweisskörper innerhalb der Wunde; dadurch werden gewisse fermentartige Körper gebildet, welche als Gifte auf das Blut und auf den Gesamtorganismus einwirken. Es kommen nämlich bei dieser septischen Infection der Wunden zweierlei Factoren in Betracht: die destructive Thätigkeit der Fäulnisserreger und die directe Einwirkung der chemischen Fäulnisproducte auf die Gewebeelemente, u. a. auch auf die rothen Blutkörperchen innerhalb der Gefässe, welche im Contact mit denselben zu Grunde gehen und molecular zerfallen. Wird daher eine Faulflüssigkeit auf eine frische Wunde gebracht, in deren Gewebsinterstitien überdies, wie es bei den Quetschwunden der Fall, extravasirtes Blut und Lymphe angehäuft ist, so sterben die Gewebe ab bis zu einer gewissen Tiefe, in welcher dann als Reaction und veranlasst durch den Reiz der putriden Substanzen eine entzündliche Infiltration mit neugebildeten zelligen Elementen, die Entwicklung einer Granulationsschicht, eintritt, welche die Action der Fäulnisfermente aufhält. In manchen Fällen ist es die rasche Gerinnung des Plasma und die Verklebung der Weichtheile, welche die Einwirkung einer ausgedehnten localen Fäulnis auf den Gesamtorganismus verhindert, bis die gegen putride Stoffe äusserst resistente Granulationsfläche gebildet ist.

Die Ursache, weswegen Faulflüssigkeiten auf intact granulirende Flächen sehr wenig einwirken, während sie auf frische Wunden gebracht, die schwersten localen und allgemeinen Symptome hervorrufen, ist nicht völlig aufgeklärt. Man nahm früher an, dass die Granulationen wenig oder gar nicht resorbiren, weil sie keine eigentlichen Lymphgefässe besitzen. Vor Kurzem hat jedoch Maas experimentell nachgewiesen, dass gesunde Granulationsflächen für Lösungen aller Art resorptionsfähig sind; ob die Aufsaugung durch die Blutgefässe oder durch Vermittlung der wandungslosen Lymphräume zwischen den Granulationszellen und den Gefässen geschehe, ist unentschieden. Trotz alledem können Sie, wie Billroth gezeigt hat, eine bei einem Hunde künstlich erzeugte Granulationsfläche täglich mit Jauche-getränkter Charpie verbinden, ohne merkliche Folge hiervon zu beobachten, während die subcutane Injection einer Drachme derselben Flüssigkeit heftige locale und allgemeine Reaction hervorbringen wird. In der Poliklinik werden Sie nicht selten Fussgeschwüre zu sehen bekommen, deren Granulationsflächen mit den scheusslichsten stinkenden Fetzen „verbunden“ sind: der Organismus wird durch diese systematische Infection nicht im Mindesten beeinflusst — es



sei denn, wie wir gleich hinzufügen wollen, dass die granulirende Fläche auf mechanischem oder chemischem Wege verletzt oder zerstört wurde.

Glücklicherweise können wir bei unseren jetzigen Methoden der Wundbehandlung die Gefahren, welche dem Verletzten durch die localen Verhältnisse der Quetschwunden drohen, mit ziemlicher Sicherheit vermeiden. Wenn die faulige Zersetzung innerhalb der Wunde hintangehalten werden kann, dann fällt auch die lokale Einwirkung der durch sie gebildeten Fermente hinweg, die Entzündung beschränkt sich auf das zur Elimination der mortificirten Gewebstheile nothwendige Maass und demgemäss wird auch die Allgemeinreaction nicht bedeutend sein. Diese theoretischen Schlussfolgerungen erweisen sich nun in der Praxis als vollkommen richtig, wenn es gelingt, durch entsprechende Behandlung einer Quetschwunde dieselbe aseptisch zu erhalten. Obwohl man bereits durch exacte Anwendung der offenen Wundbehandlungsmethode bei Quetschwunden gute Resultate erzielt hatte, so war es eigentlich doch erst das Lister'sche Verfahren, welches die gewissermaassen ungetrübte Beobachtung des Verlaufes einer gequetschten Wunde, ohne die durch die Fäulniss innerhalb der gequetschten Gewebe hervorgerufenen Complicationen, gestattete. Es ergab sich hieraus, dass auch bei Quetschwunden, sowie bei den traumatischen Läsionen überhaupt, das Trauma an sich keineswegs die bedeutende locale und allgemeine Reaction bedinge, sondern dass auch hier die gefährlichen Symptome durch eine accidentelle, aber allerdings häufige Complication hervorgerufen werden. Es handelt sich auch hierbei in erster Linie um die Zersetzung der primären Wundsecrete, welche bei den Quetschwunden in Folge der Circulationsstörungen in besonders reichlichem Maasse vorhanden sind; das extravasirte, halb geronnene, halb flüssige Blut, dann die gequetschten circulationslosen Weichtheile stellen ein sehr günstiges Material für die Entwicklung des Fäulnissprocesses dar. Die Infection der Quetschwunden geschieht sehr häufig bereits im Momente der Verletzung, weniger durch die atmosphärische Luft, welche in Folge des Verletzungsmechanismus in die Gewebe gebracht wird als vielmehr durch Fremdkörper aller Art, mit denen die Wunde verunreinigt sein kann, nicht selten auch durch den provisorischen Verband, der von ungeübten Händen mit den bedenklichsten Materialien angelegt zu werden pflegt. Besondere Beachtung verdienen die Verunreinigungen mit Staub und Erde, und nicht minder wichtig scheint mir als Infectionsträger die unreine Leibwäsche des Verletzten, welche entweder durch das Trauma mit dem Gewebe in Berührung kommt oder bei der ersten Hülfeleistung zum provisorischen Verbande verwendet wird. Ganz abgesehen von gewissen pathogenen Mikroorganismen, von denen später die Rede sein soll, werden dadurch vor Allem Staphylococcen, der *St. pyogenes aureus* und *albus*, und Streptococcen verschiedener Art in die Wunde eingeschleppt. In den Quetschwunden sind die Entwicklungsbedingungen der Spaltpilze ausserordentlich viel günstiger, als z. B. in den Schnitt- oder Stichwunden, deshalb erfolgt die Vermehrung der Mikropara-

siten mit der grössten Rapidität und die hierdurch hervorgerufenen Zersetzungs Vorgänge erreichen eine ausserordentliche Intensität. Die antiseptische Behandlung der Quetschwunden ist daher darauf gerichtet, vor Allem zu verhüten, dass die todten Gewebstheile innerhalb der Wunde der Fäulniss anheimfallen und von diesen aus eine Infection der Umgebung und des Gesamtorganismus sich entwickle. Gelingt das, dann verhält sich die Quetschwunde nicht viel anders, als eine einfache Verletzung. Bei antiseptischem Verlaufe kann sich die Circulation dort, wo sie bereits erloschen schien, wiederherstellen und dann wird vielleicht eine ganz dünne, mikroskopische Schicht des Gewebes durch molecularen Zerfall aufgelöst; diese aber fällt der Resorption anheim und es kann in Folge dessen eine Vereinigung theilweise per primam, theilweise durch Granulationsbildung, aber mit sehr geringer Eiterung erfolgen, wie man das an oberflächlichen Quetschwunden bei entsprechender Behandlung nicht selten sieht. Wenn die Extravasate zahlreich und ausgedehntere Gewebsstrecken der Circulation beraubt sind, dann ist allerdings die directe Vereinigung nicht möglich, allein bei aseptischem Verlaufe der Wunde wird das extravasirte geronnene Blut zum Theil resorbirt, zum Theil organisirt es sich gerade wie ein Gefäss thrombus zu Bindegewebe; die nekrotischen Theile faulen nicht, bleiben vollständig geruchlos, die weniger voluminösen Partikel werden durch die Thätigkeit der Gefässe und des Granulationsgewebes an der Grenze des todten und des lebendigen Gewebes aufgezehrt, auf dieselbe Weise wie todte Gewebstückchen, in die Bauchhöhle eines lebenden Thieres eingebracht, nach und nach verschwinden. Die übrigen mortificirten Gewebe nehmen ein graulich-bräunliches wie gegerbtes Aussehen an, sie vertrocknen durch Wasserentziehung und werden theils in kleineren Fetzen und Bruchstücken, theils als molecularer Detritus mit dem Wundsecrete eliminirt. Dieses letztere ist gewöhnlich ziemlich reichlich, geruchlos, im Anfange blutig serös, später allerdings reicher an zelligen Bestandtheilen, aber nicht eitrig sondern schleimig, wenn es gelungen ist auch die Eitercoccen von der Wunde abzuhalten — also bei tadellosem aseptischem Verlaufe, — nur ist seine Farbe wegen der Beimengung einer grossen Menge Blutfarbstoffes und abgestossener Gewebstheile zunächst röthlich und dann mehr und mehr bräunlich, ohne jedoch das missfarbige, schwärzliche, jauchige Aussehen anzunehmen, wie es den faulig zersetzten Wundsecreten eigen ist. So kommt es, dass selbst bedeutende Quetschwunden unter geeigneter Behandlung mit mässiger entzündlicher Reaction und ohne Eiterung heilen, oder wenn auch stärkere eitrig e Entzündung eintritt, dieselbe doch durchaus keinen progressiven Character annimmt; die Reinigung der Wunde, d. h. die Abstossung der nekrotischen Theile, kann dann allerdings längere Zeit brauchen, wenn sie gefässarme Gewebe, z. B. Fascien, Sehnen, Aponeurosen u. s. w. betrifft, innerhalb welcher die Neubildung der Gefässe und demgemäss die Granulationsentwicklung nur langsame Fortschritte macht.

Ein Umstand, der in dem Verlaufe der Quetschwunden, respective bei der Abstossung des nekrotischen Gewebes, sehr grosse Wichtigkeit hat, ist das Verhalten der Arterien. Es kann sich ereignen, dass eine Arterie derart gequetscht wird, dass ihre Continuität nicht geradezu getrennt ist, und das Blut in ihrem Lumen weiter fliesst, doch aber ein Theil der Gefässwandung lebensunfähig wird und sich am 6. bis 9. Tage, auch wohl noch später löst. So wie das geschieht, wird sofort eine der Grösse der Arterie und der Grösse der Oeffnung entsprechende Blutung erfolgen. Diese in der Regel plötzlich auftretenden Nachblutungen sind äusserst gefährlich, weil sie den Kranken unvermuthet, zuweilen im Schlafe überraschen und nicht selten erst bemerkt werden, wenn bereits viel Blut geflossen ist. Ausser auf die erwähnte Weise kann eine späte arterielle Nachblutung auch noch durch Vereiterung des Thrombus oder der Arterienwand erfolgen; allerdings kommt diese Art der Nachblutung nicht nur während des Heilungsverlaufes von Quetschwunden vor, sondern kann in jeder, in der unmittelbaren Nähe einer grossen Arterie gelegenen, eiternden Wunde eintreten.

Einen Fall letzterer Art beobachtete ich vor einiger Zeit bei einer Frau, an der ich 14 Tage vorher zahlreiche, bis in die Achselhöhle reichende Fistelgänge der Mamma, von einer puerperalen Mastitis herrührend, gespalten und ausgeschabt hatte. Die Wundhöhle granulirte vortrefflich; die Patientin brachte bereits den grössten Theil des Tages ausser Bett zu. Eines Morgens, während der Visite, verspürt die Frau plötzlich eine eigenthümliche Wärme und im selben Augenblicke quillt auch schon das Blut in Strömen unter dem Verbande und durch das Gewand hervor. Glücklicherweise stand der Assistenzarzt wenige Schritte entfernt von der Kranken, er riss die Kleider auseinander und comprimirte mit einer Hand die Wunde in der Achselhöhle, mit der anderen die Subclavia. Als ich einige Minuten später kam, die Patientin leichenblass fand und die grosse Menge Blut sah, vermuthete ich sogleich eine Blutung aus der arrodirtten Arteria axillaris; rasch wurde die Frau auf den Operationstisch gebracht und nun erst, während ein Assistent die Subclavia gegen die erste Rippe comprimirte, der Verband entfernt. Ich erweiterte die Wunde, räumte die Coagula aus und suchte zunächst die blutende Stelle in der Wundhöhle zu erblicken; als jedoch die Compression der Subclavia einen Moment gelockert wurde, stürzte ein so gewaltiger Blutstrom aus der Tiefe unter dem Pectoralis hervor, dass an ein Fassen und Unterbinden des Gefässes in loco nicht zu denken war. Ich stopfte nun die ganze Wundhöhle fest mit weichen feuchten Schwämmen aus und liess dieselben durch einen Assistenten fixiren. Jetzt konnte die Subclavia freigegeben werden; ich unterband sofort die Arterie oberhalb des Schlüsselbeines, am äusseren Rande des Scalenus, doppelt und durchschnitt sie; und nachher unterband ich zur grösseren Sicherheit auch die Art. axillaris in der Achselhöhle, entfernte die Tampons und nun stand die Blutung auf die Dauer. Es ist klar, dass diese Patientin verloren gewesen wäre, wenn die Blutung zu einer anderen Zeit, in Abwesenheit des Arztes, aufgetreten wäre. Einen solchen unglücklichen Fall erzählt Billroth. Er hatte bei einem Manne eine Operation in der Nähe der Art. femoralis dicht am Ligam. Poupartii ausgeführt; die Wunde granulirte, der Patient befand sich bereits im Stadium der Reconvalescenz. Mitten in der Nacht erwachte er aus ruhigem Schlaf, fand sich im Blute schwimmend und schellte sofort nach der Wärterin: diese holte augenblicklich den Assistenzarzt der Abtheilung, welcher indess den Kranken schon bewusstlos fand: während die Arterie in der Wunde comprimirt wurde, kam Billroth: der Puls war unfühlbar, doch athmete der Patient noch und auch der Herzschlag war noch deutlich



zu hören; trotzdem trat der Tod ein, ehe noch die Art. femoralis unterbunden worden war. Bei der Section fand sich eine kleine Stelle dieses Gefässes vereitert und perforirt. Auch in diesem Falle war die Hülfe rasch genug bei der Hand gewesen und dennoch hatte sich der Kranke verblutet. Sie begreifen, wie sehr der Chirurg durch solche Vorkommnisse deprimirt werden muss!

Zum Glück kommen solche Blutungen im Ganzen doch sehr selten vor; auch ist es nicht immer eine Femoralis oder Axillaris, welche blutet. Nach Quetschungen müssten die Nachblutungen bei Lösung des nekrotischen Gewebes eigentlich zur Norm gehören, wenn nicht schon früher in den allermeisten Fällen ein so fester Verschluss der Arterien und Venen durch Thrombusbildung zu Stande käme, dass er dem Blutdrucke Widerstand zu leisten vermag. Es erklärt sich diese ausgedehnte, oft über die eigentlich gequetschten Gefässabschnitte hinausreichende Thrombosirung wahrscheinlich durch den Einfluss der Quetschung auf die Elemente der Gefässwand selbst, welche durch die Verletzung die Fähigkeit verlieren, das Blut innerhalb der Lumina flüssig zu erhalten, ohne aber deswegen der Nekrose anheim zu fallen. Ausserdem ist es die mechanische Compression der Gefässe durch das umliegende Gewebe, welche die Ausbreitung der Thrombose unterstützt.

Bei allen arteriellen Nachblutungen ist das zuerst anzuwendende Mittel die Compression, entweder direct in der Wunde oder an der Hauptarterie des Gliedes. Jeder Wärter und jede Wärterin sollte die kunstgerechte Compression in der Continuität der Arterienstämme auszuüben verstehen, — mindestens so lange, bis eine elastische Binde zur Stelle geschafft und centralwärts von der Wunde angelegt worden ist. Das Wartepersonal muss abgerichtet werden, bei eintretender Blutung die elastische Compression sofort instinctiv auszuführen und erst nach Application der Esmarch'schen Binde den Arzt zu rufen. Doch ist die Compression selbstverständlich nur ein palliatives Mittel; es kann sein, dass die Blutung danach steht, gewöhnlich nur für kurze Zeit. Jedenfalls müssen Sie, mit allen nothwendigen Instrumenten ausgerüstet, den Verband von der Wunde abnehmen, die Blutcoagula aus derselben entfernen, und nun, wenn Sie genauen Einblick in die Wundhöhle haben, lassen Sie die Esmarch'sche Binde lösen, respective die Digitalcompression unterbrechen. Sehen Sie jetzt ein spritzendes Gefäss, dann fassen Sie es und unterbinden in der Wunde selbst, bis die Blutung definitiv steht. Ist aber die Blutung so stark, oder kommt sie aus einer solchen Tiefe, dass Sie überhaupt Nichts sehen können, dann verlieren Sie nur ja keine Zeit mit unnützem Suchen; umschnüren Sie die Extremität rasch wieder mit der Binde, um die Blutung vorläufig zu stillen, und machen Sie nun am Orte der Wahl die Unterbindung in der Continuität des Hauptarterienstammes. Dieses Mittel ist das einzig sichere, weil es am raschesten dem drohenden Kräfteverfall Einhalt thut: ein Kranker kann vielleicht Eine derartige Blutung ertragen, wenn sich aber eine zweite oder gar eine dritte einstellt, dann können Sie sicher sein, dass er an derselben zu Grunde geht. — Es ist daher von der äussersten Wichtigkeit für Sie, meine Herren, dass Sie in den Operationscursen immer und immer wieder die Arterienunterbindungen üben. Sie müssen dieselben gewissermaassen im Schlafe machen können: genaue anatomische Kenntnisse sind dabei unerlässlich und diese erwerben Sie sich nur durch rastlose Uebung an der Leiche. Die Ligatur in der Continuität ist eine jener Operationen, an deren Gelingen im speciellen Falle ein Menschenleben hängt: da giebt es kein Zurückweichen, kein Zaudern; Sie müssen operiren und wenn Sie die Arterie

nicht finden, dann haben Sie Zeit Ihres Lebens den Vorwurf auf dem Gewissen, dass durch Ihre Unfähigkeit ein Mensch den Tod an Verblutung gefunden hat.

Ausser den arteriellen Nachblutungen kommen nach Quetschwunden zuweilen auch sog. parenchymatöse Nachblutungen vor, gewöhnlich nachdem die mortificirten Gewebe bereits eliminirt sind und die Wundhöhle mit Granulationen ausgekleidet ist. In solchen Fällen sieht man kein einzelnes, spritzendes Gefäss: es blutet die ganze Fläche; wie aus einem Schwamme quillt das Blut aus den Granulationen hervor, und zwar bei der geringsten Bewegung des Kranken, beim Verbandwechsel u. s. w. Diese Blutungen können ihren Grund haben entweder in Allgemeinstörungen des ganzen Organismus (Hämophilie, Scorbut, septische und pyohämische Infection), in Folge welcher die Granulationen selbst, respective ihre Gefässe wenig widerstandsfähig, brüchig sind; oder aber der Grund liegt in den localen Circulationshindernissen, welche sich dem rückläufigen venösen Blutstrom entgegenstellen und eine permanente Stase innerhalb des Capillargebietes der Granulationsgefässe hervorrufen. In Folge dieser Circulationsstörungen tritt nicht nur Serum in reichlichem Maasse durch die Gefässwände durch, sondern es finden zahlreiche Capillarrupturen statt; das Blut, ohnedies im Abfliessen gehindert, quillt aus den klaffenden, jeder Compression durch das weiche, nachgiebige Granulationsgewebe ermangelnden Oeffnungen hervor. Stromeyer, der auf die eben genannte Ursache dieser parenchymatösen Nachblutungen hingewiesen hat, nennt sie daher „phlebostatische“ Blutungen. Sie sind, wie gesagt, selten; zur Hämostase genügt häufig eine energische Compression, Application von Eis, — als einfachstes Mittel das Glüheisen. Doch soll auch die Unterbindung des Hauptarterienstammes in solchen Fällen zuweilen resultatlos gewesen sein. Die prognostische Bedeutung dieser Nachblutungen ist in der Regel eine ungünstige, umsomehr, je häufiger und je intensiver sie auftreten.

---

## Vorlesung 15.

Progressive Entzündungen von Quetschwunden ausgehend. — Septische und eitrige Phlegmone. — Febrile Reaction bei secundären Entzündungen, Nachfieber, Eitertieber. Fieberfrost. — Ursachen der secundären Entzündungen und Prophylaxis derselben. — Risswunden, subcutane Zerreissung von Muskeln und Sehnen, Ausreissungen von Gliedmaassen. — Die practische Antisepsis bei verschiedenen Arten der Verletzung. —  
Allgemeine Maassregeln.

Wir haben erwähnt, dass man durch zweckmässige, antiseptische Behandlung selbst bei schweren Quetschwunden die Entzündung auf ein Minimum reduciren und die Eiterung sogar vollkommen vermeiden könne.

Ist die Antisepsis mangelhaft oder wird überhaupt keine rationelle Behandlung eingeleitet, wie es leider noch recht häufig ausserhalb der Spitalpraxis, auf dem Lande, von chirurgisch nicht gebildeten Aerzten und von Laien geschieht, dann treten schwere locale und allgemeine Störungen im Gefolge der Quetschwunden auf, wenn auch die Verletzung an und für sich ganz unbedeutend zu sein schien. Ja es sind gerade die anscheinend geringfügigsten Traumen dieser Art, Quetschwunden an den Fingern und an der Hand z. B., welche die Function des Gliedes nicht absolut aufheben, die oft die schwersten Erscheinungen nach sich ziehen, eben weil der Patient mit der verletzten Hand noch weiter gearbeitet hatte, bis endlich die heftigen Schmerzen und die intensiven Entzündungssymptome jede Bewegung unmöglich machten. — Wir müssen uns zunächst mit diesen gefährlichen Folgeerscheinungen der Quetschwunden beschäftigen, wenn dieselben auch glücklicherweise von Jahr zu Jahr seltener sein werden, je mehr die Ueberzeugung von dem segensreichem Effecte der antiseptischen Wundbehandlung und die Vertrautheit mit ihrer Anwendung Gemeingut aller praktischen Aerzte geworden sind.

Wir kennen zwei Entzündungsformen, welche sich häufig zu den Quetschwunden hinzugesellen:

1) die rapid progressive, septische Phlegmone (Zellgewebsentzündung), welche im Laufe der ersten 3—4 Tage, selten vor Ablauf von 24 Stunden nach der Verletzung und ebenso selten nach dem 4. Tage, in der Wunde auftritt, und durch locale Infection mit Fäulnisfermenten und faulenden Säften bedingt ist. Bei ausgedehnten Zermalmungen an den Extremitäten z. B. in Folge eines Eisenbahnunfalles, einer Verschüttung u. s. w. constatirt man, namentlich wenn die Wunde mit Erde oder Schmutz verunreinigt worden ist, im Sommer bereits wenige Stunden nach der Verletzung, dass das primäre Secret nicht ganz geruchlos ist. Injicirt man eine Quantität desselben einem lebenden Thiere, so ruft man sehr intensive Symptome der localen und allgemeinen septischen Infection hervor.

Je mehr die Gewebe von Flüssigkeit durchtränkt sind, und je mehr sie in ihrer lebendigen Thätigkeit durch den Act der Quetschung beeinträchtigt sind, einen um so günstigeren Nährboden bieten sie bei ihrem Halbleben, ihrer *vita minima*, den Saprophyten dar. Die Fälle also, in welchen nach Quetschungen in Folge der Circulationsstörung starke ödematöse Anschwellungen auftreten, sind die bedenklicheren in dieser Beziehung. Denken Sie sich, ein Vorderarm geräth unter einen viele Centner schweren Stein, so ist vielleicht eine nur kleine Hautwunde da, doch ausgedehnte Zermalmung der Muskeln, Quetschung von Sehnen und Fascien am ganzen Vorderarm, Quetschung und Zerreißung der meisten Venen; eine starke ödematöse Anschwellung wird die rasche Folge sein, da das Blut, von der Arterie in die Capillaren mit vermehrter Energie getrieben, nicht auf dem gewohnten Wege durch die Venen zurück kann, und somit das Serum in grösserer Menge und unter stärkerem Drucke durch die Capillarwandungen



in die Gewebe austritt. Welch' ein Tumult im Kreislaufe, in der ganzen Ernährung — bald muss es sich zeigen, wo das Blut überhaupt noch circuliren kann, und wo nicht. An der Wunde beginnt zunächst eine Zersetzung der lebensunfähigen Theile, diese setzt sich auf die stagnirenden Säfte fort, die Fäulnisproducte wirken als intensiver Entzündungsreiz auf die benachbarten Theile, zugleich aber direct ertödtend auf das Gewebe, mit dem sie in Contact kommen; die septische Entzündung greift immer weiter um sich und statt eine plastische Infiltration zu produciren, führt sie sofort abermals zur Gangrän; die Gefässwände werden abnorm durchgängig für die flüssigen Bestandtheile des Blutes, es erfolgt ein massenhafter Austritt von Serum in das Gewebe: die ganze Extremität bis zur Schulter schwillt fürchterlich an, die Haut wird glänzend roth, gespannt, schmerzhaft, bedeckt sich mit Blasen, indem die Epidermis durch das Transsudat aus den Capillaren der Papillarschicht emporgehoben wird. Meistens zeigen sich diese Erscheinungen am dritten Tage nach der Verletzung und steigern sich oft mit furchtbarer Rapidität. Die ganze Extremität kann in Folge dieser Circulationsstörung brandig werden; in anderen Fällen sterben nur die gefässarmen Fascien, Sehnen und einzelne Hautfetzen ab, die Entzündung führt zu einer massenhaften zelligen Infiltration der intacten bindegewebigen Antheile des Gliedes (des Unterhautzellgewebes, des Perimysiums, Neurilemms, der Gefässcheiden, des Periosts u. s. w.), die jedoch sehr rasch einen eitrigen Charakter annimmt; der kaum gebildete Eiter wird sofort von der Fäulnis ergriffen und zersetzt, so dass gegen den 6.—8. Tag die ganze Extremität wie ein Schwamm mit missfarbigem, stinkenden Eiter getränkt erscheint. — Es wäre in solchen Fällen theoretisch eine Heilung denkbar, d. h. man könnte sich vorstellen, dass der Process sich doch endlich begrenzt und durch gehörig angelegte Hautöffnungen der Eiter und die abgestorbenen Gewebe sich entleeren könnten. Doch das ist selten so in der Praxis; besteht der geschilderte Zustand in der beschriebenen Ausdehnung, so kann meist nur schleunige Amputation den Kranken retten und auch diese nicht immer. Man kann diese Art der Infiltration als jauchig-seröse bezeichnen, obwohl sie das nur im Anfange ist; bald wird sie jauchig-eitrig, endlich rein eitrig. Im Wesentlichen ist es eine durch locale septische Infection erzeugte Zellgewebsentzündung, eine septische Phlegmone, deren Producte wieder eine grosse Neigung zur Zersetzung haben, die schliesslich aber zu ausgedehnter Eiterung und Gewebse Nekrose führt, falls das Individuum die Blutinfection, welche dabei nie ausbleibt, übersteht. Je früher sich solche Processe begrenzen, um so weniger ungünstig ist die Prognose; mit der Progression der örtlichen Erscheinungen steigert sich die Todesgefahr für den Verletzten. Wahrscheinlich gehören die Mikroorganismen, welche in solchen Fällen die Infection vermitteln, nicht einer einzigen Species an; mehrere derselben sind Bacillen, sog. Erdbakterien, die in allen faulenden organischen Substanzen, in der Erde, im Staube der Wohnstätten u. s. w. ausserordentlich häufig vorkommen; aber

auch pyogene Streptococcen sind in dem Secrete dieser jauchigen Phlegmonen gefunden worden.

2) Die progressive eitrige Zellgewebsentzündung, welche zumal bei Hand- und Fusswunden noch während der Reinigung der Wunde von nekrotischen Gewebstetzen zu der Verletzung hinzukommen kann. Die progressive Eiterung entwickelt sich gewöhnlich, wenn die Quetschwunde bereits mit einer Granulationsschicht bedeckt ist. Hierbei scheinen die pyogenen Staphylococcen und der Streptococcus pyogenes, vielleicht auch noch andere Streptococcusarten den Hauptantheil an dem eigenthümlichen progressiven Verlaufe der eitrigen Entzündung zu haben. Die Colonien des Streptococcus dringen nämlich von der Wundhöhle und ihren Blindsäcken aus in die Umgebung vor, indem sie sich in den Spalträumen des lockeren subcutanen und intermusculären Bindegewebes ausbreiten. Dabei haben sie das Eigenthümliche, dass sie nicht sofort Eiterung hervorrufen, wie z. B. der Staphylococcus pyogenes, sondern erst nachdem sie weite Strecken des Gewebes durchwachsen haben; dann erregen sie aber auch zuweilen progressiven gangränösen Zerfall. Hiedurch nimmt einestheils die Infiltration fortwährend zu, unter der Haut, in den Spalträumen des subcutanen Gewebes, zwischen den Muskeln, an den Knochen entlang, in den Sehnenscheiden u. s. w.; andererseits können sich die gangränösen Partien zersetzen, die Zersetzung theilt sich dem Eiter mit, welcher dadurch noch mehr irritirend auf das Gewebe wirkt. Dabei werden intensiv giftige Stoffe gebildet, deren Resorption sehr bedenkliche Allgemeinerscheinungen hervorruft.

Die progressive eitrige Zellgewebsentzündung beginnt niemals vor Ablauf der ersten Woche; wenn die Verhältnisse günstig sind, so steht der Process am Ende der zweiten oder dritten Woche still. Doch geschieht es nicht selten, dass die fortschreitende Eiterung überhaupt nicht zum Abschlusse kommt: sie kriecht vermöge der eigenthümlichen Wachsthumsenergie der inficirenden Streptococcen in der Continuität der Sehnenscheiden und des Zellgewebes activ weiter, neue Abscesse zeigen sich bald hier, bald dort in der Tiefe; zuweilen greift die eitrige Entzündung auf die benachbarten Gelenke, Hand- oder Fussgelenk, über; die ganze Extremität ist in erschreckender Weise angeschwollen, ödematös, die Granulationen sind auf der Oberfläche schmierig gelb, gequollen, schwammig; wo man in der Nähe der Wunde drückt, fliesst aus kleinen oder grösseren Oeffnungen, die sich spontan gebildet haben, der Eiter mühsam aus, und zwar kein reiner, unzersetzter, sondern ein dünner, übelriechender Eiter, der in der Tiefe stagnirt. Dabei fiebert der Kranke lebhaft und dauernd; er wird immer schwächer und elender; durch den beträchtlichen Eiterverlust, sowie durch das permanente Fieber magern auch die kräftigsten Menschen in wenigen Wochen furchtbar ab. Das Ende einer derartigen progressiven Phlegmone ist leider nicht selten der Tod an eitriger Allgemeininfection, an Pyohämie, unter den Erscheinungen des febrilen Marasmus.

Selbst wenn die Wundfläche bereits vollkommen gereinigt ist und granulirt, wenn der Entzündungsprocess sich begrenzt hat, wenn die Benarbung bereits im Gange ist, kurz mehrere Wochen nach der Verletzung, können zuweilen so unvermuthet wie ein Blitz aus heiterer Luft, secundäre progressive Entzündungen in und an der eiternden Wunde auftreten. Sie zeigen verschiedenen Character, indem sie bald nur die Haut befallen, wie das Erysipel, oder die Lymphgefässstämme der Extremität (Lymphangoitis) oder sich auf die Venen fortpflanzen (Phlebitis); nicht selten beobachtet man, dass sich alle diese Formen mit einander combiniren. Sie sind jederzeit gefährlich und können ebensoviel durch ihre intensive Einwirkung auf den Gesamtorganismus tödtlich werden, wie auch in manchen Fällen durch die, aus ihrer Localisation resultirenden Erkrankungen benachbarter, lebenswichtiger Organe, so z. B. wenn sich von einer Kopfwunde aus die Entzündung auf die Meningen und das Gehirn fortsetzt. Alle diese secundären progressiven Processe tragen so sehr das Gepräge der zufälligen Complication, sie stehen so wenig im causalen Zusammenhange mit der Verletzung an sich, dass man sie seit langer Zeit bereits in die Reihe der accidentellen Wundkrankheiten versetzt hat: wir werden daher ihre Besprechung im Zusammenhange mit den anderen Processen dieser Art vornehmen.

Sie haben bereits gehört, dass die secundären Entzündungen nach Verletzungen immer von febriler Allgemeinreaction begleitet sind; wenn wir das der Verletzung unmittelbar folgende Fieber als Wundfieber bezeichnet haben, so dürfen wir die Temperatursteigerung bei secundären Entzündungen als Nachfieber oder Eiterungsfieber auffassen. Dasselbe kann sich dem Wundfieber unmittelbar anschliessen, wenn der Entzündungsprocess gleich progressiv wird; es kann aber das Wundfieber ganz aufgehört haben, die Wunde ist vielleicht schon in Heilung begriffen, und wenn nun die eben besprochenen secundären Entzündungen dieselbe befallen, so verbindet sich mit diesen sofort neues Eiterungsfieber, kurz Entzündung und Fieber gehen immer parallel. Zuweilen scheint das Fieber der secundären Entzündung voran zu gehen; das erklärt sich durch den Umstand, dass die pyrogenen Infectionsstoffe zunächst in der Wunde vorhanden sind und daher resorbirt werden können, bevor die active Ausbreitung der pathogenen Mikroorganismen im Gewebe das klinische Bild der progressiven Entzündung erzeugt. Die ersten Veränderungen an der Wundfläche selbst sind zuweilen so unbedeutend, dass wir sie zunächst übersehen und erst durch die Temperatursteigerung darauf aufmerksam gemacht werden, dass etwas innerhalb der Wunde vorgeht. Sie können hieraus entnehmen, wie wichtig die regelmässige Bestimmung der Temperatur des Verletzten ist, und Sie werden einschen, dass wir bei jeder neu auftretenden Fieberbewegung sofort nach dem Entzündungsherde suchen müssen, der die Veranlassung derselben abgeben kann.

Die Erfahrung lehrt, dass die Nachfieber oft viel intensiver sind als



das primäre Wundfieber; während es zu den grössten Seltenheiten gehört, dass das Wundfieber mit Frost beginnt — ein leichtes Frösteln nach starken Blutverlusten und heftigen Erschütterungen pflegt nicht mit erhöhter Temperatur verbunden zu sein — wird ein Nachfieber gar nicht selten durch einen heftigen „Schüttelfrost“ eingeleitet. Wir wollen uns gleich hier mit diesem eigenthümlichen Phänomen etwas näher beschäftigen. Man hat den Schüttelfrost immer als eine Erscheinung betrachtet, welche wesentlich von Blutvergiftung abhängig sei; wenn wir nun das Fieber überhaupt als Intoxicationszustand auffassen, so werden wir für den Schüttelfrost noch eine besondere Ursache suchen müssen. Die Beobachtung zeigt, dass der Fieberfrost, dem immer Hitze, dann Schweiss folgt, stets mit einer sehr raschen Temperatursteigerung verbunden ist: untersucht man thermometrisch die Bluttemperatur eines Patienten im Fieberfroste, so findet man, dass dieselbe rasch ansteigend zu bedeutender Höhe gelangt. Während des Frostes sind sämmtliche Gefässe der Haut, Arterien und Capillaren, krampfhaft contrahirt, die Haut ist blass, cyanotisch, namentlich an den Extremitäten ganz kalt anzufühlen, das Blut wird aus den Hautgefässen heraus in die inneren Organe gedrängt; dadurch entsteht eine so grosse Differenz zwischen der Blut- und der Hauttemperatur, dass der Kranke das Gefühl des Frostes empfinden muss. Abgesehen davon ist während des Fiebers die Wärmeabgabe an und für sich eine grössere; decken Sie einen fiebernden Kranken, der im Bette eingehüllt liegt und sich warm fühlt, ab, so wird er sofort anfangen zu frösteln. Mit dem Gefühle der intensiven Kälte hängen aber gewisse reflectorische Bewegungen der Muskeln zusammen: der Kranke zittert während des Fiebers an allen Gliedern, seine Zähne klappern, seine Respiration ist beschleunigt und oberflächlich. Je rascher und je bedeutender der Abfall der Hauttemperatur ist, je stärker die Abkühlung, desto intensiver empfindet der Fiebernde die Kälte; doch dauert ein solcher Schüttelfrost nicht lange, oft nur wenige Minuten bis  $\frac{1}{2}$  Stunde, sehr selten viel länger, zum Mindesten bei den Fiebern, von denen wir hier sprechen. Innerhalb dieser Zeit kann die Temperatur der inneren Organe und des Blutes um  $2^{\circ}$ , selbst  $3^{\circ}$  in die Höhe gegangen sein. Genauere Studien von Traube und Jochmann haben ergeben, dass auch die nervöse Reizbarkeit des Individuums sehr dazu beiträgt, ob bei einer raschen Temperatursteigerung des Blutes der Wechsel sehr intensiv empfunden wird oder nicht, dass daher bei torpiden Individuen, in comatösen Zuständen nicht so leicht Schüttelfrost im Fieber auftritt, als bei reizbaren, durch längere Krankheit schon geschwächten Subjecten. Auch Billroth konnte diesen Satz durch seine Beobachtungen bestätigen. Wenn wir nun auch annehmen, dass die plötzliche, intensive Temperaturerhöhung durch die rasche Aufnahme einer grösseren Quantität pyrogener Stoffe hervorgerufen wird, so glaube ich doch, dass beim Zustandekommen des Schüttelfrostes auch die Qualität dieser Stoffe eine grosse Rolle spielt. Ich habe nämlich einigemale verständige Kranke während des Schüttelfrostes gefragt,

ob sie das subjective Gefühl der Kälte spürten und die Antwort erhalten, es sei ihnen durchaus nicht kalt, sie fühlten sich auch nicht sehr unwohl, aber es sei ihnen unmöglich das Zittern und Zähneklappern zu unterdrücken. Daraus schliesse ich, dass die gewaltige Erregung der willkürlichen Muskeln beim Schüttelfroste nicht einzig und allein eine Reflexaction, hervorgerufen durch die Abkühlung der Haut, sein könne, sondern dass dieselbe vielleicht der Wirkung specifischer chemischer Substanzen zuzuschreiben sei, welche eben nur unter besonderen Umständen, vielleicht durch ganz bestimmte Mikroorganismen in dem localen Entzündungsherde gebildet werden. Für diese Anschauungsweise spricht auch der Umstand, dass gewisse infectiöse Entzündungen ganz regelmässig Schüttelfröste herbeiführen, während bei anderen Infectionen trotz rascher und erheblicher Temperatursteigerung ein Forstanfall zu den Seltenheiten gehört. Wir werden auf diesen Gegenstand bei Besprechung der accidentellen Wundkrankheiten zurückkommen.

Hier müssen uns noch die Ursachen der früher erwähnten secundären Entzündungen beschäftigen, obwohl wir auch dabei etwas vorgreifen. Als Gelegenheitsursachen für dieselben lassen sich folgende anführen: 1) Heftige Congestion zur Wunde; eine solche kann durch eine starke Bewegung des verletzten Theiles, oder durch starke allgemeine Körperanstrengung veranlasst werden, ebenso durch aufregende Getränke, heftige Gemüthsbewegung, kurz durch Alles, was eine heftige Circulationserregung hervorruft; bei den Kopfwunden sind solche Congestionen ganz besonders gefährlich. Auch Stauungshyperämien, z. B. durch einschneidende Verbände können in gleicher Weise sehr schädlich wirken. 2) Mechanische Reizung der Wunde. Diese ist von grosser Wichtigkeit, einerseits weil durch dieselbe die intacte Granulationsdecke zerstört wird, welche der beste Schutz gegen die Resorption des Wundsecretes ist, andererseits, weil durch mechanische Eingriffe, z. B. Herumstochern in der Wunde, Sondiren derselben, Drücken und Pressen die Eitercoccen in das gesunde Gewebe geradezu eingeimpft werden; ausserdem blutet die Wunde immer bei solchen Misshandlungen und das extravasirte Blut giebt das beste Nährmaterial ab für die Entwicklung der Saprophyten, mit andern Worten es begünstigt die Zersetzung des Wundsecretes. Die in der Wunde vorhandenen Fremdkörper, Glas- oder Holzsplitter, Metallstücke, spitzige Knochenfragmente u. s. w. wirken auf ganz analoge Weise, wenn sie durch die Muskelcontractionen oder durch die pulsirende Bewegung der Arterien verschoben werden und das Gewebe forwährend reiben. — 3) Chemische fermentartige Wundreize; hier nenne ich zunächst jene Fremdkörper, welche entweder organische Keime oder bereits in fauliger Zersetzung begriffene Stoffe enthalten, wie Erde, Strassen- und Zimmerstaub und Schmutz, Zeugstücke, Papierpfropfe (bei Schusswunden) u. s. w., und in die Gewebe mit eindringen. Die Substanzen imprägniren sich mit den Wundsecreten, werden häufig durch dieselben theilweise gelöst und nun werden von diesem Herde



aus chemische Producte gebildet, welche fermentirend oder geradezu ätzend in der Wunde wirken. Es ist sehr wahrscheinlich, dass auch die abgesprengten Knochensplitter mehr noch chemisch als mechanisch schädlich werden; sie enthalten immer in den Haversischen Canälen oder im Marke einige organische faulende Substanzen. Solche nekrotische, jauchig stinkende Fragmente können längere Zeit von einer unverletzten Granulationshülle eingeschlossen bleiben, ohne die geringste Reaction zu verursachen: wird jedoch durch rohes Sondiren oder durch Verschiebungen der scharfen Kanten eines solchen Knochenstücks die umgebende Granulationsmasse theilweise zerstört, so tritt die Jauche aus demselben in die geöffneten Lymphgefäße oder vielleicht auch in die Blutgefäße ein, und erregt so nicht allein locale, sondern auch zugleich allgemeine Infection. Nekrotische Fetzen von Sehnen und Fascien in der Tiefe eiternder Wunden können die gleichen Folgen nach sich ziehen. In dieser Infection mit bereits inficirten Zersetzungsproducten scheint denn auch die eigentliche wesentliche Ursache der secundären Entzündungen zu liegen; die Reizungen der Wunde durch Congestion, durch mechanische und chemische Insulte u. s. w. wirken vor Allem als prädisponirende Momente, indem sie die gesunde Granulationsfläche verletzen, oder vielleicht auch dadurch, dass sie das Wundsecret modificiren in einer Weise, dass die Fäulnisserreger einen günstigeren Boden zu ihrer Entwicklung vorfinden, als in der normal eiternden Wunde.

Ausser den eben genannten Umständen hat man bis in die neueste Zeit die Erkältung als ein wesentliches ätiologisches Moment zur Erklärung der secundären Entzündungen nach Traumen angesehen. Dupuytren glaubte z. B., dass die diffuse septische Phlegmone nach schweren Quetschungen deshalb entstehe, „weil die Kranken unter dem Einfluss des Fiebers sich häufig ihrer Bettdecke entledigen und so die Wunde erkälten“. Heutzutage ist die ganze Theorie von der Erkältung als phlogogenem Princip sehr zweifelhaft geworden: jedenfalls gelingt es nicht, durch Abkühlung (wohlgemerkt: nicht durch Erfrierung) experimentell eine Entzündung zu erzeugen, und von einigen acuten entzündlichen Affectionen, die man früher geradezu als Erkältungskrankheiten bezeichnete, weiss man jetzt, dass sie parasitärer Natur sind. Jedenfalls ist der Nachweis, dass in einem speciellen Falle eine Entzündung die Folge einer Erkältung des ganzen Körpers oder des leidenden Theiles gewesen war, sehr schwer zu erbringen.

Bevor man die Antisepsis kannte, kamen zumal in Spitälern Fälle von schweren, ausgedehnten Secundärentzündungen vor, welche man sich absolut nicht erklären konnte und für die man einen ganz specifischen schädlichen Einfluss der Spitalsluft verantwortlich machte, zumal solcher Spitalsluft, die mit Eitergeruch erfüllt war. Es ist etwas Wahres an der Sache, wenn auch die Vorstellung, dass die schädlichen Substanzen gasförmige seien, nicht richtig war. Wenn man stark ventilirt, so ist die Luft im Spital wohl rein zu halten, und doch schützt das nicht gegen die in Rede stehenden üblen Ereignisse; auch kann man durch keines der aus Eiter



oder fauligen Substanzen sich entwickelnden Gase Entzündungen erzeugen, nur etwa durch Schwefelwasserstoff, wenn man es im Wasser aufgefangen hat und dieses in's Unterhautzellgewebe spritzt. Hingegen ist ja in einem Spital reichliche Gelegenheit gegeben zur Verunreinigung der Luft durch trockene, organische Körper. Abgesehen von den unter gewöhnlichen Verhältnissen in der Atmosphäre suspendirten Mikroorganismen sind an den Wänden, am Boden, an der Decke etc. eines Krankenhauses jederzeit gröbere Partikel vertrockneter Secrete (Eiter, Jauche, Faecalmassen, Sputa u. s. w.) vorhanden, die überdies an der Wäsche, an dem Verbandzeuge, an den Geräthen, an den Betten u. s. w. lose haften; die in ihnen enthaltenen organischen Keime werden in trockenem Zustande beim Reinigen, Ventiliren, Auskehren, Abstauben der Wände — welche Manipulationen ja unvermeidlich sind — als Staub aufgewirbelt und nun, da sie ungemein leicht sind, in der Luft des Krankenzimmers einige Zeit schwebend erhalten. Diese trockenen staubförmigen Körper sind die wahren schädlichen Bestandtheile der Spitalluft: sie sind es um so mehr, je weniger Sorgfalt auf die Antisepsis im Grossen und Ganzen verwendet wird und insoferne waren in der vorantiseptischen Zeit die Verhältnisse in einem Spital für eine Wunde entschieden noch sehr viel ungünstiger, als sie es heutzutage sind.

Die febrile Reaction bei Quetschwunden pflegt im Allgemeinen heftiger zu sein, als bei Schnittwunden; das ist nach unserer Annahme leicht erklärlich, da in den gequetschten Theilen zunächst viel mehr Gewebsflüssigkeit (Blut und Lymphe) extravasirt und da ausserdem das primäre Wundsecret in Folge der Circulationsstörung viel reichlicher ist, als bei einfachen Schnittwunden. Der grösste Theil der im Gewebe enthaltenen Extravasate und mit ihnen das Fibrinferment muss resorbirt werden; auch die Wundsecrete gelangen zuweilen in bedeutenden Quantitäten in's Blut; daher finden wir denn auch bei ausgedehnteren Quetschwunden, selbst wenn gar keine Zersetzung in der Wunde besteht, ein intensiveres, länger dauerndes Wundfieber, das aus denselben Gründen auch bei ausgedehnten subcutanen Quetschungen (ohne Wunden) vorkommen kann. Wenn es nicht gelungen ist, die Zersetzung der gequetschten, abgestorbenen Gewebe zu vermeiden, dann entwickelt sich durch die Resorption der Fäulnisproducte ausser der intensiven localen Entzündung jene Allgemeinerkrankung, die wir als Sepsithämie, als Faulfieber bezeichnen. Selbstverständlich hängt die Intensität dieses Fiebers ab von dem Quantum der giftigen Ptomaine, welche resorbirt wurden und von der Intensität ihrer Wirksamkeit: leichtere Grade von septischem Fieber kommen bei Quetschwunden, die nicht streng antiseptisch behandelt worden waren, wohl immer vor, wenn auch die locale Reaction nicht sehr heftig ist. Entwickelt sich von der Wunde aus eine progressive eitrige Entzündung, so wird dadurch ein Eiterungsfieber von entsprechender Dauer unterhalten; ein solches hat den Character einer Febris remittens, oder in schlimmeren Fällen einer Febris continua remittens

mit sehr steilen Curven und zeitweiligen Exacerbationen, die meist von Progressionen der Entzündung, oder von Umständen abhängig sind, welche die Eiterresorption begünstigen.

Wir haben noch von einer Art von Verletzungen zu sprechen, die sich durch ihren Mechanismus von den bisher abgehandelten unterscheidet: von den Zerreißungen und den Risswunden. Man versteht darunter Continuitätstrennungen der Gewebe, welche durch gewaltsames Auseinanderzerren derselben zu Stande gekommen sind; je nachdem die allgemeine Decke intact geblieben oder selbst getrennt ist, unterscheiden wir subcutane Zerreißungen (Rupturen) und Risswunden, respective Ausreißungen ganzer Körpertheile. Die Zerreißung ist anatomisch characterisirt dadurch, dass die Trennungsflächen nicht in einer und derselben verticalen Ebene liegen — dieser Befund ist bei den Risswunden leicht nachzuweisen an den unregelmässigen, staffelförmigen, fetzigen Wundrändern. Darnämlich die einzelnen Gewebe des Körpers eine sehr verschiedene Cohäsionskraft haben, so werden durch eine und dieselbe Gewalt einzelne Gewebe früher durchrissen als andere; ausserdem ist aber auch die Elasticität der Gewebe und ihre Spannung verschieden, demnach retrahiren sich die verschiedenen durchrissenen Gewebstheile verschieden stark.

Es giebt subcutane Rupturen, die ohne die geringste Quetschung zu Stande kommen, und zwar am häufigsten an Muskeln und Sehnen, ja selbst an Knochen. Es will Jemand über einen Graben springen und nimmt dazu den gehörigen Anlauf, doch er verfehlt das Ziel, fällt, empfindet einen heftigen Schmerz in einem Beine und kann nicht mehr aufstehen. Man untersucht und findet dicht oberhalb der Ferse (der Tuberositas calcanei) eine Vertiefung, in welche man den Daumen hineinlegen kann; die Bewegungen des Fusses sind unvollkommen, zumal die Plantarflexion. Was ist geschehen? Bei der heftigen Muskelaction ist der Tendo Achillis vom Calcaneus abgerissen. Aehnliches begegnet mit der Sehne des Quadriceps femoris, welche sich an die Patella ansetzt, mit der Patella selbst, die mitten durchreissen kann, mit dem Lig. patellae, mit dem Triceps brachii, der vom Olecranon abreisst und meist dabei ein Stück von letzterem mit fortnimmt. Man beobachtet ausserdem subcutane Rupturen eines M. rectus abdominis, des Vastus externus cruris und anderer Muskeln. Die Diagnose solcher Verletzungen ist leicht. Sie erkennen sie an der Functionsstörung, an der sichtbaren und noch mehr fühlbaren Vertiefung, welche sofort vorhanden ist, in der Folge jedoch durch das Blutextravasat wieder maskirt wird. Die Prognose ist im Allgemeinen günstig, die Behandlung einfach: Ruhe des Theiles, Lagerung desselben, so dass die abgerissenen Enden durch Erschlaffung des Muskels einander genähert werden, feuchte Wärme und Compression durch einige Tage hindurch; nach 8—10 Tagen können die Patienten meist ohne Schmerz wieder aufstehen; es bildet sich anfangs

eine bindegewebige Zwischensubstanz, die sich bald durch Verkürzung und Schrumpfung so verdichtet, dass eine sehnartig feste Narbe, eine *inscriptio tendinea*, entsteht; der Vorgang ist derselbe, wie nach der subcutanen Sehnendurchschneidung, von der wir später sprechen werden.

Functionsstörungen bleiben selten in erheblichem Grade zurück, zuweilen allerdings eine leichte Schwäche der Extremität und der Verlust

Fig. 40.



Ausgerissener Mittelfinger  
mit sämtlichen Sehnen.

Fig. 41.



Centrales  
Ende einer  
durchrissenen  
Art. brachialis.

Fig. 42.



Ausgerissener Arm mit  
Scapulā u. Clavicula.



fein nuancirter Bewegungen, zumal an der Hand; der Grund hierfür liegt in der Verlängerung der mit Zwischensubstanz geheilten Muskeln und Sehnen.

Um subcutane Muskel- und Sehnenzerreissungen genannter Art durch Quetschung hervorzubringen, würde es bedeutender quetschender Gewalten bedürfen; eine solche Quetschung würde wohl einen ziemlich bösartigen Verlauf nehmen; ausgedehnte Eiterungen und Nekrose der Sehnen wären nicht unwahrscheinlich. Sie sehen in diesem Falle wieder, wie verschieden der Verlauf gleich erscheinender Verletzungen sein kann, je nach der Art, wie dieselben entstanden sind.

Die Risswunden unterscheiden sich wie gesagt von den subcutanen Rupturen durch die Continuitätstrennung der Haut. Es giebt auch hiebei reine Zerreissungen ohne jede Quetschung: es wird z. B. eine Frau durch den Transmissionsriemen einer Maschine an den langen Haaren erfasst und ihr die ganze Kopfhaut wie beim Scalpiren abgerissen. Häufiger ist die Risswunde dadurch complicirt, dass die einwirkende Gewalt an ihrem Angriffspunkte zunächst die Weichtheile zerdrückt und dann erst aus ihrem Zusammenhange losreisst. Der Vorderarm eines Arbeiters geräth z. B. zwischen zwei rotirenden Walzen, die Hand wird zerquetscht und die Weichtheile des ganzen Armes werden abgerissen. — Der Mechanismus der Verletzung macht es klar, dass die Ränder an den Risswunden oft sehr weit von einander klaffen. Der Schmerz ist im Momente der Verletzung sehr heftig, lässt aber sehr bald nach, eben weil die Nerven durchrissen und dadurch leitungsunfähig geworden sind. Die Blutung bei Risswunden pflegt nicht bedeutend zu sein, selbst wenn starke arterielle Gefässe durchtrennt sind. Auch das erklärt sich aus dem Mechanismus der Verletzung. Wird eine Arterie gewaltsam in die Länge gezogen, so reissen zunächst die Intima und die Media, welche beiden Schichten sich nach innen einrollen und so das Lumen verengern: dauert der Zug fort, dann wird die widerstandsfähigere Adventitia allmählig in einen dünnen soliden Strang ausgezogen, welcher endlich in der Mitte durchreisst. Die beiden Enden der Arterie sind somit kegelförmig zugespitzt und innen durch ein mechanisches Hinderniss verstopft, an welchem sich rasch Blutgerinnung bildet. Bedeutender können die Blutungen aus zerrissenen Venen sein, weil bei diesen die Adventitia viel schwächer ist und daher meistens gleichzeitig mit den inneren Häuten nachgiebt.

Untersucht man eine Risswunde mikroskopisch, so zeigt sich, dass die Continuitätstrennung fast stets innerhalb der Inter-cellularsubstanz des Gewebes liegt, während die zelligen Elemente sehr selten zerreißen. Im Ganzen ist die Zerstörung bei den reinen Risswunden viel weniger ausgedehnt als bei den Quetschwunden; ihre Prognose ist daher im Allgemeinen günstiger, weil sie meistens klarer zu Tage liegen und man keine Sorge zu tragen hat, dass die Ausdehnung der Verletzung eine tiefere ist, als man überschauen kann; man erkennt, wie weit und wo Haut, Muskeln, Nerven

und Gefässe zerrissen sind; die Heilung per primam gelingt nicht selten, da die Gewebe der Wundränder nicht zerquetscht wurden, und, wenn auch die Blutcirculation in zahlreichen Gefässen unterbrochen ist, doch die Verhältnisse für die plasmatische Circulation nicht ungünstig sind. In vielen Fällen wird freilich Eiterung eintreten. Die schwersten Zerreissungen werden durch Combination der zermalmenden und zerreisenden Kraft hervorgerufen; sie finden sich am häufigsten nach Maschinenverletzungen, z. B. durch Kamm- und Zahnräder, durch Transmissionen etc. und nach Eisenbahnunfällen, wenn der Verunglückte vor oder nach der Quetschung von dem Rade geschleift worden war. Dabei bestehen oft so mannigfaltige Combinationen von Quetschung, Dehnung, Torsion u. s. w., dass die prognostische Beurtheilung des Verlaufes solcher Fälle selbst bei grosser praktischer Erfahrung sehr schwierig und unsicher ist.

Von den Risswunden etwas verschieden sind die Abreissungen ganzer Körpertheile. Wird durch Maschinengewalt, durch eine Kanonenkugel u. s. w. eine Extremität vollkommen weggerissen, so erliegen die Patienten meistens sehr rasch dem schweren Shok (vergl. p. 190); wenn sie aber die Periode des Collaps, der Herzparalyse und acuten Hirnanämie überwinden, dann werden solche Verletzungen eigentlich merkwürdig leicht ertragen, es sei denn, dass sie durch ausgedehnte Quetschungen complicirt waren. Fälle von Ausreissung einzelner Finger oder der ganzen Hand sind nicht gar selten; sie haben selbstverständlich eine viel geringere Bedeutung und verlaufen weitaus günstiger als die Abreissungen des Armes oder des Beines. Auch innere Organe können in seltenen Fällen ausgerissen werden: so kennt man Beispiele, dass der Uterus mit allen seinen Adnexen post partum durch die Hebamme zunächst vor die Vulva hervorgezerrt und endlich ganz abgerissen wurde, und, was noch viel merkwürdiger ist, es sind selbst in solchen Fällen Heilungen constatirt.

Billroth erwähnt zwei Fälle von Fingerausreissungen; bemerkenswerth ist der folgende: Ein Maurer war auf einem Gerüste beschäftigt, und fühlte plötzlich dasselbe unter sich zusammenfallen; vom Dache des Hauses, gegen welches das Gerüst gelehnt war, hing die Schlinge eines Seiles herab; diese ergriff der Fallende, konnte sie aber nur mit dem Mittelfinger der rechten Hand fassen; so schwebte er einen Moment, und stürzte dann auf den Boden, zum Glück nicht hoch, so dass er sich keinen Schaden that, doch fehlte ihm der Mittelfinger der rechten Hand: er war im Gelenke zwischen erster Phalanx und Os metacarpi ausgerissen und hing oben in der Schlinge. An dem Finger befanden sich die beiden Sehnen der Flexoren und die Sehne des Extensor, und zwar waren dieselben genau an der Muskelinsertion abgerissen; der Mann trocknete seinen Finger mit den Sehnen und trug ihn später zum Andenken an das Ereigniss in seinem Portemonnaie bei sich. Die Heilung erfolgte ohne erhebliche Entzündung des Vorderarmes und bedurfte eigentlich gar keiner Kunsthülfe. Nach Abreissungen der Hand kann man, wenn genügend Haut vorhanden ist, die Vernarbung sich selbst überlassen, sonst muss die Amputation des Vorderarmes gemacht werden. Ausreissungen des ganzen Armes sammt Scapula und Clavicula sind wiederholt beobachtet worden, (vergl. Fig. 41 und Fig. 42 nach einem in der Züricher Klinik aufbewahrten Präparate) ohne dass der Tod an Verblutung eintrat. Die Arteria axill. war in diesen Fällen ge-

wöhnlich vollkommen abgedreht, wie durch eine lege artis ausgeführte Torsion. Selbst solche Verletzungen können zur Heilung kommen.

Nachdem wir die Haupttypen der Verletzungen an den Weichtheilen besprochen haben, will ich Ihnen die gegenwärtig übliche Behandlungsweise derselben schildern. Freilich greife ich hierdurch eigentlich auf das Gebiet der Klinik hinüber: es wird Ihnen jedoch für die Zukunft eine grosse Erleichterung sein, wenn die Verbandmethoden, die Sie im Operationssaale und am Krankenbette anwenden sehen, Ihnen einigermaassen vertraut sind.

Bei allen Wunden ist vor dem eigentlichen Verbande die Toilette der umgebenden Haut nothwendig. Die Haut wird mit warmem Wasser und Schmierseife mindestens fünf Minuten lang mittelst einer Bürste abgerieben und rasirt; Verunreinigungen durch Russ, Farbe, Fettkörper u. s. w. entfernt man am leichtesten durch Waschen mit Terepentin. Ist die allgemeine Decke vollkommen rein und glatt, dann erst wird sie mit Carbol- oder Sublimatlösung und zuletzt noch mit Alcohol abgewaschen. — Es versteht sich fast von selbst, dass die Behandlung einigermaassen verschieden sein wird, je nachdem wir es mit einer frischen, aseptischen Wunde zu thun haben, oder mit einer bereits in Zersetzung begriffenen, septisch infectirten Wunde. Als Typus der aseptischen Wunde gilt eine frische, unter antiseptischen Cautelen lege artis im gesunden Gewebe angelegte Operationswunde. Je mehr nun eine zufällige Verletzung durch die Art ihres Zustandekommens sich den operativen Traumen nähert, je weniger sie berührt worden ist und je früher sie zur Behandlung kommt, desto grösser wird die Wahrscheinlichkeit, dass sie nicht septisch infectirt ist. Solche Wunden reinigt man einfach durch Abspülen mit 2½ procentiger Carbollösung von anhaftendem Blute u. s. w., dann werden sie, wo eine Coaptation der Wundflächen möglich ist, durch Etagegnähte genau vereinigt, drainirt und verbunden. Oberflächliche, vollkommen vernähte Wunden, die nicht besonders comprimirt werden müssen, hepinseln wir nur mit einer dicken Schicht Jodoformcollodium, welche die Wundränder einige Centimeter breit bedeckt; gewöhnlich jedoch wird auf die vereinigte Wunde, nachdem das Collodium erstarrt ist, ein Bauschen Krüllgaze aufgelegt, darüber kommt eine dicke Schicht Bruns'scher Baumwolle und das Ganze wird mittelst Bindeneinwicklung fixirt und gleichmässig comprimirt. Bei grossen Wunden, z. B. nach einer Amputation muss der ganze Stumpf mit Krüllgaze bedeckt werden, welche durch einige Bindetouren festgehalten wird, dann hüllen wir ihn in ein grosses Verbandpolster ein, dessen Ränder mit Watte umgeben werden, und nun erst erfolgt exacte Einwicklung, zuerst mit einer Gaze-, dann mit einer Organtinde. — Wird die Wunde nicht vereinigt, sondern der Heilung durch Granulation überlassen, so pflege ich sie, sofort nach der letzten antiseptischen Irrigation, mit etwas Jodoform zu bestäuben, in eine grössere Höhlenwunde wohl auch einen oder ein paar Streifen Jodoformgaze einzuführen, und dann den früher beschriebenen Verband anzulegen.

Der typische Verband bei einer geschlossenen Wunde ist derselbe, ob wir eine Verletzung durch Schnitt oder Stich, durch Quetschung oder Zerreissung vor uns haben — mutatis mutandis. So z. B. ist die Drainage überflüssig, wenn keine todten Räume innerhalb der Wunde vorhanden sind. Die Naht wird im Allgemeinen zu unterlassen sein, wenn Sie keine Heilung per primam erwarten können, weil die Wundränder stark gequetscht sind. Doch applicirt man bei Riss- und Quetschwunden gelegentlich einige tiefgreifende Entspannungsnähte, um ein allzu starkes Klaffen, eine zu beträchtliche



Retraction der Hautränder zu verhindern und dieselben in ihrer natürlichen Lage zu fixiren — ohne dadurch eine genaue Vereinigung anzustreben. Bei Wunden geringer Ausdehnung, deren Hautränder allein gequetscht sind, kann man das gequetschte Gewebe mit dem Messer oder der Scheere ganz abtragen, hierdurch die Verhältnisse zu denen einer reinen Schnittwunde gestalten, und nun eine genaue Vereinigung wie bei dieser vornehmen.

Ist die Verletzung, wenn sie zur Behandlung gelangt, nicht mehr ganz frisch, besteht bereits etwas Reaction, Röthung und Schwellung der Wundränder, hat sich primäres Secret in der Tiefe angesammelt, während oberflächliche Verklebungen vorhanden sind, dann muss die Wunde als septisch inficirt angesehen werden und es ist unsere erste Aufgabe, die Verklebungen zu lösen und den ganzen Wundspalt möglichst frei zu legen. Zu diesem Zwecke dringen Sie am Besten mit dem Finger in die Wunde ein und untersuchen genau die Form und Ausdehnung der Wundhöhle, wobei Sie, wenn es nöthig ist, die Hautöffnung mit dem Knopfmesser erweitern. Es kommt nun darauf an, die ganze Wundhöhle von den bereits in Zersetzung begriffenen Secreten, besonders von den Blutgerinnseln, sowie von Fremdkörpern jeder Art zu säubern. Sie verwenden hierzu einen kräftigen Strahl von  $2\frac{1}{2}$  procentiger Carbollösung und reiben ausserdem mittelst feuchter Gazetampons die Innenfläche der Wunde sorgfältig ab, bis die Injectionsflüssigkeit ganz rein abfließt. Nicht selten beginnt bei diesem Acte eines oder das andere Gefäss zu bluten. Sie stillen die Blutung lege artis, legen an den tiefsten Punkten kurze Drains oder Jodoformdochte (Bündel von Baumwollfäden) durch den ursprünglichen Wundspalt oder durch Gegenöffnungen, irrigiren mit einer 5 procentigen Carbollösung, tamponiren die ganze Wundhöhle locker mit Jodoformgaze und legen einige Nähte an, um die Wunde zu verkleinern. Ein typischer antiseptischer Compressivverband bedeckt das Ganze.

Wie oft ein antiseptischer Verband erneuert werden soll, hängt von den Umständen ab, besonders von der Menge des gebildeten Secretes. Ist die Wunde vollständig vernäht und kein Drainrohr eingelegt worden, dann bleibt der erste Verband bis zur vollendeten Heilung liegen, also etwa 8 Tage. Wenn Drains in Verwendung gekommen sind, so ist es zweckmässig, dieselben bereits am 3.—4. Tage zu entfernen, wodurch selbstverständlich ein Verbandwechsel erforderlich ist. Offene Wunden, auch wenn sie mit Gaze vollgestopft sind, werden etwa nach 6—8 Tagen frisch verbunden. Sobald die ganze Wundhöhle mit Granulationen ausgefüllt ist und nur mehr ein flächenhafter Substanzverlust vorliegt, wird der antiseptische Verband durch einen Salbendeckverband ersetzt, weil die Benarbung auf diese Weise viel raschere Fortschritte macht. Sie können zu Salbenverbänden benutzen: Borsäure, Jodoform, Salicylsäure, Zinkoxyd, rothes und weisses Quecksilberpräcipitat u. s. w., in Verbindung mit Unguent. Vaselinei oder Unguent. cereum; stärker irritirend, aber besonders bei schlaffen Granulationen sehr empfehlenswerth ist das Unguent. Styracis, das Ung. basilicum, aus Wachs, Baumöl, Colophonium, Talg und Terpentin bestehend und das Unguent. diachylon (Hebra), eine Mischung von Emplastr. diachyl. simpl. und Olivenöl zu gleichen Theilen. Endlich ist die Bedeckung mit Heftpflasterstreifen ein vortreffliches Mittel um die Vernarbung zu beschleunigen und zugleich die Wundränder einander zu nähern.

Haben Sie Quetschwunden mit sehr ausgedehnter Zermalmung und Zerreißung der Weichtheile, mit grossen, von Blutergüssen erfüllten Höhlräumen vor sich, oder, wie es an der Hand häufig vorkommt, complicirte Riss-Quetschwunden mit Eröffnung der Gelenke, der Sehnenscheiden, mit Zertrümmerung der Knochen u. s. w., dann reichen Sie in vielen Fällen mit dem geschilderten Verbands nicht aus, und zwar hauptsächlich deswegen nicht, weil es fast unmöglich ist, die Wundhöhle primär vollständig zu desinficiren und späterhin die Zersetzung innerhalb derselben zu beherrschen. Häufig sind solche Verletzungen nicht mehr ganz frisch, wenn sie in unsere Behandlung kommen,

häufig sind sie durch Fremdkörper aller Art verunreinigt, von denen Russ, Kohle, Farbstoffe, Fett noch die unschuldigsten sind; oder es hat Jemand, leider häufig ein Arzt, um die Blutung zu stillen, die Wunde mit Liquor ferri ausgegossen, und sie wohl gar darüber fest zusammenge näht. In allen diesen Fällen rathe ich Ihnen, gar keinen Versuch mit dem typischen Oclusivverbande zu machen, sondern sogleich zur feuchten antiseptischen Tamponade zu schreiten. Nachdem Sie die Wunde auf das Sorgfältigste gereinigt haben, was oft keine leichte Arbeit ist und am Besten in einem Bade von lauer Sublimatlösung (1 : 1000) geschieht, legen Sie, wo es thunlich ist, die Esmarch'sche Binde an und untersuchen sorgfältig mit dem Finger die Ausdehnung der Verletzung; zu diesem Zwecke erweitern Sie die Hautwunde. Nun tragen Sie die zerquetschten, nicht lebensfähigen Theile mit der Scheere ab, drainiren überall wo eine Secretverhaltung stattfinden könnte, unterbinden die etwa sichtbaren durchtrennten Gefässe, nähen die zerrissenen Sehnenstümpfe aneinander, entfernen lose Knochensplitter, sowie die eingedrungenen Fremdkörper und die Blutcoagula und spülen die ganze Wunde mit einem Strome 5 procentiger Carbollösung aus, welche ausser ihrer desinficirenden noch eine schwach cauterisirende Wirkung hat, so dass unter ihrem Einflusse das Blut lackroth gefärbt und die verletzten Gewebe mit einem grauweissen, dünnen Aetzschorfe bedeckt werden. Nun bestäuben Sie die Innenfläche der Wunde mit Jodoform und füllen alle Zwischenräume, alle Taschen und den Raum zwischen den Wundrändern ganz dicht mit einem antiseptischen Verbandmaterial aus. Ich verwende dazu Streifen von Jodoformgaze, die mit der Burow'schen Lösung der essigsäuren Thonerde (Rp. Alumin. 5,0 Plumbi acetic. 25,0 Aqu. destill. 500,0 M. D. S. Gut aufzuschütteln) getränkt und mässig ausgedrückt worden sind. Wenn die Wundhöhle nicht sehr umfangreich ist, so kann man zur Tamponade ausschliesslich Baumwolldochte, in Jodoform getränkt (Gersuny) anwenden, deren Enden über die Wundränder hervorragen und die zugleich durch ihre Capillarität als Drains wirken. Nun wird das Ganze bis weit über die Grenzen der Quetschung hinaus mit Gazecompressen bedeckt, die ebenfalls in die Burow'sche Lösung getaucht sind; über dieselbe kommt ein Stück Guttaperchapapier und der ganze Verband wird durch eine lege artis vorgenommene Bindeneinwicklung fixirt und gleichmässig comprimirt.

Ausser der desinficirenden Wirkung des Verbandes kommt bei dieser Behandlung noch ein anderer Factor in Betracht: die feuchte Wärme. Dieselbe hat einen unleugbar günstigen Einfluss auf die Circulation und ausserdem bewirkt sie eine energischere Reaction des gesunden Gewebes; Röthung und ödematöse Schwellung der Wundränder, welche vielleicht vor Anlegung des Verbandes bestanden, nehmen bald ab; die Resorption der Extravasate wird befördert und ebenso die Entwicklung des Granulationsgewebes begünstigt, welches ja den mächtigsten Schutz gegen die Infection der Wunde darstellt. Deshalb wirkt auch der feuchte Verband mit essigsaurer Thonerde nach meinen Erfahrungen sehr viel günstiger als die Ausfüllung der Wunde mit trockener Lister'scher Carbolgaze, die jeden Tag erneuert wird. Die nassen Carbolverbände, wie sie von einigen Chirurgen gebraucht werden, kann ich Ihnen nicht empfehlen: sie reizen die Wunde und die Haut, rufen bei empfindlichen Personen Eczeme hervor, und geben gar nicht selten Veranlassung zur Carbolintoxication, weil bei einer grösseren Wundfläche auch die Resorption von Verbandflüssigkeit sehr beträchtlich ist.

Beim Verbandwechsel, der Anfangs täglich, später alle 2—3 Tage vorzunehmen ist, überzeugen Sie sich jedesmal, dass nirgends eine Secretverhaltung vorhanden ist. Sollte irgendwo das Secret nur durch Drücken und Streichen entleert werden können, dann muss entweder die vorhandene Oeffnung erweitert, oder eine Gegenöffnung angelegt werden. Zu diesem Behufe führen Sie eine lange, schwach gekrümmte Kornzange in den Höhlengang ein, bis an dessen blindes Ende: dann drücken Sie die geschlossenen Branchen gegen die Haut und schneiden, entweder mit einem Zuge, oder wenn die

Weichtheilschicht sehr dick ist, langsam, präparando, auf dieselben ein, bis die Höhle genügend eröffnet ist. Ich pflege solche Incisionen mit dem Thermocauter zu machen, um jede Infection hintanzuhalten. Ist das Ende der Zange durch die Haut durchgedrungen, so öffnen Sie die Griffe ein wenig, klemmen zwischen die Branchen ein Drainrohr ein und ziehen es mit der Zange zurück, in die Wundhöhle hinein.

Es giebt Fälle von derartig hochgradiger Zermalmung der Gewebe, z. B. nach Maschinenverletzungen, namentlich nach Eisenbahnunfällen, dass die primäre Mortification ausgedehnter Haut- und Weichtheilstrecken mit Sicherheit zu erwarten steht. Die Muskeln sind dabei zu Brei zermalm, oft besteht ein grosser, von Extravasat- und Gewebstrümmern angefüllter, schwappender Herd, der durch eine verhältnissmässig enge Wunde der Haut nach aussen communicirt, während innen auf weite Strecken hin die Muskeln von einander getrennt, die Haut abgehoben, die Fascien zerrissen sind. Die Haut ist nämlich sehr widerstandsfähig gegen die quetschende Gewalt, was man beiläufig gesagt auch bei der Anwendung des Chassaignac'schen Ecraseurs beobachtet: sie kann derartig zusammengedrückt werden, dass sie vollkommen blutlos und von lederartiger Consistenz wird, aber es ist sehr schwer, eine vollständige Continuitätstrennung derselben zu bewirken. Bei ausgedehnten Zermalmungen mit kleiner Hautöffnung muss diese vor allem erweitert werden, damit die Höhlenwunde der Behandlung zugänglich wird. Da genügt aber die offene Wundbehandlung allein auch nicht mehr, weil die Gefahr einer Zersetzung an irgend einer Stelle des todt, der Feuchtigkeit und der Körperwärme ausgesetzten Gewebes fast unabwendbar ist. Hier leitet man mit ausserordentlichem Erfolge die permanente antiseptische Irrigation ein. Sie legen zunächst den Verband so an, wie er eben beschrieben wurde, indem Sie Jodoformgaze in die Wundhöhle einführen und dann den verletzten Theil mit Compressen und Guttaperchapapier umgeben. Dabei lassen Sie aber einen oder zwei der Hauptdrains über die Oberfläche des Verbandes hervorragen, indem sie dieselben durch Löcher in den Compressen und im Guttaperchapapier nach aussen durchstecken. Nun bringen Sie oberhalb des Bettes an der Wand oder an einem Galgen einen Esmarch'schen Irrigator an, der mit essigsaurer Thonerdelösung gefüllt ist. Der Schlauch desselben wird durch ein einfaches oder ein T förmiges Glasrohr mit den Drains verbunden und der Hahn des Irrigators so regulirt, dass die Burow'sche Lösung in einem ganz schwachen, continuirlichen Strome durch die Wundhöhle circulirt. Der verletzte Theil ist entsprechend immobilisirt und ruht auf einer Kautschukdecke, so dass die an den Rändern des Verbandes austretende Flüssigkeit entweder über dieselbe in ein unter dem Bette aufgestelltes Gefäss abtropft oder der Abfluss geschieht durch ein dickes Drainrohr, welches an der tiefsten Stelle des Verbandes in denselben eingeschaltet und nach abwärts geleitet wird. Die praktische Ausführung des Verbandes benöthigt eine gewisse Gewandtheit, die man eben nur durch die Uebung erwirbt: wenn aber das Ganze einmal in Ordnung ist und die Irrigation functionirt, dann braucht man sich kaum mehr um die Sache zu kümmern, es sei denn, um den Irrigator von Zeit zu Zeit wieder zu füllen, ja der eigentliche Verband kann sogar mehrere Tage hindurch ganz unberührt liegen bleiben. Der Effect dieser Behandlungsweise ist ein eminent günstiger; die essigsaurer Thonerdelösung übt eine energische antiseptische Wirkung aus, umsomehr da ja fortwährend frische desinficirende Flüssigkeit mit dem mortificirten Gewebe in Berührung kommt, und überdies das Wundsecret aus der Wundhöhle weggespült wird. Das Jodoform erhält sich im Innern derselben und verhindert die Bildung giftiger Ptomaine. In der That kommt es in derartig behandelten Wunden nicht zur fauligen Zersetzung, die Abstossung der nekrotischen Partien wird sehr beschleunigt und die Entwicklung eines kräftigen, gesunden Granulationsgewebes befördert. Ausserdem wirkt die Irrigation als locales und allgemeines Wärmeentziehungsmittel und dadurch auch schmerzstillend. Gewöhnlich befin-



den sich die Patienten bei dieser Behandlung sehr behaglich; das Einzige, was bisweilen störend wirkt, ist, dass man mit dem besten Willen oft die Durchnässung des Bettes nicht ganz und gar vermeiden kann. Doch handelt es sich dabei um so gefährliche Verletzungen, dass dieser kleine Uebelstand nicht hoch zu veranschlagen ist. Ausserdem ist die Irrigation ja hauptsächlich für die erstere Zeit, unmittelbar nach dem Trauma bestimmt; man vertauscht sie, wenn einmal die Wunde gereinigt ist und gut granulirt, mit dem einfacheren Verbande, wie wir ihn früher beschrieben haben.

Neben der Sorge für den Verband nach Verletzungen haben wir noch einigen anderen therapeutischen Postulaten Rechnung zu tragen, welche von grossem Einflusse auf einen ungestörten Heilungsverlauf sind. Vor Allem ist eine ruhige und entsprechende Lagerung des verletzten Theiles geboten.

Die Ruhe ist deshalb wichtig, da ja durch jede Aufregung im Gefässsysteme eine Congestion zu den verletzten Theilen hervorgerufen wird, welche die schwersten Folgen haben kann. Es soll daher nicht nur der verletzte Theil selbst mittelst Schienen oder durch eigene Lagerungsapparate absolut immobilisirt sein, damit nicht durch die Contractionen der Muskeln, durch die Bewegung der Gelenke u. s. w. Secrete aus der Wunde resorbirt werden, sondern die Immobilisation soll bis zu einem gewissen Grade den ganzen Körper umfassen. Der Kranke muss unbedingt zu Bette liegen bleiben, jede gewaltsame Bewegung, wie plötzliches Aufsetzen ohne Hülfe, rasches Umwenden im Bette u. s. w. muss vermieden werden; auch mit den gesunden Gliedern darf der Patient keine ausgedehnten, eine energische oder prolongirte Muskularbeit benöthigenden Actionen ausführen; ja selbst das heftige Pressen bei der Stuhlentleerung ist zu unterlassen. Selbstverständlich muss die psychische Ruhe eben so genau beobachtet werden; jede Aufregung, jede Alteration der gewohnten psychischen Gleichgewichtslage hat ja Aenderungen in der Circulationssphäre im Gefolge, welche ihrerseits wieder auf den Blut- und Lymphstrom in der Nähe der Wunde einwirken und eventuell schädlich werden können.

Ferner ist auch die erhöhte Lagerung, die Elevation, für den verletzten Theil nicht zu vernachlässigen, wo sie ausführbar ist. Dass die Schwere bei der Blutbewegung eine Rolle spielt, können Sie leicht an sich selbst prüfen; lassen Sie einmal 5 Minuten lang den Arm ganz schlaff ohne alle Muskelspannung hängen, so werden Sie eine bedeutende Schwere in der Hand fühlen und die Venen auf dem Handrücken stark anschwellen sehen; halten Sie dagegen den Arm längere Zeit in die Höhe, so erblasst die Hand rasch und wird dünner. So lange sich schwächliche Personen in horizontaler Lage im Bette befinden, z. B. am Morgen, sehen sie weit voller im Gesichte aus, als wenn sie den Tag über den Kopf aufrecht getragen haben. Für Entzündungen an der Hand hat Volkmann die verticale Suspension des Armes als ein mächtiges Antiphlogisticum in neuester Zeit dringend empfohlen; ich bediene mich dieser Methode bei allen entzündlichen Processen der Extremitäten, und habe in zahlreichen Fällen günstige

Erfolge erzielt. Sie kann nämlich auch für die untere Extremität verwendet werden, indem man das Bein auf einer schiefen Ebene lagert oder es auf einer Schiene ruhend suspendirt. Einer der auffallendsten Vortheile des Verfahrens ist, dass die Schmerzen der Kranken gewöhnlich sofort nachlassen, wie denn auch die Schwellung sich wesentlich verringert. Sonderbarer Weise vertragen jedoch manche Patienten die Elevation durchaus nicht: sie fühlen sich dabei so unbehaglich, empfinden auch wohl wirkliche Schmerzen, dass man genöthigt ist von dem Verfahren abzustehen.

Endlich muss ich Ihnen noch ein Mittel nennen, von dem wir bereits im Vorbeigehen gesprochen haben — es ist die gleichmässige Compression des ganzen verletzten Gliedes, nicht nur der Wunde, mittelst Rollbinden. Der Druck, der hierbei ausgeübt wird, befördert zunächst die Circulation und verhütet ferner eine stärkere Anschwellung. Um eine energischere Compression zu erzielen, bedient man sich grosser, feuchter Schwämme, welche in Guttaperchapapier eingewickelt über den Verband angelegt und durch Binden angedrückt werden oder man verwendet zur Einwicklung statt der gewöhnlichen Leinen- oder Gazebinden elastische Binden, die aber nur ganz leicht angelegt werden dürfen, sonst verträgt sie der Kranke nicht. Die gleichmässige Compression hat sowie die Elevation einen wesentlich antiphlogistischen, schmerzlindernden Einfluss.

Im Vergleich zu der modernen Behandlungsweise der Wunden haben die in früherer Zeit üblichen Mittel, durch welche man die Zersetzung innerhalb der Wundhöhle zu verhüten trachtete, nur ein historisches Interesse. Namentlich bei den Quetschwunden verwendete man als Antisepticum und als Antiphlogisticum zugleich die Kälte: auf dem Principe der Abkühlung beruhen die früher üblichen Methoden der permanenten Immersion in kaltem Wasser, bei der man überdies den Zweck verfolgte, die Luft durch die Flüssigkeit von der Wunde abzuhalten; der continuirlichen Eisbehandlung (durch Auflegen von Eisblasen oder Verpacken des ganzen verletzten Gliedes in Eis), endlich die Irrigation der Wunde mit kaltem Wasser. Die Anwendung der Kälte als Antiphlogisticum ist gegenwärtig auf gewisse specielle Fälle beschränkt, von denen wir gelegentlich sprechen werden: als Antisepticum wird sie nicht mehr gebraucht, weil wir viel sicherere und einfachere Methoden der Antisepsie kennen.

Sollen wir unserem Verletzten ausser kühlenden Getränken und Arzneien, Regelung der Diät etc. noch etwas verordnen? So lange die Reaction des Gesamtorganismus mässig ist, bedarf es keiner besonderen Medication. Treten jedoch locale und allgemeine accidentelle Complicationen zu einer Wunde hinzu, besteht septisches oder Eiterungsfieber, sind die Kranken matt, missmuthig, unruhig, schlaflos, dann müssen wir diese Zustände bekämpfen, weil sie die Kräfte des Patienten herabsetzen. Zwei Mittel sind hier zweckmässig: Chinin und Opiate; Chinin als Tonicum und Febrifugum, Opium, respective Morphinum als Narcoticum, zumal am Abend um Nachtruhe herbeizuführen, und als Diaphoreticum. Ich befolge gewöhnlich folgende Me-

hode bei solchen Kranken. Bei progressiven Entzündungen und Eiterungen und wenig Fieber gebe ich nur Alcohol in mässigen Dosen; fiebern die Kranken gegen Abend stark, so verordne ich in Pulvern Nachmittags ein paar Dosen Chinin (0,3 p. D.) mit Bicarb. Sodae, und am Abende vor dem Einschlafen 0,01—0,02 Morphinum muriaticum, auch wohl 0,08 Opium. Sobald das Fieber aufhört, lasse ich diese Arzneien wieder fort. Bei bereits bestehender Infection braucht man stärkere Dosen Chinin (1—1,5—3 Gramm pro die), zusammen mit Opium (0,10—0,30) um einen energischen Temperaturabfall und zugleich reichlichen Schweiss hervorzurufen.

## Vorlesung 16.

### CAPITEL V.

## Von den einfachen Knochenbrüchen.

Knochenquetschung und Knochenerschütterung, verschiedene Arten der Fracturen. — Syntome, Art der Diagnostik. — Verlauf und äusserlich wahrnehmbare Erscheinungen. — Anatomisches über den Heilungsverlauf, Callusbildung. — Quellen der bindegewebigen verknöchernden Neubildung, Histologisches.

### Meine Herren!

Wir haben uns bisher ausschliesslich mit den Verletzungen der Weichtheile beschäftigt; es ist Zeit, dass wir uns auch um die Knochen bekümmern. Sie werden finden, dass die Vorgänge, welche die Natur einleitet, um auch hier möglichst die Restitutio ad integrum zu erreichen, im Wesentlichen dieselben sind, die Sie bereits kennen; dennoch sind die Verhältnisse schon complicirter und können erst verständlich werden, wenn man sich über den Heilungsprocess an den Weichtheilen ganz klar ist. Im Allgemeinen weiss jeder Laie, dass man sich die Knochen brechen kann, und dass sie wieder ganz solide zusammenheilen; diese Heilung kann nur durch Knochenmasse geschehen, wie Sie leicht a priori einsehen werden, und hieraus ergiebt sich weiterhin, dass Knochengewebe hierbei neugebildet werden muss; die Narbe im Knochen besteht gewöhnlich wieder aus Knochen: ein sehr wichtiges Factum, denn wenn das nicht der Fall wäre, wenn die Bruchenden nur durch Bindegewebe zusammenwüchsen, so würden zumal die langen Röhrenknochen nicht fest genug werden, den Körper zu tragen, und viele Menschen würden nach den einfachsten Knochenbrüchen für ihr ganzes Leben Krüppel bleiben. Doch bevor wir die Processe der Knochenheilung bis in ihre feinsten Details verfolgen, ein Studium, das stets mit grosser Vorliebe von den Chirurgen getrieben worden ist, muss ich Ihnen über die Entstehung und die Symptome der ein-



fachen Knochenbrüche noch Mancherlei bemerken; „einfacher oder subcutaner Knochenbrüche“ sage ich im Gegensatze zu den mit Wunden der Weichtheile complicirten Fracturen.

Der Mensch kann schon mit zerbrochenen Knochen zur Welt kommen; im Uterus können theils durch abnorme Contractionen desselben, theils durch Schlag und Stoss gegen den schwangeren Leib die Knochen des Fötus zerbrechen, und meist heilt eine solche intrauterine Fractur mit erheblicher Dislocation; die *vis medicatrix naturae* versteht sich, wie wir auch bei anderen Gelegenheiten sehen werden, mehr auf die innere Medicin, als auf die Chirurgie. Während des Geburtsactes können Knochenbrüche durch gewaltsame, ungeschickte Manipulationen der Hebamme oder des Geburtshelfers erzeugt werden. Von dem Momente der Geburt an bis zum Tode kommen sie, wie begreiflich, in jedem Lebensalter vor, doch sind sie in den Jahren von 26—60 am häufigsten und zwar aus folgenden Gründen: Die Knochen der Kinder sind noch biegsam und brechen daher nicht so leicht; wenn ein Kind fällt, so fällt es nicht schwer. Alte Leute dagegen haben, wie man auch wohl im gewöhnlichen Leben sagt, brüchige, morsche Knochen, d. h. anatomisch ausgedrückt, im hohen Alter wird die Markhöhle weiter, die Corticalsubstanz dünner; doch alte Leute kommen seltener in Gefahr, sich Knochenbrüche zuzuziehen, weil sie durch ihren Mangel an Kräften verhindert sind, schwere und gefährliche Arbeit zu thun. Die Altersperiode, während welcher sich der Mann des Volkes der schweren Arbeit aussetzen muss, ist es, in der am meisten Gelegenheit zu Verletzungen überhaupt und so auch besonders zu Fracturen geboten wird. Dass bei Frauen Knochenbrüche weit seltener vorkommen als bei Männern, hat seinen Grund in der Art der Beschäftigung beider Geschlechter, wie leicht einzusehen. — Es liegt ebenfalls in rein äusserlichen Verhältnissen, dass die langen Röhrenknochen der Extremitäten, zumal die rechtseitigen, häufiger brechen, als die Knochen des Rumpfes. — Dass kranke, an sich schon schwache Knochen leichter brechen, als gesunde, ist selbstverständlich; gewisse Knochenkrankheiten disponiren sehr zu Fracturen, zumal die sogenannte „englische Krankheit“, die Rhachitis, die auf mangelhafter Ablagerung von Kalksalzen in den wachsenden Knochen beruht und nur bei Kindern auftritt, ferner die Knochenerweichung oder Osteomalacie der Erwachsenen, die durch abnorme Erweiterung der Markhöhle und Verdünnung der Corticalsubstanz bedingt ist, und die in höheren Graden totale Weichheit und Biegsamkeit der Knochen mit sich bringt.

Die veranlassenden Ursachen zum Zustandekommen der Knochenbrüche sind wesentlich folgende zwei:

1. Die Einwirkung einer von Aussen kommenden Kraft; dabei sind zwei verschiedene Modalitäten denkbar. Entweder die Gewalt (z. B. ein Schlag, ein Stoss u. s. w.) trifft den Knochen so, dass er gerade an der getroffenen Stelle in seiner Continuität getrennt wird — in diesem Falle ist der Knochen durch directe Einwirkung gebrochen worden. Oder die Kraft wirkt in

der Richtung der Längsaxe des Knochens, so dass derselbe stärker gebogen wird, als seine Elasticität es gestattet; hierbei entsteht der Bruch an einer Stelle, auf welche die Gewalt nicht direct, sondern indirect eingewirkt hat. Bei letzterem Mechanismus können Sie an Stelle eines Röhrenknochens auch eine ganze Extremität oder die Wirbelsäule als ganzen, bis zu einem gewissen Grade biegsamen Stab setzen und auf diesen den Begriff der indirecten Gewalteinwirkung übertragen.

Nehmen wir ein paar Beispiele, das Gesagte zu erläutern: fällt eine schwere Last auf den ruhenden Vorderarm, so werden Radius und Ulna durch directe Gewalt zerbrochen; fällt Jemand auf die Schulter und das Schlüsselbein bricht in der Mitte quer durch, so ist dieser Bruch durch indirecte Gewalt entstanden. Bei beiden Entstehungsweisen ist in der Regel Quetschung der Weichtheile vorhanden; in letzterem Falle aber mehr oder weniger entfernt von der Bruchstelle, in ersterem an der Bruchstelle selbst, was begreiflicher Weise als etwas ungünstiger zu betrachten ist. —

Bei einer starken directen Gewalteinwirkung auf einen Knochen braucht keineswegs immer eine Fractur zu entstehen; es ist an und für sich klar, dass es eine grosse Stufenleiter von Verletzungen geben wird von der Quetschung des Periostes bis zur Zermalmung des Knochens. Vielleicht ist nur das Periost stark zerdrückt, oder der Knochen war im Momente der Quetschung wohl etwas comprimirt, sprang aber vermöge seiner Elasticität in die normale Form zurück, ohne dass das Knochengewebe irgendwo eingebrochen wäre; dabei kann aber das Mark stark gequetscht sein. Endlich können dabei in der spongiösen Substanz doch auch kleine Zertrümmerungen und Knickungen entstehen, die sich nicht wieder ganz ausgleichen, wenn auch die Corticalschicht ihre Form nicht merkbar verändert hat. Alle diese, direct durch stark comprimirende Gewalten entstehenden Knochenverletzungen fasst man als Knochenquetschung zusammen. Sowohl durch directe als indirecte Gewalt kann eine Knochenerschütterung zu Stande kommen, und als Folge davon zahlreiche, punktförmige Extravasate im Markgewebe. Es ist experimentell an Thieren erwiesen, dass ein Schlag mit einem Hammer genügt, um in dem Knochenmarke Blutextravasate hervorzurufen, die allerdings so geringfügig sind, dass sie nur mit Hülfe des Mikroskopes erkannt werden, die aber doch eine gewisse Bedeutung haben können. Bei diesen Knochenquetschungen ist gewöhnlich eine unverhältnissmässige Schmerzhaftigkeit und bedeutende Functionsstörung zugegen; namentlich ist die Druckempfindlichkeit viel grösser als bei einfachen Weichtheilverletzungen, und meistens ist nach diesen Symptomen allein eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich; ein sicheres Urtheil über den Grad der Gewalteinwirkung ergiebt sich oft erst aus dem weiteren Verlaufe. Zumal haben Knochenerschütterungen mit Quetschungen (z. B. Fall auf den grossen Trochanter) oft lange dauernde, chronische Ostitis zur Folge, die wohl nicht häufig mit Eiterung, doch mit Osteophytenbildung Sklerosirung und dauernder, ja bei älteren Individuen zuweilen bleibender Schmerzhaftigkeit und Functionsstörung verläuft.



2. Muskelzug allein kann, wenn auch unter seltenen Umständen, die directe Ursache für Fracturen abgeben: wie ich Ihnen schon bei den subcutanen Muskelzerreissungen andeutete (pag. 227), kann die Patella, das Olecranon, auch wohl der Fersenhöcker des Calcaneus durch gewaltsame Contraction der betreffenden Muskel quer durchrissen werden. Ausserdem kommt bei gewissen, durch indirecte äussere Gewalteinwirkung veranlassten Fracturen noch die mechanische Einwirkung des Muskelzuges in Betracht.

Die Art und Weise, wie die Knochen bei diesen verschiedenen Gewaltwirkungen brechen, ist eine sehr verschiedene; doch sind dafür einige Typen aufgestellt, die Sie kennen müssen: man kann zunächst unvollständige und vollständige Fracturen auseinander halten, je nachdem die Continuitätstrennung die ganze Dicke des Knochens und ausserdem das Periost betrifft, oder nur den ersteren allein in einem Theile seines Querschnittes. Bei den unvollständigen Fracturen unterscheidet man wieder folgende verschiedene Formen: Fissuren, d. h. Sprünge, Risse, ohne bedeutende Entfernung der Fragmente von einander; sie sind am häufigsten an den platten Knochen, kommen jedoch auch an den Röhrenknochen, besonders als Längsfissuren in Verbindung mit anderen Brüchen vor; der Spalt kann klaffen oder als einfacher Sprung wie in einem Glase erscheinen. Die Infraction oder Einknickung ist ein partieller Bruch, ohne Zerreissung des Periostes, der gewöhnlich nur die eine Hälfte des Knochenquerschnittes betrifft, während die andere zwar in ihrer Cohärenz gestört, aber statt getrennt zu sein, stark zusammengepresst ist. Die Hauptbedingung zu ihrem Zustandekommen ist eine gewisse Elasticität, Weichheit und Nachgiebigkeit der Knochen, weshalb sie vorzüglich im Kindesalter, z. B. am Schlüsselbeine, an den Rippen, am Radius u. s. w. vorkommt, namentlich, wenn die Knochen rhachitisch weich sind. Sie können diese Form am leichtesten imitiren, wenn Sie den Schaft einer Federfahne biegen, bis die concave Seite desselben einknickt. Was man unter Absplitterung versteht, ist an sich klar: es ist die vollkommene Trennung eines Theiles des Knochens, ohne dass dessen Continuität im Ganzen unterbrochen wäre. Sie entsteht als subcutane Fractur gewöhnlich durch Abreissung des, einer Muskel- oder Sehneninsertion entsprechenden Knochenfortsatzes; häufiger mit gleichzeitiger Verletzung der Weichtheile durch Hieb, z. B. mit einem Säbel u. s. w. — In die Kategorie der complicirten Fracturen gehören die Durchbohrungen des Knochens, ohne Aufhebung seiner Continuität. Hierbei ist die Verletzung der Weichtheile unvermeidlich; sie sind veranlasst am häufigsten durch das Projectil einer Schusswaffe (z. B. Schuss durch den Humeruskopf, durch die untere Epiphyse des Femur u. s. w.), seltener durch ein stechendes Instrument (z. B. Bajonett- oder Säbelstich durch die Scapula, durch das Darmbein u. s. w.). Insofern die Schuss- oder Stichverletzung gewöhnlich einen rundlichen Substanzverlust des Knochens hervorbringt, nennt man diese Art der Continuitätstrennung auch wohl eine Lochfractur des Knochens.



Bei den vollständigen Fracturen spricht man von Querbrüchen, schiefen Brüchen, Längsbrüchen, gezähnten Brüchen, einfachen und mehrfachen Brüchen desselben Knochens, Splitterbrüchen (Comminutivbrüchen): Ausdrücke, die alle an sich verständlich sind. Endlich ist zu erwähnen, dass bei Individuen, etwa bis zum zwanzigsten Jahre auch eine Trennung der Continuität in den Epiphysenknorpeln Statt haben kann, wengleich diese selten ist und die Röhrenknochen viel eher an einer anderen Stelle brechen.

Es ist häufig leicht zu erkennen, ob ein Knochen gebrochen ist, und die Diagnose kann mit Sicherheit von einem Laien gestellt werden; in anderen Fällen ist die Diagnose sehr schwierig, ja zuweilen kann man nur mit Wahrscheinlichkeit auf eine Fractur schliessen.

Lassen Sie uns die Diagnostik kurz durchgehen:

Zunächst gewöhnen Sie sich jeden verletzten Theil zuerst genau zu betrachten, und mit dem gesunden der anderen Seite zu vergleichen: dies ist namentlich bei den Extremitäten wichtig. Sie können oft aus der einfachen Betrachtung des verletzten Gliedes schon ersehen, welche Verletzung vorliegt. Sie fragen den Verletzten, wie er verunglückt ist, lassen ihn unterdessen vorsichtig auskleiden, oder falls das zu schmerzhaft ist, die Kleider und Stiefel aufschneiden, um den verletzten Theil genau sehen zu können. Die Art und Weise der Verletzung, die Last, welche auf den Knochen gefallen, kann Ihnen ungefähr andeuten, was Sie zu erwarten haben. Finden Sie jetzt die Extremität krumm, den Oberschenkel z. B. convex nach aussen verbogen und angeschwollen, zeigen sich zugleich Sugillationen unter der Haut, kann der Kranke die Extremität gar nicht oder nur unter den grössten Schmerzen rühren, so können Sie mit Sicherheit auf eine Fractur schliessen; hier brauchen Sie, um das einfache Factum des Knochenbruchs zu constatiren, gar keine weitere Untersuchung, Sie brauchen dem Kranken deshalb keine Schmerzen zu machen; nur um zu wissen, wie und wo die Fractur verläuft, müssen Sie noch mit den Händen untersuchen: dies ist weniger der einzuschlagenden Therapie wegen nöthig, als um vorhersagen zu können, ob und wie die Heilung erfolgen wird. Zu diesem Zwecke betasten Sie längs des Knochens die Oberfläche desselben, indem Sie einen leichten Druck ausüben: in dem Momente, wo Sie an die Fracturstelle gelangen, zuckt der Pat. zusammen und äussert, wenn Sie etwas stärker pressen, den lebhaftesten Schmerz. — Sie haben in diesem Falle mit Einem Blicke die Diagnose gestellt und sie durch einfache Palpation controlirt; so wird es Ihnen oft in der chirurgischen Praxis leicht sein, das Richtige schnell zu erkennen, wenn Sie sich gewöhnen, Ihre Augen denkend zu gebrauchen, und wenn Sie sich eine gewisse Uebung in der Beurtheilung normaler Körperformen aneignen. Nichtsdestoweniger müssen Sie sich klar sein, wie Sie zu dieser schnellen Diagnose gekommen sind. Das erste war die Art der Verletzung, ferner die Difformität: letztere ist dadurch bedingt, dass die zwei oder mehreren Bruchstücke (Frag-

mente) des Knochens sich verschoben haben. Diese Dislocation der Fragmente ist die Folge theils der Verletzung selbst (sie werden in der Richtung vorgetrieben, welche sie bei der abnormen Biegung des Knochens erhalten haben), theils der Muskelcontraction, welche nicht mehr auf den ganzen Knochen, sondern auf beide Theile desselben wirkt; der Schmerz in Folge der Verletzung veranlasst den Kranken unwillkürlich die Muskeln zusammenzuziehen; dadurch werden die spitzen Bruchenden gegen die Weichtheile gedrückt und eine fortdauernde reflectorische Muskelspannung erhalten. Indem nun die Kraft der einzelnen Muskelgruppen auf die Fragmente isolirt einwirkt, werden dieselben in verschiedener Weise neben und auf einander verschoben; so wird z. B. das obere Bruchstück eines fracturirten Oberschenkels durch die Flexoren gehoben, das untere neben und hinter dem ersteren in die Höhe gezogen: der Schenkel wird daher nicht nur verkürzt, sondern auch nach vorne oder nach der Seite ausgebogen, difform erscheinen. — Die Dislocation kann nach verschiedenen Richtungen stattfinden, doch lassen sich die Verschiebungen in gewisse Arten einteilen, die von Alters her bestimmte, noch jetzt gebräuchliche Namen führen. Die einfache seitliche Verschiebung der Fragmente nennt man *Dislocatio ad latus*; bilden die beiden Theile mit einander einen Winkel, wie ein geknickter Stab, so spricht man von einer *Dislocatio ad axin*. Ist das eine Bruchende um seine Längsaxe gedreht, so heisst dies *Dislocatio ad peripheriam*; sind endlich die Fragmente so aneinander verschoben, dass sie sich mit ihren Seitenflächen berühren, so besteht eine *Dislocatio ad longitudinem*. Es ist gut, wenn Sie sich diese Ausdrücke merken, weil sie im speciellen Falle eine kurze und leicht verständliche Bezeichnung gestatten. — Ausser der Dislocation der Bruchenden trägt auch die Anschwellung, in Folge der durch die Quetschung hervorgerufenen Extravasation von Blut und Lymphe, dazu bei, dem verletzten Gliede ein difformes Aussehen zu geben. Das Blut kommt besonders aus der Markhöhle des Knochens, dann aber auch aus den sonst zerquetschten oder durch die Knochenenden zerrissenen Gefässen der umgebenden Weichtheile; es scheint bläulich durch die Haut, falls es bis nahe an die Oberfläche dringt, was nach und nach geschieht. Der Verletzte kann die Extremität, wie bemerkt, nur unter Schmerzen bewegen; die Ursache dieser Functionsstörung ist an sich klar, wir brauchen darüber keine Worte weiter zu verlieren.

Betrachten Sie jedes der angegebenen Symptome gesondert, so giebt keines, isolirt von den übrigen, weder die Art der Verletzung, noch die Difformität, noch die Anschwellung, noch der Bluterguss, noch die Functionsstörung an und für sich den Beweis für eine Fractur, und doch ist die Combination aller entscheidend; so werden Sie in der Praxis noch oft diagnostizieren lernen. — Dagegen können alle diese Symptome fehlen, und doch ist eine Fractur vorhanden. Liegt eine Verletzung vor und keine der genannten Erscheinungen ist recht entwickelt, oder nur eine oder die andere



ist deutlich vorhanden, so muss jetzt die manuelle Untersuchung weiter helfen. Was wollen Sie mit den Händen fühlen? werden Sie sich ja gleich jetzt darüber klar: so oft sehe ich, dass die Herren Praktikanten lange mit beiden Händen auf den verletzten Theilen herumtasten, den Kranken unsägliche Schmerzen bereiten und doch schliesslich durch ihre Untersuchung nicht weiter gekommen sind. Sie können dreierlei mit den Händen bei Knochenbrüchen fühlen: 1) abnorme Beweglichkeit; das einzige so zu sagen pathognomonische Zeichen einer Fractur; hierbei können Sie sehr häufig 2) erkennen, wie der Bruch verläuft, auch zuweilen, ob mehr als zwei Fragmente vorhanden sind; 3) werden Sie bei der Bewegung der Fragmente häufig ein Reiben und Knacken der Fragmente an einander verspüren, die sogenannte „Crepitation“. Crepitiren heisst eigentlich knarren; das ist ein Geräusch, und doch sagt man: man fühlt „Crepitation“; hieran dürfen Sie sich nicht stossen; es ist ein Abusus dieses Wortes, der aber so in die Praxis übergegangen ist, dass er nicht mehr auszurotten wäre; übrigens hört man zuweilen wirklich das Reibungsgeräusch. Mit Einem kunstgerechten Griff fühlen Sie meist in einem Moment Alles, was Sie überhaupt durch den Tastsinn ermitteln können, und brauchen daher den Kranken zum Zwecke dieser Untersuchung keineswegs lange zu quälen.

Um die Existenz der abnormen Beweglichkeit, des allerwichtigsten Symptomes der Continuitätstrennung, zu constatiren, müssen Sie die Fragmente an einander zu verschieben und zugleich sich einer dabei entstehenden Bewegung derselben bewusst zu werden trachten. Daher ist das blosses Drücken auf die Bruchstelle ganz unnütz: Sie verschieben dabei wohl die Bruchenden und machen dem Kranken Schmerz, aber Sie fühlen die Bewegung nicht. Gewöhnen Sie sich, die beiden Bruchenden in der Nähe der muthmaasslichen Bruchstelle isolirt mit je einer Hand zu fassen, und nun versuchen Sie, mit einem kräftigen energischen Griffe den Knochen zu beugen oder die Fragmente in seitlicher Richtung von einander zu entfernen. Dabei nehmen Sie ausser dem nicht zu beschreibenden Gefühle, dass sich an der Bruchstelle der Knochen verschieben lässt, sehr häufig auch die Crepitation wahr.

Die Crepitation kann sehr undeutlich sein, oder auch ganz fehlen, da ihr Zustandekommen von der Reibung der Fragmente an einander abhängt. Sind dieselben daher unbeweglich, oder sehr weit von einander entfernt, oder so von Blutgerinnseln eingeschlossen oder durch dazwischen gelagerte Weichtheile getrennt, dass überhaupt gar kein directer Contact zwischen ihnen möglich ist, dann kann begreiflicherweise keine Crepitation entstehen; auch ist sie bei sehr tiefliegenden Knochen oft schwer zu erzeugen. Wenn man also keine Crepitation wahrnimmt, so beweist das dem gesammten Symptomencomplexe gegenüber nicht, dass keine Fractur da ist. Doch auch wenn Sie Crepitation fühlen, können Sie noch irren in Bezug auf die Entstehung derselben: unter gewissen Verhältnissen kann z. B. das Zerdücken von Blutcoagulis und Fibrinexsudationen das Gefühl der Crepitation darbieten; diese weiche Crepitation, die dem pleuritischen Reibungsgeräusche analog ist, dürfen und werden Sie bei einiger Uebung im Untersuchen nicht mit der Knochencrepitation verwechseln; ich werde Sie in der Klinik



noch auf andere weiche Reibungsgeräusche, die zumal im Schultergelenke bei Kindern und älteren Leuten vorkommen, aufmerksam machen. — Für den Geübten kann bei gewissen Fracturen der auf einen bestimmten Punkt fixirte, heftige Druckschmerz zur richtigen Diagnose genügen, zumal da bei einfachen Contusionen der Schmerz beim Anfassen des Knochens meist diffuser, selten so heftig ist, wie bei einer Fractur.

Wir gehen jetzt zur Schilderung des Verlaufes über, welchen die Fracturheilung weiterhin nimmt. Was geschieht, wenn kein Verband angelegt und die Fractur nicht behandelt wird, werden Sie bei Erwachsenen selten zu beobachten Gelegenheit haben, da die Verletzten in den meisten Fällen, die Bedeutung der Functionsstörung erkennend, bald den Arzt rufen lassen. Allein bei Kindern, die über ihre Empfindungen nicht genaue Auskunft geben können, werden Fracturen, namentlich des Radius und der Clavicula, gar nicht so selten übersehen, selbst vom Arzte, so dass weder ein Verband angelegt, noch die Extremität ruhig gestellt wird. In solchen Fällen finden Sie nach einigen Tagen, ausser den früher schon angegebenen Symptomen der Fractur, starkes Oedem, seltener entzündliche Röthung der Haut in der Umgebung der Bruchstelle: die Untersuchung kann unter solchen Umständen sehr schwierig werden; zuweilen ist die Anschwellung so bedeutend, dass an eine exacte Diagnose über Art und Verlauf der Fractur gar nicht zu denken ist. An Knochen, die oberflächlich liegen, und die man nicht mit einem Verband umgeben kann, lassen sich die weiteren äusseren Veränderungen der Bruchstelle am besten studiren; so beim Bruche des Schlüsselbeines. Hat nach 7—9 Tagen die entzündlich-ödematöse Schwellung der Haut abgenommen, das Blutextravasat seine Verfärbungen durchgemacht, und schickt es sich zur Resorption an, so bleibt eine feste, unbeweglich um die Bruchstelle liegende Geschwulst von derber Consistenz zurück, die je nach der Dislocation der Fragmente grösser oder kleiner ist; sie ist gleichsam um die Fragmente herumgegossen und wird im Laufe der folgenden 8 Tage knorpelhart; man nennt dieselbe den Callus. Druck auf denselben (die Fragmente sind nur schwer durchzufühlen) ist noch schmerzhaft, wenngleich weniger als früher. Später wird der Callus knöchern fest, die Bruchenden sind nicht mehr beweglich, die Fractur ist als geheilt zu betrachten; das dauert bei der Clavicula etwa 3 Wochen, bei kleineren Knochen kürzere, bei grösseren viel längere Zeit. Hiermit sind jedoch die äusseren Veränderungen nicht beendet; der Callus bleibt nicht so dick wie er war; im Verlaufe von Monaten und Jahren nimmt sein Volumen ab, und wenn keine Dislocation der Fragmente bestand, so wird man später an dem Knochen keine Spur der Fractur mehr bemerken; bestand eine Dislocation, die bei der Behandlung nicht behoben werden konnte, oder wurde die Fractur überhaupt nicht erkannt, so heilen die Knochenenden schief zusammen und nach Schwund des Callus bleibt der Knochen krumm.

Um zu erfahren, welche Vorgänge hier in der Tiefe Platz greifen, wie

hier die Verwachsung der Bruchenden vor sich geht, greifen wir zu Experimenten an Thieren; wir machen künstlich Fracturen an Hunden oder Kaninchen, legen einen Verband an, tödten die Thiere zu verschiedenen Zeiten und untersuchen dann die Fractur; so können wir uns eine vollkommene Anschauung von diesen Vorgängen verschaffen. Diese Experimente sind schon unzählige Male gemacht worden, die Resultate sind im Wesentlichen stets die gleichen, allein die Deutungen, welche sie erfahren haben, gehen weit auseinander. Sehen wir zunächst, was sich mit freiem Auge und etwa mit der Lupe an experimentell erzeugten Fracturen der Diaphyse eines Röhrenknochens beobachten lässt.

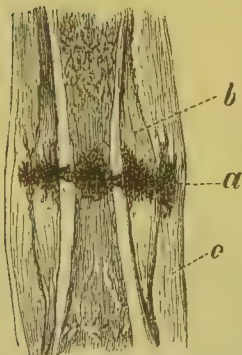
Betrachten Sie einen ganz frischen Bruch z. B. einer Kaninchentibia, so finden Sie an der Bruchstelle die beiden Fragmente entweder mit ihren Bruchflächen einander berührend oder in verschiedenem Grade neben einander verschoben. Das Periost ist nur selten intact, meistens ist es im ganzen Umfange zerrissen, sammt dem unmittelbar darüberliegenden lockeren Zellgewebe, und haftet entweder den beiden Knochenfragmenten bis zur Bruchstelle an oder es ist in verschieden grosser Ausdehnung von der Knochenoberfläche abgelöst, zuweilen mehrere Centimeter weit nach oben und unten von der Bruchstelle. Die Weichtheile, besonders die Muskeln rings um die Fractur sind zum Theil zerrissen, gequetscht, von den Fragmenten angespiesst. An der Bruchstelle besteht jederzeit ein Blutextravasat von verhältnissmässig bedeutendem Umfange: es hängt dies mit den besonderen mechanischen Verhältnissen der Gefässe der Knochen zusammen, welche, in starrwandigen Kanälen eingeschlossen und an den Wandungen fixirt, sich weder contrahiren noch retrahiren können und überdies durch die Umgebung nicht comprimirt werden, was Alles bei Weichtheilwunden zur Stillung der Blutung beiträgt. Das Extravasat umgiebt beide Bruchenden, es dringt in den Bruchspalt ein und verschmilzt daselbst mit dem aus der Markhöhle hervortretenden Ergusse; zwischen der Knochenoberfläche und dem abgehobenen Perioste erstreckt es sich in einer Schichte von abnehmender Dicke nach oben und unten, ebenso erfüllt es das lockere intermuskuläre und nicht selten das subcutane Zellgewebe. Das Knochenmark ist in der Umgebung der Bruchstelle blutig infiltrirt. Untersuchen Sie 3—4 Tage nach der Fractur das Kaninchenbein und machen Sie nun mit der Säge einen Längsschnitt\*) durch die ganze Extremität, so finden Sie Folgendes: die Weichtheile rund herum um die Fracturstelle sind geschwollen, elastisch fest anzufühlen: die Muskeln und das Zellgewebe von speckigem Ansehen sind mit den äusseren Schichten des Periostes zu einer homogenen, grauröthlichen Masse verschmolzen; diese geschwollenen Weichtheile bilden eine spindelförmige, nicht sehr dicke Geschwulst um die Fracturstelle, welche besonders durch die Verdickung des Periostes erzeugt wird.

\*) Am schönsten werden diese Präparate, wenn man die fracturirte Extremität hart gefrieren lässt, dann durchsägt und in absolutem Alcohol conservirt.

(Vergl. Fig. 43.) Das geronnene Extravasat ist in der unmittelbaren Umgebung der Bruchstelle und innerhalb des Bruchspaltes unverändert; die peripheren Antheile desselben sind z. Th. resorbirt.

Untersuchen wir jetzt eine Fractur beim Kaninchen nach 10—12 Tagen, so finden wir das Extravasat entweder ganz verschwunden oder nur mehr in geringen Resten innerhalb des Bruchspaltes vorhanden; die zerrissenen Ränder des Periostes sind mit einander verschmolzen und nicht mehr zu erkennen; die spindelförmige Anschwellung des Periostes sammt dem benachbarten Gewebe hat an Volumen zugenommen und stellt eine weiche, gallertige, stellenweise deutlich knorpelige Masse dar, welche die Bruchstelle von aussen wie ein Ring oder wie das Propfband den gepfropften Zweig umgiebt. Dieselbe ist nach Aussen zu entweder platt, scharf begrenzt oder sie geht allmählig in die umgebenden Weichtheile über; nach Innen zu haftet sie der Knochenoberfläche fest an, dringt in den Bruchspalt ein und füllt auch diesen aus, so dass der von Billroth gebrauchte Vergleich „als ob man die beiden Bruchstücke in geschmolzenes Siegelack getaucht und aneinandergedrückt hätte“ ganz zutreffend ist. (Vergl. Fig. 44.) Im Innern der Markhöhle ist das Blutextravasat ebenfalls

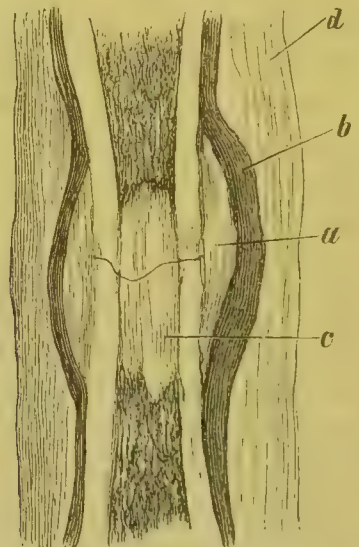
Fig. 43.



3 Tage alte Fractur eines Kaninchenknochens ohne Dislocation. Schematische Zeichnung.

*a* Blutextravasat. *b* Periost, infiltrirt und z. Th. abgelöst. *c* Weichtheile.

Fig. 44.



10 Tage alte Fractur der Tibia eines Hundes. Halbschematische Zeichnung.

*a* äusserer Callus. *b* Periost. *c* innerer (Mark-)Callus. *d* Weichtheile.

Nach Stanley.

resorbirt; in der Nähe der Bruchenden hat das Knochenmark zum Unterschiede von der normalen gelben eine lebhaft rothe Farbe angenommen, und setzt sich ohne Unterbrechung durch den Bruchspalt hindurch in das Markgewebe des anderen Fragmentes fort.

Im weiteren Verlaufe, etwa nach dem 14. Tage, wird die Periost-



wucherung zunächst in der Tiefe derber, blasser, und es treten die ersten Kalkablagerungen auf, als Beginn der Verknöcherung, welcher beim Menschen ebenfalls bereits um diese Zeit (10.—13. Tag) beobachtet worden ist. Diese Verknöcherung beginnt in der Regel an den von der Bruchstelle am Weitesten entfernten Punkten der Periostwucherung, in den tiefsten Schichten, dicht am Knochen, so dass beim Ablösen des Periostes an der Knochenoberfläche kleine knöcherne Fragmente, Nadeln, Plättchen hängen bleiben; gegen die Bruchstelle zu nimmt die Knochenwucherung an Mächtigkeit zu und indem dieses von beiden Fragmenten aus geschieht, entstehen gewissermaassen zwei gegen den Bruchspalt herandrückende, mit deutlich erkennbarem, unregelmässig begrenztem Rande versehene Wülste (respective Ringe, da sie die ganze Peripherie des gebrochenen Knochens umgeben), welche endlich entsprechend der Bruchstelle aneinanderstossen und mit einander verschmelzen, so dass nun innerhalb der ursprünglichen, aus verdicktem Perioste bestehenden, spindelförmigen Anschwellung eine äussere knöcherne Umhüllung der Fragmente gegeben ist. Die Verknöcherung schreitet weiterhin von innen nach aussen fort und erstreckt sich endlich bis auf die periphersten Schichten der periostalen Schwellung: diese bleiben unverknöchert und nehmen allmählig die fibröse Structur des normalen Periostes wieder an; sie setzen sich selbstverständlich in das unverdickte, nicht verletzte Periost der beiden Fragmente ohne Unterbrechung fort.

Im Inneren der Markhöhle hat das anfänglich roth gefärbte Markgewebe allmählig eine hellere Farbe und eine derbe, der äusseren knorpeligen Auflagerung ähnliche Consistenz angenommen; es erfolgt nun auch in der Markhöhle Verknöcherung und zwar wie aussen von den, der Rindensubstanz am nächsten gelegenen, (also den peripheren) Schichten und zunächst in einiger Entfernung von dem Bruchspalte. Auch hier bildet sich demnach in der Markhöhle um jedes der beiden Fragmente ein knöcherner Ring, bis die beiden Ringe mit einander verschmelzen und dabei die Markhöhle an der Bruchstelle entweder vollständig ausfüllen oder nur entsprechend verengern. Die periostale Verknöcherung dringt endlich auch in den Bruchspalt ein und verschmilzt hier mit der intramedullaren, so dass nun die Verbindung der beiden Knochenfragmente, statt durch eine bindegewebige und knorpelige Narbe durch eine knöcherne Narbe hergestellt ist. Insofern die neugebildete Knochenmasse sowohl an der Oberfläche wie in der Markhöhle fest an der Corticalis der beiden Fragmente haftet, ist die Heilung keine einfache Verklebung durch eine fremde Kittsubstanz, sondern eine wahre Verschmelzung. Es wäre also der Billroth'sche Vergleich von den in Siegelack getauchten und zusammengefügteten Knochenenden in der Weise zu modificiren, dass der vereinigte fracturirte Knochen sich verhält wie zwei Glasröhren, die man in geschmolzenes Glas getaucht und aneinandergedrückt hat. — Die beiden Bruchenden selbst sind, während dieser ganze Process vor sich geht, unverändert geblieben, wovon man sich leicht überzeugen

kann, wenn man die neugebildete periostale Auflagerung entfernt. Man nennt die Knochennarbe, wie Sie bereits wissen, Callus; nach dem eben Gesagten unterscheiden wir einen äusseren, periostalen, einen inneren, endostalen oder Markcallus, und endlich einen intermediären Callus (Brochet's Substantia intermedia), welcher continuirlich in den periostalen und endostalen Callus übergeht. Dupuytren bezeichnete die Knochennarbe in diesem Stadium als *provisorischen Callus*.

Der Structur nach ist dieser provisorische Callus, wie schon der Name andeutet, wesentlich verschieden von dem fracturirten Knochen: er ist sehr gefässreich, locker und porös, lässt sich mit dem Messer schneiden und besteht aus ganz feinen zarten Knochenbälkchen. Auf dem Durchschnitte setzt sich der periostale Callus scharf gegen die compacte Corticalis ab; die Richtung der Gefässcanäle, die ihn in grosser Zahl durchsetzen, ist unregelmässig, schräg oder senkrecht im Vergleiche zu jenen des fracturirten Knochens; nach Aussen ist die Begrenzung des periostalen Callus eine unregelmässige, er dringt nicht selten in Form von Platten und Nadeln zwischen die umgebenden Weichtheile hinein, so dass die Aehnlichkeit desselben mit einer Osteophytenauflagerung auffallend ist. In diesem Zustande, der allerdings bereits eine Consolidation der Fractur bedeutet, verharret jedoch der Callus nicht: es beginnt nun die Umbildung der spongiösen Substanz und ihre innige Verschmelzung mit dem präformirten Knochengewebe, welche ganz allmählig erfolgt, und verschieden lange Zeit Monate, wohl auch Jahre erfordert.

Die poröse Knochensubstanz wird vor Allem dichter, härter, ihre Gefässe obliteriren; an der Oberfläche des compacten Knochens erfolgt zur selben Zeit eine Resorption, so dass die Grenze zwischen dem porösen Callus und dem rareficirten, präformirten Knochen verschwindet (vergl. Fig. 46): nachträglich wird dann Knochensubstanz in die Lücken abgelagert und auf diese Weise nimmt der Callus das dichte, compacte, weisse Aussehen der normalen Corticalis an und der periostale Callus erscheint auf dem Durchschnitte jetzt nicht mehr als fremde Auflagerung, sondern als Volumzunahme, als gleichartige Verdickung des fracturirten Knochens. Ganz dasselbe geschieht mit dem intermediären und dem endostalen Callus, die mit den Fracturenden verschmelzen, nur wird der letztere meistens nicht so dicht, wie die Corticalis. Nicht der ganze provisorische Callus verwandelt sich in compactes Knochengewebe, vielmehr findet namentlich am periostalen Callus eine sehr beträchtliche Resorption statt, durch welche der anfangs unförmlich verdickte Knochen allmählig seine früheren Dimensionen und annähernd auch seine normale Gestalt annimmt. Aber auch der Markcallus nimmt an dem Rückbildungsprocesse Theil: der ursprünglich compacte, die Markhöhle zuweilen ganz ausfüllende Zapfen verwandelt sich zunächst in spongiöses Gewebe, dann erfolgt vom Centrum aus die Resorption der Knochenlamellen, die Spongiosa verschwindet vollkommen und auf diese Weise wird die Continuität der Markhöhle, welche an der



Fracturstelle unterbrochen war, wieder hergestellt (vergl. Fig. 45). Ist der eben geschilderter Process zum Abschlusse gelangt, so hat der Knochen, falls keine oder eine nur unbedeutende Verschiebung der Fragmente vorhanden war, seine Integrität so vollkommen zurückgewonnen, dass man weder am lebenden Individuum noch bei der Untersuchung des Präparates die Fracturstelle zu bezeichnen weiss.

Die beschriebenen Veränderungen bilden sich bei einem Röhrenknochen des Kaninchen, welcher mit möglichst geringer Dislocation geheilt ist, in etwa 26—28 Wochen aus, dauern jedoch bei den Röhrenknochen des Menschen bedeutend länger, soweit man im Stande ist, das aus Präparaten, die man zufällig hie und da zu untersuchen bekommt, zu erschliessen.

Noch einige Bemerkungen muss ich über die Heilung fracturirter platter und spongiöser Knochen hinzufügen. Was die ersteren betrifft, deren Heilung wir am häufigsten nach Fissuren an Schädelknochen zu beobachten Gelegenheit haben, so ist bei ihnen die Entwicklung des provisorischen Callus äusserst gering und scheint zuweilen selbst ganz zu fehlen. Bei der Scapula, wo eher Dislocationen kleiner, halb oder ganz ausgeschlagener Fragmente vorkommen, bilden sich schon leichter äussere Callusmassen, wenngleich sie auch hier niemals eine irgendwie erhebliche Dicke erreichen. Die Aneinanderheilung der spongiösen Knochen, bei denen in der Regel auch keine grosse Dislocation Statt zu finden pflegt, ist ebenfalls mit geringerer äusserer Callusentwicklung verbunden, als bei den Röhrenknochen, während dagegen die Räume der spongiösen Substanz in der unmittelbaren Nähe der Fractur mit Knochensubstanz ausgefüllt werden, von der später allerdings ein Theil wieder verschwindet.

Etwas complicirter werden sich begreiflicher Weise die Verhältnisse gestalten müssen, wenn die Knochenenden sehr stark verschoben sind, oder wenn einzelne Fragmente ganz ausgebrochen und zugleich dislocirt wurden. In solchem Falle entsteht theils von dem Perioste der dislocirten Knochenstücke und von der Markhöhle aus, theils von den zerrissenen Periostfetzen an der Fracturstelle eine so reichliche Callusentwicklung, dass hierdurch die gesammten Fragmente in einer gewissen Länge von Knochenmasse umgeben und organisch zusammengelöthet werden. Je grösser durch die Dislocation der Fragmente der Reizungsbezirk wird, um so ausgedehnter die formative Resorption, um so voluminöser der Callus.

Man hat am häufigsten Gelegenheit, die Callusbildung von stark dislocirten Fracturen beim Menschen an der Clavicula zu beobachten, wobei sich leicht herausstellt, dass mit der Grösse der Dislocation auch der Umfang der neugebildeten Knochensubstanz in geradem Verhältnisse zunimmt. Sie begreifen wohl, wie auf diese Weise mit grossem Aufwande von neugebildeter Knochensubstanz eine vollständige Festigkeit allerdings bei grosser Unförmlichkeit an der gebrochenen Stelle zu Stande kommen kann (vgl. Fig. 47). Wenn man nicht durch den Augenschein an derartigen Präparaten überzeugt würde, so könnte man es kaum glauben,



dass im Verlaufe der Zeit auch in solchen Fällen die Natur die Mittel besitzt, durch Resorptions- und Verdichtungsprocesse nicht allein die äussere Form des Knochens (mit Ausnahme der Biegung und Drehung), sondern auch eine Markhöhle wieder herzustellen. Eine grosse Menge von Spitzen, Höckern, Unebenheiten und Rauigkeiten aller Art, welche sich an dem noch jungen Callus in solchen Fällen vorfinden, verschwinden im Laufe von Monaten und Jahren in solchem Maasse, dass auch hier nur eine etwas verdickte, compacte Corticalsubstanz zurückbleibt.

Fig. 45.

Fig. 47.

Fig. 46.

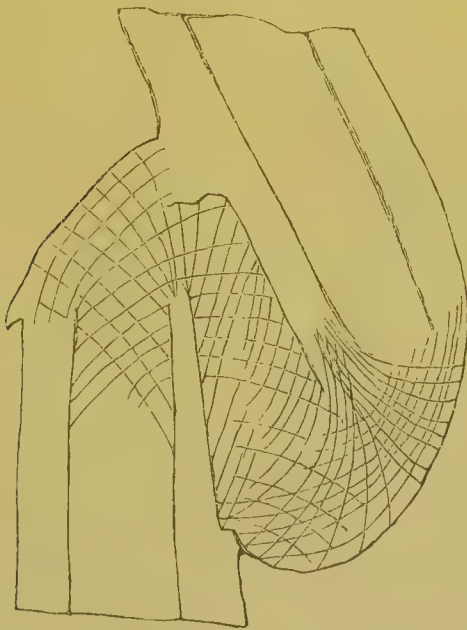


Fig. 45. Geheilte Fractur der Fibula. Sagittalschnitt. Continuität der Markhöhle fast vollständig wiederhergestellt. Nach P. Bruns. Fig. 46. Fractur der Femur-diaphyse mit winkelliger Verschiebung geheilt. Sagittalschnitt. Der äussere Callus ist in Verschmelzung mit der aufgelockerten Corticalis begriffen. Nach P. Bruns. Fig. 47. Dislocirte Fractur des Femur mit reichlichem äusseren Callus. Nach P. Bruns.

Im weiteren Verlaufe stellt sich in dem fracturirten Knochen auch die entsprechende Architectur der Spongiosa wieder her. H. von Meyer und Cullmann haben gefunden und berechnet, dass in normalen Knochen die Knochenbälkchen der Spongiosa im Verhältnisse zur normalen Belastung des Knochens die möglichst günstige statische Anordnung in der Art von Pfeilern und Gewölben zeigen, so zwar, dass der Spongiosa trotz der verminderten Knochensubstanz dieselbe Tragfähigkeit zukommt, wie dem compacten Knochengewebe. Die Markhöhle bezeichnet nach diesen Berechnungen im nor-

malen Knochen und bei normaler Belastung jenen Theil der architectonischen Structur, an welchem Knochensubstanz statisch überflüssig ist. J. Wolff hat nun die verschiedensten geheilten Fracturen auf dieses Gebiet der Architectonik untersucht und dabei gefunden, dass innerhalb des geheilten Knochenbruches je nach dem Grade der Dislocation Veränderungen vor sich gehen, indem einerseits Knochensubstanz neugebildet wird „in der Richtung der maximalen Zerrung und Pressung“, andererseits alle statisch überflüssige Knochensubstanz resorbirt wird. Wenn gar keine Dislocation der Fragmente vorhanden ist, sind diese secundären Veränderungen auf die Bruchstelle beschränkt und führen zur Restitution der Markhöhle und der normalen Architectur der Spongiosa. Je grösser hingegen die Dislocation, an desto entfernteren Stellen machen sich die Umwandlungen geltend: die Gelenkenden des fracturirten Knochens erleiden eine Veränderung und an der Bruchstelle selbst entwickelt sich eine neue, den geänderten statischen Verhältnissen entsprechende Structur; dem früher Gesagten zu Folge kann sich bei stärkerer Dislocation die Markhöhle nicht wiederherstellen, vielmehr muss sich gerade an der Bruchstelle dieselbe mit Spongiosa ausfüllen. In Fig. 48 sehen Sie den schematischen Längsdurchschnitt durch eine mit Dislocation geheilte Querfractur der Femurdiaphyse: der Raum zwischen und um die beiden Fragmente wird durch Spongiosa ausgefüllt, deren Bälkchen sich in regelmässigen, durch die Linien angedeuteten Curven durchkreuzen: an der hinteren Wand beider Fragmente ist die Corticalis bedeutend dicker als an ihrer vorderen Wand.

Fig. 48.



Schematische Nachbildung eines Sagittalschnittes einer, mit winkelliger Uebereinanderchiebung der Fragmente geheilten Fractur der Diaphyse des Femur, um die Architektur des Callus zu zeigen. Die Curven entsprechen der Richtung der Knochenbälkchen.

Nach J. Wolff.

Was nun die Herkunft der neugebildeten Knochensubstanz betrifft, so habe ich Ihnen bereits gesagt, dass sowohl das Periost als das Mark, wie auch das Gewebe innerhalb der Haversischen Canäle Theil nehmen an der Callusproduction. Diese Anschauungsweise wird jedoch nicht von allen

Autoren getheilt: manche legen dem Perioste allein die knochenbildende Fähigkeit bei, andere leiten den definitiven Callus ab von dem präformirten Knochen, welcher nach einem Ausdrucke Rokitansky's gewissermaassen „in die bindegewebige Periostauflagerung hineinwachse“. Nach den neuesten Arbeiten über diesen Gegenstand verhält sich der Process der Callusbildung histologisch ganz analog dem normalen Knochenwachsthum, welches durch Gegenbaur, Kölliker, Waldeyer, Strelzoff, Kassowitz u. v. A. in seinen Details erforscht worden ist; die experimentellen Untersuchungen über Knochenheilung und Knochenentzündung von Ollier, Ranvier, Wegner, Maas, F. Busch, P. Bruns u. A. bestätigen diese Uebereinstimmung.

Es scheint mir vortheilhaft, bevor ich die Schilderung der Callusbildung beginne, Ihnen die Vorgänge beim normalen Knochenwachsthum in's Gedächtniss zurückzurufen. Sie erinnern sich, dass man früher die Knochenbildung auf sehr einfache Weise zu Stande kommen liess: Ein beliebiges embryonales Binde- oder Knorpelgewebe konnte zu Knochen werden, indem sich Kalksalze in demselben ablagerten, und hierdurch die Intercellularsubstanz erhärtete, während die zelligen Elemente zu Knochenkörperchen wurden. Die Sache ist jedoch viel complicirter. Vor allem erfolgt die echte Knochenbildung ausschliesslich durch Vermittlung des Markgewebes, dessen Elemente sich in eigenthümliche Zellen, die sog. Osteoblasten, umwandeln und denen die specifisch knochenbildende Fähigkeit zukommt. Das Markgewebe selbst kann sich sowohl aus dem Perioste, als aus dem Knochengewebe entwickeln. Die knorpelig präformirten Knochen des Embryo besitzen eine Umhüllung, ein Perichondrium, welches sich in eine äussere, faserige und eine innere, zellenreiche Schicht (die sog. osteoplastische Schicht) sondert. In dieser letzteren findet eine lebhaftere Proliferation der Zellen und eine Gefässneubildung statt: dadurch entstehen zunächst Inseln und Zapfen von perichondralem Markgewebe (periostale Markräume), die von bindegewebigen verkalkenden Faserbündeln umgeben werden. In diesem Markgewebe wandeln sich die Zellen in Osteoblasten um und ordnen sich längs der Gefässe epithelartig an. Der ganze Vorgang spielt sich innerhalb des Perichondriums ab. In dem embryonalen Gebilde selbst, welches den künftigen Knochen repräsentirt, unterscheiden wir den knorpeligen Mantel und im Centrum das Markgewebe. Während die Intercellularsubstanz des Knorpels provisorisch verkalkt, wächst das Markgewebe von innen nach aussen in den verkalkten Knorpel ein, gerade so wie das perichondrale Markgewebe in das Perichondrium. Die Blutgefässe vermehren sich, resorbiren den Kalk und dringen, sammt den sie umhüllenden Markzellen, in die Höhlen vor, in welchen die Knorpelzellen liegen; diese letzteren verschwinden, die Höhlen erweitern sich und werden vom Markgewebe ausgefüllt: sie sind in primäre Markräume umgewandelt worden. Auch in diesen bilden sich Markzellen zu Osteoblasten heraus und ordnen sich epithelartig zwischen der Wandung und den Blutgefässen an. Die Knochenbildung sowohl im Perichondrium (perichondrale oder periostale Knochenbildung), als innerhalb des präformirten Knorpels (endochondrale Knochenbildung), erfolgt nun durch die Thätigkeit der Osteoblasten, indem die fibrilläre Grundsubstanz des Knochens entweder direct durch Abscheidung von denselben, oder durch Umwandlung eines Theiles ihres Protoplasmas erzeugt wird, während die Osteoblasten selbst, entweder in ihrem ganzen Umfange oder die kernhaltigen Theile derselben, zu Knochenkörperchen werden. — Neben der Knochenneubildung findet sowohl an der Oberfläche als im Innern des Knochens eine fortwährende Knochenresorption statt und zwar durch Vermittlung vielkerniger Riesenzellen, der sog. Osteoklasten, welche überall vorkommen, wo Knochen aufgezehrt wird; über ihre



erkunft sind verschiedene Ansichten ausgesprochen worden; Kölliker deutet sie als Abkömmlinge der Osteoblasten — ich halte ihre Entstehung aus Adventitiazellen der Gefässe (Wegner) für das Wahrscheinlichste.

Sehen wir nun, wie die Dinge sich verhalten bei der Callusbildung. Sie wissen bereits, dass das Periost die wichtigste Rolle bei derselben spielt, und im Perioste liegt die tiefste, dem Knochen unmittelbar anliegende Schichte, welche der osteoplastischen Schichte des Perichondrium entspricht, und welche auch beim ausgewachsenen Knochen noch Osteoblasten enthält, die sog. Proliferationsschicht (Virchow), Cammumschicht (Billroth). Dass diese osteoblastentragende Schicht im höchsten Maasse knochenbildende Eigenschaften besitzt, ergibt sich aus zahlreichen Transplantationsversuchen: je weiter man nach aussen gegen die äussere Begrenzung des Periostes vorschreitet, desto geringer wird diese Fähigkeit Knochen zu bilden; den äussersten, indogewebigen Lagen des Periostes fehlt sie vollkommen. Schon am 2. Tage nach der Fractur beobachtet man, dass die Weichtheile um die Fractur von Wanderzellen durchsetzt sind; die Gefässe der Beinhaut sind erweitert, strotzend mit Blut gefüllt und die allige Infiltration eine derartig massenhafte, dass die Structur des Periostes völlig verwischt erscheint. Dasselbe erlangt den Charakter eines gefäss- und zellenreichen Granulationsgewebes, in welchem besonders die, dem Knochen zunächstliegende (osteoplastische) Schicht auffällt durch die grossen, ein- oder mehrkernigen, protoplasmatischen Elemente, von länglich spindelförmiger, unregelmässig sternförmiger oder runder Gestalt, deren Fortsätze zuweilen anastomosiren. In einiger Entfernung von der Bruchstelle, an der Grenze des normalen Periostes, beginnt nun die Bildung von osteoidem Gewebe; in der Grundsubstanz tritt eine staubartige Trübung auf, bedingt durch die Ablagerung von Kalksalzen (vergl. Fig. 50) und es entstehen in derselben einzelne Bälkchen von feinstreifigem Aussehen, zwischen denen die Bildungszellen einzeln oder in Gruppen beisammen liegen. Stellenweise sind die Bälkchen von länglichen oder polyedrischen Zellen (den Osteoblasten) eingefasst. Die von den Bälkchen begrenzten Räume, welche die Gefässe enthalten, stellen die Anlage der primären periostalen Markräume dar. Je näher man der Bruchstelle kommt, desto deutlicher tritt statt der osteoiden Structur die Neubildung von Knorpelgewebe auf. In der tiefsten Periostschicht finden sich grösstentheils rundliche und ovale Zellen, mit grossem, scharfcontourirtem Kern, umgeben von einem hellen Hofe, der sich deutlich gegen die Grundsubstanz abgrenzt. Diese selbst wird stärker lichtbrechend, hyalin, und färbt sich mit Carmin nicht mehr, im Gegensatze zu der Grundsubstanz des osteoiden Gewebes. So wandelt sich die periostale Wucherung in hyalinen Knorpel um, welcher gegen die Oberfläche des Periostes zu in eine deutlich faserige Schichte, mit eingeschalteten länglich-spindelförmigen Zellen übergeht.

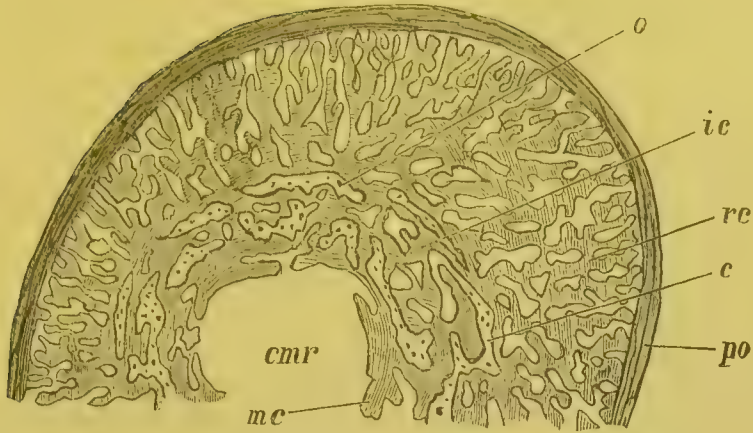
Zu gleicher Zeit beginnt im Marke eine lebhafte zellige Wucherung, mit Abnahme der Fettzellen. Bei älteren Individuen wandelt sich in der Nähe der Bruchstelle das stark fetthaltige gelbe Mark in rothes, sog. embryonales oder entzündliches Mark um, eine Rückkehr zum Jugendzustande, die wir bereits bei anderen Gelegenheiten als charakteristisch für den entzündlichen Wucherungsprocess angeführt haben. An der Innenfläche der Corticalis entsteht zunächst eine ringförmige Schicht osteoider Substanz, mit Bälkchen von verkalkter Grundsubstanz und Osteoblastenreihen, gerade so wie im periostalen Callus. An der Bruchstelle selbst findet zuweilen auch im Markcallus Bildung von Hyalinknorpel Statt, jedoch besteht der weitaus grösste Theil des inneren Callus aus osteoider Substanz. — Durch Zunahme des äusseren und des inneren Callus werden im Verlaufe der ersten 14 Tage die Fragmente von einem doppelten Ringe umgeben: der äussere Callus enthält hauptsächlich Knorpelgewebe, welches von der Corticalis durch eine schmale Zellschicht getrennt ist und gegen das normale Periost zu in osteoides Gewebe übergeht.

Die Ossification des Callus zeigt sich in dem osteoiden Gewebe durch die Zunahme der Bälkchen aus verkalkter Grundsubstanz; das Maschen- und Flechtwerk wird immer dichter und die Lücken, welche die Gefässe und die Zellen enthalten, enger. Die Ränder dieser primären periostalen Markräume sind mit einem epithelartigen Belage grossen dicht gedrängter, polygonaler Zellen (der Osteoblasten) ausgekleidet und durch die spezifische Thätigkeit dieser Zellen werden im Innern der Markräume concentrische Schichten von Knochensubstanz gebildet, während die Osteoblasten selbst sich ganz oder theilweise zu Knochenkörperchen umwandeln. So füllen sich die, von dem gewöhnlichen flechtartigen, verkalkenden Grundgewebe eingeschlossenen Maschenräume mit concentrisch-lamellösem Knochengewebe, welches sofort durch die regelmässige Anordnung der Knochenkörperchen kenntlich ist. — Im Knorpelgewebe wird die Verknöcherung eingeleitet durch das Auftreten zahlreicher Gefässe, welche, von den äusseren Schichten des intacten Periostes kommend, längs der Corticalis verlaufen und dann entweder schlingenförmig gegen das abgelöste Periost umbiegen, oder mit den Gefässen der Knochenrinde anastomosiren. (Vergl. Fig. 51.) Die Ossification beginnt in der Nähe der Corticalis und schreitet von da nach aussen fort. Dabei werden zwei Typen der Knochenbildung beobachtet: durch unmittelbare (metaplastische) Knorpelverknöcherung und durch „endochondrale Ossification“. Der erstere Typus kommt in diffuser Weise insbesondere in den peripheren Schichten des äusseren Callus und in der Markhöhle vor, und zwar verkalkt zunächst die hyaline Grundsubstanz und bildet um die zelligen Elemente Höhlen mit zackig-strahligen Ausläufern: die Knochenkörperchen. Die „endochondrale Ossification“ vollzieht sich an circumscribten Stellen in der Weise, dass sich um die, in den knorpeligen Callus eintretenden Gefässe zur Verkalkung der Grundsubstanz, ferner zur Eröffnung der Knorpelzellenkapseln kommt. An die Stelle der letzteren treten weite, gefässhaltige Markräume, in denen grosse, rundliche und polyedrische Protoplastmakörper, die Osteoklasten, eingeschlossen sind. Während also die Knorpelgrundsubstanz in Form von Balken verkalkt, lagern sich rings um die Markräume, respective um die Osteoblasten, cylindrische Lamellen von Knochensubstanz an, durch deren concentrische Schichtung die Markräume allmählig verengt werden. — Der neugebildete knöcherne Callus präsentirt sich demnach als ein von Markräumen durchsetztes, aus säulenartigen, senkrecht oder schräg gegen die Knochenoberfläche (entsprechend dem Verlaufe der Gefässe) gerichteten, knöchernen Röhren gebildetes Balkenwerk, von poröser, bimssteinartiger Structur, sehr verschieden von der normalen Spiegiosa. (Vergl. Fig. 49.)

Während der Bildung des äusseren und des inneren Callus gehen auch innerhalb des Bruchspaltes und in der corticalen Substanz der Bruchenden Veränderungen vor sich. Der anfangs durch ein Bluteoagulum ausgefüllte Bruchspalt wird von dem neugebildeten Knorpel des periostalen Callus durchwachsen, welcher auf die früher beschriebene Weise verknöchert. Wahrscheinlich nimmt auch das Gewebe der Havers'schen Canäle, welche auf den Bruchflächen eröffnet worden waren, an der intermediären Callusbildung Theil. Zugleich beobachtet man an den Bruchenden selbst eine reichlich kleinzellige Infiltration in den Havers'schen Canälen, theils Wanderzellen, theils Abkömmlinge des perivascularen Gewebes. Die Havers'schen Canäle werden in Folge der Resorption ihrer Wandungen erheblich erweitert, stellenweise zu förmlichen Markräumen umgewandelt. Hierdurch erhält die Corticalis der Bruchenden ein poröses, zernagtes Aussehen; die Knochenkörperchen bleiben bei diesem Resorptionsprocesse vollkommen unverändert.

Die Ossification des Callus, die Heilung der Fractur wäre hiermit theoretisch im Wesentlichen abgeschlossen, allein de facto reihen sich den eben geschilderten Vorgängen noch andere an, welche zur Rückbildung des Callus führen. Beide Processes, die Bildung und die Rückbildung des Callus, gehen so sehr in einander über, ja si-

Fig. 49.



Querschnitt der Humerusfractur eines Kindes. Halbschematisch. Die schraffirten Partien stellen das neugebildete Balkenwerk aus verknöchertem, osteoïden Gewebe dar; zwischen ihnen die periostalen Markräume. *cmr* centraler Rest des Markcanals. *po* Periost. *mc* intermediärer Callus. *o* Compacte Knochensubstanz des Einen Bruchendes. *rc* Rindencallus. Nach Thierfelder.

Fig. 50.



Schnitt durch einen 52 Stunden alten Callus nach Fractur der Ulna vom Kaninchen. Beginnende Bildung von osteoïdem Gewebe. *a* Knochenrinde. *b* Osteoïde Neubildung. *c* Anlage eines Bälkchens, von Osteoblasten eingefasst, mit beginnender Kalkablagerung. *d* Periost. Vergrößerung 400. Nach Bajardi.



fallen zeitlich so sehr zusammen, dass der Moment nicht bestimmt werden kann, in welchem der eine endet und der andere beginnt. Als Rückbildung des Callus fassen wir auf 1. die partielle Resorption des neuen, porösen, knöchernen Callus und 2. die Umwandlung des zurückbleibenden Theiles in compacte Knochensubstanz. — Die Resorption erfolgt durch Vermittlung von Riesenzellen (den sog. Osteoklasten), welche am frühesten in der Markhöhle auftreten (vergl. Fig. 52), und durch welche der innere Callus grossentheils in rothes Mark umgewandelt wird. Der äussere Callus schmilzt viel später: hier beginnt der Process an den peripheren Partien: die Oberfläche des Periostcallus zeigt grubige, buchtige Vertiefungen, Riesenzellen enthaltend. Die periostalen Markräume, ebenfalls von Riesenzellen ausgekleidet, erweitern sich und dadurch verschwinden die zwischen ihnen liegenden Knochenbalken. An Stelle des resorbirten Periostcallus tritt ein zellenreiches Bindegewebe.

Die Umwandlung des Callus in compacte Knochensubstanz und die Verschmelzung des, im Anfange groblückigen, unregelmässig lamellösen, neugebildeten Knochens mit den Bruchenden des alten geht auf ziemlich complicirte Weise vor sich. Auch hier bilden sich zuerst innerhalb des Callus und in der ursprünglichen Corticalis Resorptionslücken, durch Erweiterung der Markräume. Dadurch wird die lamellöse Architectur des alten Knochens vielfach gestört und unterbrochen, und die Grenze zwischen beiden Knochen, dem alten wie dem neugebildeten, verwischt sich immer mehr. Während die Resorptionsräume zahlreiche Riesenzellen enthalten, finden sich neben ihnen gefässhaltige Markräume, die von regelmässigen Reihen Osteoblasten epithelartig ausgekleidet sind (vergl. Fig. 53) und an welchen durch regelmässige Apposition concentrischer Lamellen neue Knochensubstanz erzeugt wird. Diese „Appositionsräume“ verengern sich allmähig so sehr, dass nur mehr die centralen Gefässe in ihnen übrig bleiben, und hiermit ist das neugebildete Knochengewebe dem physiologischen ganz ähnlich geworden und die innige Verschmelzung zwischen Callus und Bruchenden ist vollendet. Der intermediäre Callus unterscheidet sich nur dadurch von der Corticalis der Bruchenden, dass in ihm die Havers'schen Canäle senkrecht zur Axe des Knochens verlaufen und dementsprechend auch die Knochenkörperchen mit ihrem Längendurchmesser in derselben Richtung angeordnet sind. (Vergl. Fig. 54.)

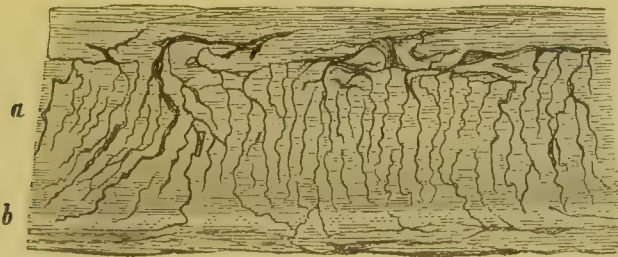
Sie sehen, dass der Callus gebildet wird durch die vereinigte Thätigkeit des Periostes und der Marksubstanz, sowohl innerhalb der Markhöhle, als innerhalb der, an der Fracturstelle eröffneten Havers'schen Canäle; doch kommt der grösste Antheil an der Verschmelzung der Bruchenden dem, in den Bruchspalt eindringenden, periostalen Callus zu. Derselbe kann unter Umständen, wie aus Versuchen von Maas hervorgeht, auch den endostalen Callus ersetzen. Von den histologischen Bestandtheilen des Periostes, des Knochens und des Markes spielen die Bildungszellen des Markgewebes, die Osteoblasten, und die Gefässe die Hauptrolle bei der Fracturheilung — die Knochenkörperchen nehmen nach der Meinung der meisten Untersucher nur einen passiven Antheil an dem Processe. Eine Frage haben wir noch zu beantworten, ob die Weichtheile um die Fractur, ausser dem Perioste, bei der Bildung des Callus eine Rolle spielen. Nach dem, was ich Ihnen über die osteoplastische Thätigkeit des Periostes gesagt habe, ist diese Theilnahme von vornherein unwahrscheinlich; sie wird auch von den neuesten Untersuchern (Maas, F. Busch, P. Bruns) entschieden geleugnet. Wenn bei hochgradiger Dislocation der Fragmente und ausgedehnter Zerreissung des Periostes ein, zwischen die Weichtheile eindringender, voluminöser Callus gebildet wird, so lässt sich dieses Factum eben dadurch erklären, dass Theile der osteoplastischen Schicht des Periostes beträchtlich verschoben worden und zwischen die Weichtheile gerathen sind. Ollier hat übrigens nachgewiesen, dass nach vollkommener Exstirpation eines ringförmigen Periostlappens und Fractur des Knochens an dieser Stelle der periostale Callus daselbst vollkommen fehlte, während er an den Grenzen des normalen Periostes stark entwickelt war.

Sie werden fragen, wodurch denn die Resorption des compacten Knochengewebes zu Stande kommt, von der wir soeben gesprochen haben. Diese Frage war bis in die neueste Zeit unbeantwortet geblieben. Soviel stand fest, dass die Resorption in engster Beziehung zur Gefässneubildung gebracht werden müsse: wo sich Gefässe innerhalb des Knochens entwickeln, dort findet Resorption statt. Das gilt ebensowohl für den lebendigen, wie für den todten Knochen, denn auch Elfenbeinstifte, die man z. B. behufs Heilung von Pseudarthrosen in den Knochen eingeschlagen hat, werden allmählig arrodirt, rauh, d. h. ihre Substanz ist zum Theil resorbirt worden. Nach den Untersuchungen von Tillmanns wird das Knochengewebe durch den Contact mit der Kohlensäure aufgelöst; da nun im venösen Blute Kohlensäure enthalten ist, so kann durch die Blutcirculation allein die Auflösung und Resorption des lebendigen Knochengewebes herbeigeführt werden. Kassowitz nimmt an, dass es der von den Blutgefässen nach allen Seiten ausgehende Saftstrom sei, welcher die Resorption bewirke, so dass also bei jeder Steigerung der Blutzufuhr die Absorption eine bedeutendere sein muss.

Das Periost erhält während des Verknöcherungszustandes des äusseren Callus allmählig wieder seine normale Structur; es wird zellenärmer, seine Gefässe obliteriren zum Theil, gegen die compacte Knochensubstanz an der Fracturstelle grenzt es sich schärfer ab. Die peripheren Schichten bleiben noch längere Zeit mit den Weichtheilen der Umgebung verschmolzen, bis sich endlich auch hier die physiologischen Verhältnisse herstellen.

Betrachten Sie nun die folgenden Präparate, welche Ihnen die Vorgänge bei der Callusbildung illustriren sollen. — In Fig. 50 sehen Sie den Beginn der Bildung des periostalen Callus in einiger Entfernung von der Fracturstelle. Die osteoplastische Schicht des Periostes befindet sich in lebhafter Wucherung; die Osteoblasten haben sich z. Th. in Reihen angeordnet und bereits ist in der Intercellularsubstanz um dieselben eine staubförmige Ablagerung von Kalksalzen erfolgt; Sie können daraus entnehmen, wie sich die Knochenbälkchen des provisorischen äusseren Callus entwickeln.

Fig. 51.



Künstlich injicirter äusserer Callus von geringer Dicke an der Oberfläche einer Kaninchen-Tibia in der Nähe einer 5 Tage alten Fractur. Längsschnitt. *a* Callus; *b* Knochen.  
Vergrößerung 20.

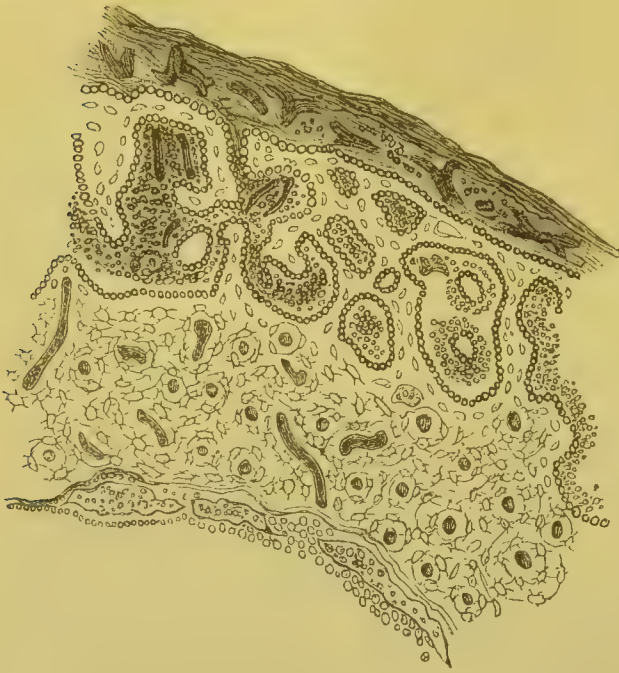
In Fig. 51 haben Sie einen künstlich injicirten Callus vor sich: Sie bemerken den eigenthümlich gestreckten, fast rechtwinklig auf den Knochen gerichteten Verlauf der stärkeren Gefässstämmchen, welche durch den jungen äusseren Callus in den Knochen eintreten. Die Knochenbälkchen entwickeln sich zunächst mantelartig um diese Gefässe herum, und so entstehen die Röhren des porösen Knochengewebes im provisorischen Callus.

In Fig. 52 und Fig. 53 sind die Vorgänge aus den späteren Perioden der Callusbildung wiedergegeben: Resorption des präformirten Knochengewebes durch Vermittlung von Riesenzellen (Osteoklasten) und Apposition von neugebildetem Knochen, längs der Reihe von Osteoblasten. Fig. 54 zeigt Ihnen den intermediären Callus, ver-



knöchert. Endlich betrachten Sie noch Fig. 55, einen bereits verknöcherten, äusseren Callus an der Oberfläche eines Röhrenknochens in der Nähe einer Fractur.

Fig. 52.



Querschnitt durch einen 40 Tage alten Callus nach Fractur der Tibia vom Kaninchen. Resorption an der Markhöhle durch Vermittlung von Riesenzellen, Apposition von Knochengewebe am Perioste. Die reihenförmig angeordneten Osteoblasten liegen der Wandungen der periostalen Markräume an; rings um dieselben lagern sich die concentrischen Knochenlamellen ab. Der alte Knochen unterscheidet sich von den neugebildeten durch die Enge der Markräume, welche nur Gefässe enthalten, und durch die regelmässige Anordnung der Knochenkörperchen. Vergrösserung 200. Nach Maas.

Fig. 53.



Querschnitt durch einen 40 Tage alten Callus nach Fractur der Tibia vom Kaninchen. Resorption des äusseren Callus durch Erweiterung der periostalen Markräume mit Bildung von Riesenzellen (Resorptionsräume) und Einschmelzung der dazwischen liegenden Knochenbälkchen. An Stelle des resorbirten Callus tritt ein zellenreiches Bindegewebe. Die unregelmässige Anordnung der Knochenkörperchen innerhalb des äusseren Callus geht allmähig in die regelmässige der Corticalis über. Vergrösserung 200. Nach Maas.



Fig. 54.

Intermediärer Callus (Längsschnitt)  
96 Tage nach der Fractur, aus sklerosirter Knochensubstanz bestehend, die sich durch die, auf die Axe des Knochens senkrechte Anordnung der Knochenkörperchen und der Gefässe von der Corticalis der beiden Fragmente unterscheidet.  
Vergrößerung 200. Nach Bajardi.

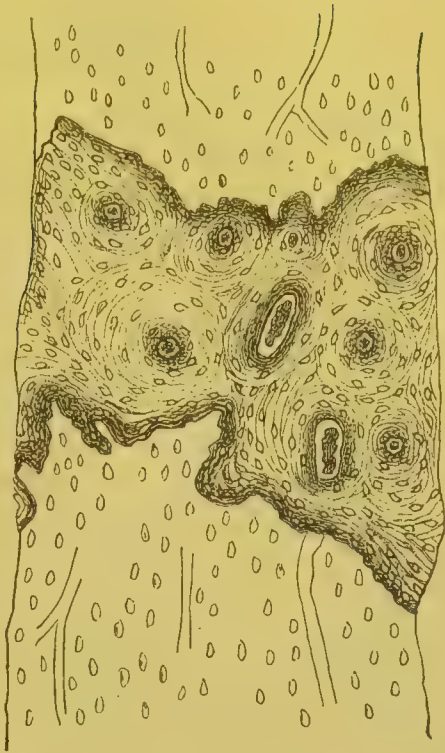
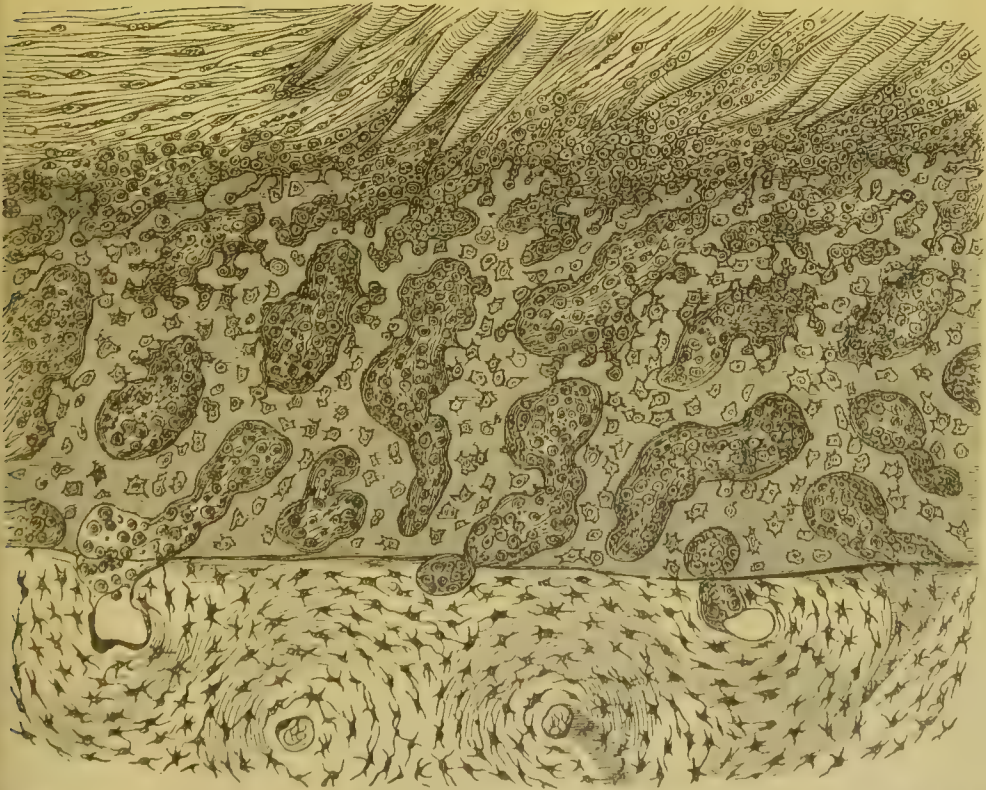


Fig. 55.



Verknöchertter Callus an der Oberfläche eines Röhrenknochens in der Nähe einer Fractur. Secundäre Bildung von Resorptionsräumen, welche aus dem Callus in die Corticalis übergreifen. Beginnende Verschmelzung des porösen, neugebildeten mit dem compacten, älteren Knochen. Querschnitt, Vergrößerung 300.

## Vorlesung 17.

Behandlung einfacher Fracturen. Einrichtung. — Zeit des Anlegens des Verbandes. Wahl desselben. — Gypsverband, Kleisterverband, Wasserglasverband, Guttaperchaverband. Provisorische Verbände. Schienenverbände, permanente Extension: Lagerungsapparate. — Indicationen für die Abnahme des Verbandes. — Massage bei Knochenbrüchen. — Heilungsdauer. — Fieber bei einfachen Fracturen und seine Bedeutung.

Wir wollen jetzt gleich zur Behandlung der einfachen oder subcutanen Fracturen übergehen und haben dabei vorzüglich Fracturen der Extremitäten im Sinne, denn diese sind die überwiegend häufigeren, und bedürfen auch vorwiegend einer Behandlung durch Verbände, während man die Fracturen im Bereiche des Truncus und des Kopfes weniger durch Verbände, als durch zweckmässige Lagerung zu behandeln hat, wie es in den Vorlesungen über specielle Chirurgie und in der chirurgischen Klinik gelehrt wird.

Die Aufgabe, welche wir zu lösen haben, ist einfach die, etwa bestehende Dislocationen zu beseitigen und die gebrochene Extremität in der anatomisch richtigen Lage so lange zu fixiren, bis die Fractur geheilt ist.

Zunächst muss die Resorption der Fragmente gemacht werden; sie kann unter Umständen ganz unnöthig sein, wenn nämlich keine Dislocation vorliegt, wie z. B. bei manchen Fracturen der Ulna, Fibula u. s. w. In anderen Fällen ist dieselbe ein äusserst schwieriger Act, der sogar nicht immer vollkommen ausführbar ist. Die Widerstände, welche sich der Reposition entgegenstellen, können 1.) in der Lagerung der Fragmente selbst ihren Grund haben; es kann z. B. das eine Bruchende fest in das andere eingekeilt sein, oder ein Fragment ist um seine Axe gedreht, oder ein kleines Bruchstück des Knochens legt sich so hinderlich zwischen die beiden Hauptfragmente, dass man letztere nicht genau aneinander bringt; sehr hartnäckig sind in dieser Beziehung die Fracturen des unteren Gelenkendes des Humerus, bei welchen sich kleine Fragmente derartig dislociren können, dass weder die Flexion noch die Extension im Ellenbogengelenke vollständig ausgeführt werden kann, und somit die Function des Gelenkes für immer beeinträchtigt bleibt. Ein 2.) Hinderniss für die Resorption der Fragmente bildet die Muskelspannung; der Kranke contrahirt unwillkürlich die Muskeln der gebrochenen Extremität, reibt dadurch die Fragmente an einander oder drückt sie in die Weichtheile, bereitet sich auf diese Weise selbst den heftigsten Schmerz und ruft die intensivsten, reflectorischen Muskelcontractionen hervor. Dieselben sind zuweilen fast tetanisch, so dass es selbst bei grosser Gewalt nicht gelingt, den Widerstand zu überwinden. 3.) Ein anderes allerdings seltenes Repositionshinderniss entsteht dadurch, dass sich Sehnen oder Theile von Muskeln zwischen die Bruchstücke legen oder durch ein spitzen Fragment angespiessst werden, und hierdurch eine Berührung der Knochenenden untereinander verhindern. Selbstverständlich hat dieser Zufall auch einen sehr störenden Einfluss auf die Heilung der



Fractur, wenn es nicht gelingt, ihn zu beseitigen. — Die genannten Hindernisse waren früher zum Theil ganz unüberwindlich, und wenn man auch hier und da versuchte, durch Sehnen- und Muskeldurchschneidungen zum Ziele zu kommen, so war man doch oft genug genöthigt, sich mit einem unvollkommenen Resultate der Reposition zu begnügen. Durch die Einführung des Chloroform als Anaestheticum waren mit einem Male fast alle Schwierigkeiten des „Einrichtens“ der Knochenbrüche behoben. Wenn uns jetzt die Resorption nicht leicht gelingt, betäuben wir den Kranken mit Chloroform bis zur völligen Muskeler schlaffung und reduciren dann gewöhnlich die Fragmente ohne Schwierigkeit. Manche Chirurgen gehen so weit, dass sie fast bei allen Fracturen, theils durch Untersuchung, theils zum Anlegen des Verbandes Chloroform anwenden. Das ist entschieden überflüssig; die Narkose soll auf jene Fälle von Knochenbrüchen beschränkt bleiben, deren Reduction aus irgend einem Grunde ohne Chloroform nicht gelingt und bei welchen Sie späterhin eine bedeutende Functionsstörung befürchten, wenn die Theile nicht ganz genau adaptirt werden. Haben Sie es mit Säufern zu thun, bei welchen bekanntlich das Excitationsstadium sehr ausgeprägt ist, so machen Sie sich darauf gefasst, dass der Patient in der Narkose gewaltsame Bewegungen ausführen und die Fragmente oft mit colossaler Kraft verschieben wird. In solchen Fällen ist es dringend angezeigt, nicht etwa die Anästhesirung zu unterlassen, — sondern derselben eine entsprechende Morphinum injection voranzuschicken, durch welche eine verhältnissmässig ruhige Narkose erzeugt wird.

Bei der Einrichtung der Fracturen bedient man sich gewöhnlich des Zuges und des Gegenzuges, wobei die Kräfte parallel zur Längsaxe des Knochens in entgegengesetzter Richtung wirken. Man nennt den Zug in der Richtung der Peripherie die Extension, den Gegenzug in der Richtung des Körpers die Contraextension. Beide werden mit Händekraft allein ausgeübt. Die anzuwendende Gewalt richtet sich nach der Lage der Fragmente zu einander. Wenn man daher ausser Stande ist die Art der Verschiebung zu erkennen, entweder wegen zu starker Anschwellung der Weichtheile, oder weil das Vergleichsobject, der gleichnamige Knochen der anderen Seite ebenfalls fracturirt ist, so kann es unmöglich werden zu beurtheilen, wann die zur Reposition der Fragmente erforderliche Extension erreicht ist. Die Art und Weise, wie die Reposition ausgeführt wird, ist im Allgemeinen die, dass die Extremität von zwei kräftigen Assistenten an den Gelenkenden oberhalb und unterhalb der Fractur erfasst und nun ein gleichmässiger ruhiger Zug und Gegenzug ausgeübt wird, während der behandelnde Arzt das Glied an der gebrochenen Stelle umfasst und durch abgemessenen, in der gebotenen Richtung wirkenden Druck die Fragmente in ihre Lage zu schieben sucht. Alles plötzliche, ruckweise, forcirte Anziehen ist nutzlos und entschieden zu vermeiden. Zuweilen gelingt es trotz der Narkose auf keine Weise die interponirten Sehnen oder Muskeln zu beseitigen. In einem solchen Falle müssen Sie von vornherein auf eine



protrahierte Consolidation, ja selbst auf eine Pseudarthrosenbildung gefasst sein; es fragt sich daher, ob Sie die Heilung durch festes Aneinanderdrücken der Fragmente und Atrophirung der eingeklemmten Partien anstreben wollen oder ob es Ihnen nicht zweckmässiger erscheint, durch einen operativen Eingriff die Fragmente blosszulegen, die eingeklemmte Sehne zu entfernen und nun die Vereinigung abzuwarten. Diese Intervention wäre vor Einführung der antiseptischen Wundbehandlung durchaus nicht zu rechtfertigen gewesen, Sie hätten durch das Einschneiden auf die Bruchenden, also durch die Verwandlung der subcutanen in eine offene Fractur den Patienten einer directen Lebensgefahr ausgesetzt. Heutzutage, unter dem Schutze der Antisepsis können Sie einen derartigen Eingriff anstandslos wagen, wenn Sie Ihrer Diagnose sicher sind; die Folgen einer Pseudarthrosenbildung sind bedeutungsvoll genug, um eine operative Intervention zu rechtfertigen. Die Grundsätze, welche bei der Behandlung eines derartigen Falles zu befolgen sind, werden bei der Therapie der complicirten Fracturen zur Sprache kommen.

Nach unseren jetzigen Principien, die sich auf eine sehr grosse Reihe von Erfahrungen stützen, ist es um so günstiger, je früher wir die Reposition ausführen; wir legen dann sofort den Verband an. Nicht immer war man dieser Ansicht, sondern man wartete sowohl mit der Einrichtung der Fractur, als mit der Anlegung des Verbandes, bis die Anschwellung, welche fast immer eintritt, wenn man nicht sofort einen Verband anlegt, sich verloren hatte. Man hatte die Besorgniss, dass unter dem Drucke des Verbandes die Extremität brandig werden könne oder aber dass die Bildung des Callus verhindert werden würde. Das erstere ist bei gewissen Cautelen in der Anlegung des Verbandes sehr leicht zu vermeiden, an dem zweiten ist etwas Wahres, insofern als durch die unmittelbar nach der Verletzung vorgenommene Immobilisation die Reizung der Bruchenden derart auf ein Minimum reducirt werden kann, dass die zur Vereinigung nothwendige Bindegewebswucherung und Knochenneubildung in ungenügender Weise zu Stande kommt. Wir werden von diesem Umstande bei dem Capitel „Pseudarthrosen“ noch zu sprechen haben. Was die Wahl des anzulegenden Verbandes betrifft, so ist auch in dieser Beziehung in neuester Zeit eine fast vollständige Einigung in den Ansichten der Chirurgen erzielt worden. Als Regel ist zu betrachten, dass in allen Fällen von einfachen, subcutanen Fracturen der Extremitäten so früh wie möglich ein solider fester Verband angelegt wird, der im Ganzen etwa 2—3 Mal gewechselt werden kann, in sehr vielen Fällen jedoch gar nicht erneuert zu werden braucht. Man nennt diese Art des Verbandes den unbeweglichen (inamoviblen) oder festen Verband, im Gegensatze zu den beweglichen Verbänden, die alle paar Tage erneuert werden müssen und jetzt hauptsächlich die Bedeutung von provisorischen Verbänden haben.

Es giebt mehrere Arten von festen Verbänden, von denen der Gyps-

verband, der Kleisterverband und der Wasserglasverband die gebräuchlichsten sind. Ich will Ihnen zunächst den Gypsverband beschreiben und seine Anlegung zeigen, da er derjenige ist, welcher am häufigsten zur Anwendung kommt und der allen Anforderungen in einer Weise entspricht, dass eine Vervollkommnung kaum möglich erscheint.

Gypsverband\*). Wenn nach erfolgter Reposition der Fragmente die gebrochene Extremität von zwei Gehülften durch Extension und Contraextension\*\*) fixirt ist, umgiebt man zunächst das Glied oben und unten an den Stellen, bis zu welchen der Verband reichen soll, mit je einem vierfingerbreiten Streifen Leinwand, den sog. Manchetten, dann nimmt man einen etwa 12—20 Centim. breiten, wie eine Binde aufgerollten Streifen Watte und legt denselben wie eine Rollbinde von unten nach aufwärts in der Weise an, dass sich die einzelnen Touren etwa zur Hälfte decken und das ganze Glied mit einer mehrfachen Lage Watte eingehüllt wird. Ist eine bedeutende Anschwellung der Extremität zu erwarten, so legt man überdies noch einige Lagen Watte auf die Fracturstelle. Hierauf wickelt man mit einer dünnen Rollbinde aus Gazezeug das Glied von unten nach oben layerartig ein, und übt dadurch einen gleichmässigen Druck sowohl auf die Watte, als indirect auch auf den verletzten Theil selbst aus. Statt der Watte wendet man in der Privatpraxis, wenn die Sparsamkeitsrücksichten nicht maassgebend zu sein brauchen, eine neue Rollbinde aus feinem Flanell an, die sich noch besser und genauer anschmiegt und ausserdem ihr Volumen beibehält, während die Watte bald dem Drucke nachgibt (man sagt, sie „schwindet“), so dass der Verband zu weit wird. Nun folgt die Application der Gypsbinde. Dieselbe wird auf folgende Weise bereitet: Man streut auf eine 8—10 Meter lange Gazebinde, oder in Ermangelung dieser auf eine dünne Leinenbinde feingepulverten, trockenen, sogenannten Modellirgyps und rollt dieselbe auf die bekannte Weise, aber ohne den mindesten Zug auszuüben, ganz locker auf, so dass zwischen den Lagen des Zeuges noch eine entsprechende Menge Gyps enthalten bleibt. Unmittelbar vor dem Gebrauche wird die Gypsbinde in lauwarmes Wasser, in welchem

---

\*) Der Gypsverband mit Rollbinden ist zuerst von einem holländischen Arzte, Mathysen, angegeben worden; die erste Veröffentlichung dieser Methode erfolgte anno 1832; doch ist sie erst seit den Fünfziger Jahren allgemein anerkannt und verbreitet worden.

\*\*) Statt dass die Gehülften während der Anlegung des Verbandes das Glied direct mit den Händen umgreifen, ist es häufig, namentlich wenn die Verschiebung der Fragmente sich leicht wieder einstellt, vorthailhaft, sog. Bindenzügel zu verwenden, d. h. Schlingen von festen Rollbinden, welche die Extremität umfassen und an deren Enden die Assistenten ziehen. Man kann auf diese Weise ausser der Extension und Contraextension in der Verlängerung der Axe des Gliedes auch einen Zug und Gegenzug senkrecht auf die Längsaxe ausüben lassen und dadurch die seitliche Verschiebung der Fragmente bis zur Erhärtung des Verbandes unmöglich machen. Nachdem der Gypsverband über diese, wenig störenden Bindenzügel angelegt, werden dieselben entweder herausgezogen oder an beiden Enden kurz abgeschnitten.

man vorher eine Hand voll Alaun oder Kochsalz aufgelöst hat, vollkommen untergetaucht und daselbst einige Minuten ruhig liegen gelassen, bis keine Luftblasen mehr aus derselben aufsteigen. Nun drückt man die Binde mässig aus und legt sie, von unten beginnend, wie eine Rollbinde über die, dem früher Gesagten gemäss vorbereitete Extremität an, ohne sie jedoch wie eine gewöhnliche Rollbinde anzuziehen. Die Manchetten schlägt man über den Rand der Bindeneinwicklung um und fixirt sie mittelst einiger Touren, so dass der Verband oben und unten abgegrenzt und eingefasst ist. Eine drei-, höchstens vierfache Lage der Gypsbinden reicht hin, eine Festigkeit des Verbandes zu erzielen, wie sie für unseren Zweck erforderlich ist. Ist der Verband vollendet, so glättet man die Oberfläche durch Streichen mit den flachen, in Wasser getauchten Händen; wenn man damit bis zur Erhärtung des Gypses fortfährt, so kann man dem Verbande ein sehr nettes, glattes, polirtes Aussehen geben. Es dauert ungefähr 10 Minuten, bis guter Gyps soweit erstarrt ist, dass man die Extremität loslassen und auf das Lager betten kann; in einer halben bis ganzen Stunde pflegt der Verband trocken und steinhart zu sein. Die Dauer der Erhärtung hängt von der Güte des Gypses ab: taugt derselbe nichts, ist er feucht, grobkörnig, unrein, dann wird er gar nicht fest und der Verband erfüllt seinen Zweck nicht.

Sie sehen, dass unsere Gypsverbände sehr von der Güte des Materials abhängig sind; nun kann man sich zwar unschwer guten Modellirgyps verschaffen, wenn derselbe aber längere Zeit hindurch in einem nicht ganz hermetisch gegen Feuchtigkeit geschützten Gefässe aufbewahrt worden war, dann hat er Wasser an sich gezogen und ist untauglich geworden. Ein vor Kurzem unter dem Namen Tripolith in den Handel gebrachtes Präparat, welches angeblich alle Vortheile des Gypses ohne seine Nachteile haben sollte, hat sich als ein Gemisch von Gyps und etwas Kohlenruss erwiesen.

Um die Festigkeit des Gypsverbandes zu verstärken, ohne ihn übermässig dick und schwer machen zu müssen, besonders wenn man aus dem Verbande eine grosse Oeffnung (ein „Fenster“) ausschneiden soll, verwendet man Einlagen von dünnen Blechstreifen oder von Fournierholz (sog. „Schusterspänen“) oder Hobelspänen, zwischen zwei Lagen von Gypsbinden. — Statt mit Rollbinden aus Leinwand oder Gazezeug, die nicht immer in genügender Menge zur Hand sind, kann man den Gypsverband mit einzelnen von einander getrennten Verbandstücken anlegen; Pirogoff kam wohl zuerst im Felde aus Mangel an Verbandmaterial auf diese Modification, irgend welche beliebige Zeugstücke, die einigermaassen zu Schienen und Longuetten zugeschnitten wurden, durch dünnen Gypsbrei zu ziehen und um die gebrochene Extremität zu legen, dann das Ganze noch mit Gypsbrei zu überstreichen und auf diese Weise eine etwas plumpe, aber allerdings sehr feste Kapsel herzustellen. Später liess derselbe Chirurg altes, rohes Segeltuch nach bestimmten Regeln für jede Extremität zuschneiden und als Substrat des Gypsverbandes verwenden. Auch die vielköpfigen, sog. Scultet'schen Binden kann man auf diese Weise gebrauchen. Am bequemsten und für manche Zwecke von unleugbarem Vortheil ist es, wenn Sie ein Stück groben Flanell doppelt zusammengelegt in Gypsbrei tränken (ein „Gypscataplasma“), an die mit einer Rollbinde umwickelte Extremität anpassen und durch eine zweite (Gaze- oder Mull-) Binde fixiren. In derselben Weise imprägnirt man Bündel von Hanf oder Jute mit Gypsbrei und applicirt sie über eine Unterbinde aus Flanell. Der Vortheil dieser Art Gypsverbände, (die man unter



dem Namen der Gypsschienenverbände zusammenfassen könnte), ist zunächst der, dass man bis zur Erhärtung des Verbandes eine genauere Controlle über die Stellung der Extremität hat, und dann der, dass sie sehr leicht abzunehmen sind.

Das Abnehmen des Gypsverbandes hat für den Ungeübten grosse Schwierigkeit; doch werden Sie in der Klinik sehen, dass unsere Wärterinnen es in kürzester Zeit und auf die schonendste Weise zu Stande bringen. Sie müssen sich auch mit dieser etwas mühsamen Arbeit vertraut machen: am besten schneiden Sie mit einem concaven, starken, scharfen Gartenmesser die Gypsbinden durch und zwar nicht in ganz senkrechter, sondern viel leichter in etwas schräger Richtung, bis auf die Unterbinde, und nehmen nun den ganzen Verband wie eine Hohlkapsel aus einander; Sie erleichtern sich die Sache, wenn Sie das Glied vorher mit nassen Compressen bedecken lassen, oder auch dadurch, dass Sie den Verband entsprechend der Linie, in der er aufgeschnitten werden soll, mit Leinöl oder mit concentrirter Salzsäure befeuchten; letzteres Mittel ist allerdings ein Ruin für das Messer. Man hat auch eigene Gypsscheeren (Szymanowski, v. Bruns, Leiter u. A.) und Gypssägen erfunden, ausserdem ist die Kettensäge zum Aufschneiden des Gypsverbandes empfohlen worden, allein alle diese Instrumente nützen sich ungemein rasch ab und sind dann fast unbrauchbar. In der Privatpraxis werden Sie häufig mit einem starken Taschenmesser allein sich behelfen müssen.

Kleisterverband. Bevor man die Gypsverbände kannte, besass man bereits in dem Kleister ein ausgezeichnetes Material für die unbeweglichen Verbände. Der Kleisterverband wurde hauptsächlich von Seutin in die Chirurgie eingeführt und zur Vollkommenheit ausgebildet; er ist erst seit 30 Jahren durch den Gypsverband verdrängt worden, kommt jedoch hier und da noch zur Anwendung. Die Anlage der Watte und der Unterbinde ist dieselbe wie beim Gypsverbande; dann aber nimmt man vorher zugeschnittene, in Wasser ganz erweichte Schienen von mässig dicker Pappe, legt diese um die Extremität und befestigt sie durch Binden, welche zuvor vollständig in Kleister getränkt worden sind. Man muss nun, bis derselbe erhärtet ist, was bei gewöhnlicher Zimmertemperatur etwas über 24 Stunden dauert, Holzschienen anlegen, welche später wieder abgenommen werden. Das langsame Erhärten ist der Hauptnachtheil des Kleisters gegenüber dem Gypsverbande. Man kann diesem Uebelstande theilweise dadurch abhelfen, dass man statt der Pappschienen befeuchtete Schusterspäne verwendet und die in frischen Kleister getränkten Leinenbinden durch Binden aus sog. Organtin oder gestärkter Futtergaze ersetzt. Die Organtinbinden werden in heisses Wasser getaucht, gut ausgedrückt, in mehreren Lagen, wie die Gypsbinden angelegt und verschmelzen beim Trocknen untereinander zu einer resistenten und dabei sehr leichten Kapsel. Durch die Anwendung dieses Gewebes wird die Application des Kleisterverbandes ungemein vereinfacht, die ganze Manipulation ist viel reinlicher und der fertige Verband hat ein sehr sauberes Aussehen.

Anstatt des Kleisters kann man sich im Nothfalle mit Dextrin, reinem Hühner-eiweiss, oder Mehl, mit Wasser angerührt, helfen; auch geschmolzenes Paraffin ist dazu empfohlen worden. Einen einfachen, durch seine Leichtigkeit und seine rasche Erhärtung sehr praktischen Verband bilden Hobelspäne aus Tannenholz, die befeuchtet wie eine Rollbinde applicirt und deren einzelne Lagen mit dickem Tischlerleim bestrichen werden. Es ist gut, wenn Sie die Verwendbarkeit dieser in jeder Haushaltung vorrätigen Materialien kennen.

**Wasserglasverband.** Zu demselben dient eine zu Syrupconsistenz eingedickte Lösung des käuflichen Wasserglases (kieselsaures Natron, *N silicicum*). Man verwendet am Besten Rollbinden aus Baumwolle oder grobem Flanell, die einige Zeit in der Lösung von Wasserglas gelegen haben, damit sie vollständig imprägnirt sind. Das Aufpinseln des Wasserglases auf den Verband ist eine sehr schmutzige Arbeit: die Binden absorbiren überdies die dicke Lösung nicht leicht, so dass die Hauptmasse des Wasserglases später aus dem Verbande abtropft, worunter dessen Festigkeit zu leiden pflegt. Das Wasserglas trocknet schneller als der Kleister, doch nicht so schnell wie Gyps, wird auch nicht so fest wie letzterer. Will man durch den Wasserglasverband dislocirte Bruchenden fixiren, so muss derselbe durch eingelegte Schienen verstärkt werden oder man muss über denselben eine Gypsschiene anlegen, die nach vollendeter Erhärtung des Wasserglases abgenommen wird. Der Wasserglasverband ist leichter als der Gypsverband und besitzt eine bedeutend grössere Elasticität.

Ausser diesen eben erwähnten fixen Verbänden ist noch der Guttaperchaverband zu erwähnen, der eigentlich den Uebergang bildet von den inamoviblen zu den amoviblen Verbänden. Als Materiale zu demselben nimmt man die käuflichen Guttaperchaplatten, welche mit einem scharfen Messer zu Schienen von entsprechender Länge und Breite geschnitten werden. Taucht man dieselben in heisses, fast siedendes Wasser, so werden sie vollkommen weich, lassen sich mit grösster Leichtigkeit biegen, in die Länge ziehen und modeln. Sie appliciren die so erweichten Guttaperchaplatten direct auf die Extremität, nachdem Sie die Haut vorher tüchtig mit Oel eingepinselt haben; dann fixiren Sie die Schienen mittelst einer nassen Rollbinde. Die Guttapercha erhärtet ziemlich rasch beim Abkühlen man beschleunigt dasselbe, indem man einen Strom kalten Wassers über den Verband rinnen lässt, doch ist es in vielen Fällen wichtig, das Glied provisorisch durch Holzschienen zu fixiren. — Die Guttapercha ist sehr theuer, daher für die Spitals- und Armenpraxis nicht leicht verwendbar ihre Vorzüge sind: die Widerstandsfähigkeit gegen Durchnässung und Imbibition mit Wundsecret und die grosse Schmiegsamkeit und Plasticität. Auch kann dieselbe Schiene viele Male hintereinander verwendet werden indem man sie erweicht und ihr wieder die ursprüngliche Plattenform giebt. Statt der Guttapercha werden auch Platten von dickem Filz, durch Heisswasserdampf erweicht, zu Verbänden benützt.

Bevor Sie einen festen, inamoviblen Verband anlegen, welcher die

Fracturstelle ihrer directen Ueberwachung entzieht, müssen Sie so sorgfältig als möglich den localen Complicationen, welche sich in Folge der Quetschung der Weichtheile zur Continuitätstrennung des Knochens gesellen können, vorzubeugen trachten. Besteht starke Anschwellung und Suffusion der Haut über der Fracturstelle, erheben sich auf derselben Blasen, die mit blutigem Serum gefüllt sind, ist die Circulation an einer oder der anderen Stelle beeinträchtigt, dann kann es zu circumscripter Gangrän der Weichtheile unter dem Verbande kommen, wodurch die subcutane Fractur in eine weit gefährlichere, offene Fractur verwandelt wird. Damit nun, wenn dies geschehen sollte, von vornherein die Infection und die faulige Zersetzung der gangränösen Partien vermieden werde, bedeckt man nach genauer Reinigung und Desinfection der Haut die gequetschte Stelle mit Jodoformcollodium und einem antiseptischen Verbande und legt darüber erst den inamoviblen Verband, gut gepolstert an. Nur selten versagt dieses Mittel seinen Zweck: gewöhnlich schrumpft die gangränöse Haut zu einem trockenen Schorf ein, der sich unter minimaler Eiterung löst. Treten jedoch Schmerzen auf, schwillt die Extremität an, erfolgt eine Temperatursteigerung, so muss der Verband sofort abgenommen werden.

Ogleich heutzutage der Gypsverband so sehr verbreitet ist, dass jeder Landarzt in einer Blechkassette einige Gypsbinden in Vorrath besitzt, so behalten doch die provisorischen Verbände ihre grosse praktische Wichtigkeit. Diese bestehen aus Binden, Compressen und Schienen von sehr verschiedenartigem Material; Sie können Schienen aus dünnen Holz Brettern (Schachteldeckeln, Cigarrenkisten), aus Draht, aus Pappe, aus Blech, aus Leder, aus Weidenruthen, aus festumschnürten Strohbindeln, aus Baumrinde u. s. w. anfertigen, Sie können sich im Felde der Bajonett- oder Säbelscheiden, der Gewehre als Schienen bedienen, und müssen sich in der Hütte des Armen zum Verbande oft mit alten Lumpen, mit streifenweise zerrissenen und an einander genähten Hemden oder Leinwandstücken u. s. w. begnügen; es ist deshalb nothwendig, dass Sie sich in den praktischen Verbandkursen üben, mit dem verschiedenartigsten Material umzugehen. Ein zweckmässiger provisorischer Verband, der sich sowohl zum Transport als zur Lagerung eignet, lässt sich dadurch herstellen, dass man die fracturirte Extremität zwischen zwei Sägemehlkissen lagert, die man mit einer Organtinbinde umwickelt und durch Schuster- oder Hobelspane verstärkt.

Die amoviblen Verbände werden gegenwärtig viel seltener angewendet als in früherer Zeit; ihr wesentlicher Bestandtheil sind resistente Schienen, welche von einer oder von mehreren Seiten das fracturirte Glied umgeben und es immobilisiren. Die Schienen sind entweder starr oder biegsam, elastisch oder modellirbar; flach oder ausgehöhlt (sog. Hohl-schienen oder Kürasse). Das Material, aus welchem die Schienen angefertigt werden, ist ausserordentlich mannigfaltig: Holz, Eisen- oder Zinkblech, Pappe, Cellulose, Drahtgeflecht, Leder, Filz u. s. w., ebenso giebt man ihnen



sehr verschiedene Formen. Für die kriegschirurgische Praxis eignen sich am Besten Schienen, die man aus Stroh und Telegraphendraht improvisiren kann. Alle Schienenverbände bedürfen der sorgfältigsten Polsterung durch Watte, Compressen, Spreukissen u. s. w., damit die Unebenheiten der Extremität vollkommen ausgeglichen werden und die Schienen mit einiger Kraft angedrückt werden können, ohne Wundsein (Decubitus) zu veranlassen. Zum Fixiren der Schienen bedienen Sie sich entweder eigener Riemen mit Schnallen oder der Rollbinden oder langer Heftpflasterstreifen oder aus zusammengelegter Tücher (Compressen).

Als allgemeine Regel für die Anlegung sämtlicher fixer oder beweglicher Verbände gilt der Satz, dass der fracturirte Knochen in allen seinen Gelenkverbindungen ruhig gestellt, immobilisirt werden muss. Nur auf diese Weise ist es möglich, eine genügende Extension und Contraextension, welche der Verkürzung und der seitlichen Verschiebung entgegen wirkt, auf die Fragmente auszuüben. Es ist Sache der Uebung, in den einzelnen Fällen zu beurtheilen, wie viel Schienen und an welchen Seiten sie angelegt werden sollen, um ihren Zweck zu erfüllen.

An manchen Körperstellen ist die Extension und Contraextension durch fixe oder Schienenverbände sehr schwer oder gar nicht durchzuführen; für Fracturen an diesen Stellen giebt es eine andere, sehr zweckmässige Fixationsmethode, die sog. permanente Extension. Der Gedanke an dieselbe lag besonders für diejenigen Fälle sehr nahe, in denen eine grosse Neigung zur Verkürzung, zur Dislocatio ad longitudinem besteht. Man hat diese Extension zu erreichen gesucht, theils indem man an die gebrochene Extremität Gewichte anhängte, theils indem man die Schwere des Körpertheils selbst als extendirende und contraextendirende Kraft benutzte, wobei das verletzte Glied auf eine doppelte schiefe Ebene gelagert wurde. Die ersten Apparate dieser Art waren sehr complicirt und kostspielig, so z. B. von Dumreicher's Eisenbahnapparat; erst durch die Bemühungen amerikanischer Chirurgen, und in Deutschland namentlich durch Volkmann ist die permanente Extension wesentlich vereinfacht und ihre Technik auf Höchste vervollkommenet worden. Wir verwenden jetzt ausschliesslich die sog. Heftpflasterextension mit dem Volkmann'schen Schlitten. Dazu werden zunächst zwei lange, dreifingerbreite Heftpflasterstreifen längs beider Seiten der Extremität angelegt und durch Cirkeltouren von Heftpflaster und eine Rollbinde angedrückt erhalten. Die Längsstreifen überragen die Extremität nach abwärts und sind durch eine steigbügelförmige Holzplatte verbunden, an welcher mittelst einer langen Schnur das Gewicht oder ein Sandsack und dergl. befestigt ist. Am Fussende des Bettes ist eine senkrecht stehende Rolle angeschraubt, über welche die Schnur nach abwärts läuft. Um die Reibung des Gliedes an der Unterlage zu vermindern, liegt die ganze Extremität in einer Hohlrinne aus Blech, welche mittelst vier kleiner Rollen auf einem Holzrahmen, einer schiefen Ebene, gleitet. Sie können mit diesem einfachen Apparate namentlich bei Oberschenkelfracturen

ausgezeichnete Heilungsergebnisse erzielen. Das anzuhängende Gewicht wechselt je nach dem Alter des Patienten und dem Grade der Dislocation zwischen 2—5—10 Kilogramm. Dieser Zug wird vortreflich ertragen, weil die Kraft auf die ganze Oberfläche des Gliedes vertheilt wird, und nirgends eine Constriction stattfinden kann. Die permanente Extension ist nicht nur für die untere Extremität anwendbar, sondern auch bei Fracturen des Oberarmes, obschon man sie in solchen Fällen gewöhnlich nur dann gebraucht, wenn der Kranke anderweitiger Verletzungen halber ohnehin zu liegen muss. Gussenbauer hat übrigens einen Apparat construirt, welcher es erlaubt, am Oberarme die permanente Extension anzubringen und den Patienten dabei umhergehen zu lassen. — Die doppelte schiefe Ebene, durch ein dickes unter die Kniekehlen applicirtes Keilkissen dargestellt, kann für die Fract. colli femoris bei alten Leuten, wo man keinen anderen Verband anlegen will, zweckmässig sein. Dabei wird die Extension durch die Schwere des Unterschenkels, die Contraextension durch die Körperschwere ausgeübt.

Noch sind einige Hilfsmittel zu erwähnen, deren man sich bedienen kann, um die gebrochene Extremität, nachdem der Verband angelegt ist, zweckmässig zu lagern; für die obere Extremität genügt in den meisten Fällen ein einfaches, kunstgerecht angelegtes Tuch, in welches der Arm hineingelegt wird, eine Mitella. Man kann Kranke mit einem Gypsverbande und einem solchen Armtuch bei gebrochenem Ober- oder Vorderarm ganz unbeschadet der günstigen Heilung während der ganzen Cur ausser Bett sein lassen.

Für die Lagerung gebrochener Unterextremitäten giebt es eine grosse Reihe mechanischer Hilfsmittel, von welchen folgende die gebräuchlichsten sind: die Sandsäcke, d. h. schmale, mit Sand gefüllte Säcke, etwa von der Länge eines Unterschenkels; dieselben werden zu beiden Seiten des besten Verbandes angelegt, damit das Glied nicht hin und her wankt; für denselben Zweck braucht man dreiseitig prismatisch zugeschnittene, lange Holzstücke (falsche Strohladen), die nach Art einer Holzrinne zusammengelegt werden. Für die meisten Fälle genügt ein locker gefüllter Häckerlingsack oder ein Spreukissen; in ein solches macht man mit dem Arm der Länge nach eine Vertiefung, in welche der Unterschenkel hineingelegt wird. Bedarf man festerer Stützmittel, so lagert man die Extremität in die Volkmann'sche Hohlschiene, dieselbe, die bei der permanenten Extension in Verwendung kommt, nur ohne ein Gewicht anzuhängen. Diese verhindert durch den Rahmen, auf welchem sie ruht, die seitlichen Schwankungen, das Umkippen der Extremität. Noch sind die Schweben zu erwähnen, welche gewöhnlich aus einem Galgen oder einem starken Bügel bestehen, der über dem Fussende des Bettes angebracht wird und an welchem die in irgend einer Art von Beinlade oder Hohlschiene eingefügte Extremität in schwebender Stellung aufgehängt wird, eine Vorrichtung, welche besonders bei unruhigen Patienten gewisse Vortheile bietet. — Sie müssen mit



allen diesen Apparaten, welche, wenn auch jetzt seltener als früher, doch von Zeit zu Zeit zweckmässig angewandt werden, umgehen lernen, was in der chirurgischen Klinik die Gelegenheit geboten wird. Doch dürfen Sie nicht glauben, dass Sie ohne dieselben, z. B. in der Privat- und Armeepraxis keine Fractur zweckentsprechend lagern können. Mittelst Holzbrütern und Gypsbinden lassen sich die allermannichfachsten, zweckmässigsten Lagerungsapparate improvisiren; früher, als die offene Wundbehandlung bei complicirten Fracturen die Regel war, kam man häufiger in die Gelegenheit, solche Vorrichtungen herstellen zu müssen, als jetzt bei der Listeschen Wundbehandlungsmethode, die uns erlaubt, mit viel einfacheren Verfahren auszukommen.

Seutin versuchte die Vortheile der festen Verbände auch noch dadurch zu steigern, dass er Hilfsmittel angab, durch welche es möglich wird, Kranke mit gebrochenen unteren Gliedmaassen, mit Hülfe von Krücken, wenn auch in beschränktem Maasse umhergehen zu lassen. Ich rathe Ihnen jedoch diese Experimente mit Ihren Kranken nicht zu sehr zu übertreiben, jedenfalls erlaube ich meinen Patienten derartige Gehversuche nicht vor dem Ablaufe der vierten Woche nach Entstehung der Fractur, weil sonst starkes Oedem in der gebrochenen Extremität auftritt, und manche Kranke so unbehülflich im Gebrauche der Krücken sind, dass sie leicht fallen und sich eine neue Verletzung zuziehen können.

Schliesslich wäre noch zu erörtern, wie lange der Verband liegen bleiben soll und welche Umstände dazu veranlassen können, ihn vor der definitiven Heilung abzunehmen. Das Urtheil darüber, ob ein Verband zu fest angelegt wurde, ist lediglich Sache der Erfahrung; folgende Erscheinungen müssen hier den Arzt leiten. Schwillt der untere Theil der Extremität, also Zehen oder Finger, die man in der Regel frei lässt, an, werden diese Theile bläulich roth, kalt oder gar gefühllos, so muss der Verband sofort entfernt werden. Klagt der Patient über heftige Schmerzen unter dem Verbande, so thut man ebenfalls gut, den Verband zu entfernen, selbst für den Fall, dass man nicht Objectives wahrnehmen kann. Man muss in Bezug auf die Schmerzensäusserungen die Kranken kennen; es giebt unter ihnen solche, die immer klagen und andere, die höchst indolent sind und wenig über ihre Empfindungen äussern; jedenfalls ist es gerathener, mehrmals umsonst den Verband zu erneuern, als einmal seine rechtzeitige Entfernung zu versäumen. Ich kann Ihnen für die Praxis nicht dringend genug an's Herz legen, sich ein für alle Mal es zum Gesetz zu machen, jeden Kranken, bei welchem Sie einen festen Verband angelegt haben, spätestens nach 24 Stunden wieder zu sehen, um eventuell zu ändern, was nöthig ist: dann wird Ihren Patienten gewiss kein Unglück begegnen, wie es leider bei allzugrosser Sorglosigkeit und Bequemlichkeit von Seite des behandelnden Arztes öfters geschehen ist. Es sind eine Reihe von Fällen bekannt geworden, in denen nach Anlegung von festen Verbänden die fracturirte Extremität brandig wurde und amputirt werden musste; man schloss aus diesen Fällen merkwürdiger Weise



ass die festen Verbände überhaupt unzweckmässig seien, während die Schuld doch wesentlich am Arzte lag. Bei Extensionsverbänden müssen Sie hauptsächlich das Entstehen von Decubitus zu verhindern trachten, weil derselbe, wenn er nicht bemerkt wird, oft eine sehr bedeutende Tiefe erreichen kann. am Unterschenkel ist es vor Allem die Haut über der Achillessehne und am Fersenhöcker, die ungemein empfindlich ist; Polsterung des Verbandes mit Watte genügt meistens nicht. Am Besten ist es, die ganze Ferse mit einem dicken Sägemehlkissen zu bedecken und dasselbe durch Binden oder Leftpflasterstreifen zu fixiren, eventuell darüber einen Gypsverband anzulegen. Es ist gut, von Zeit zu Zeit die genannten Hautstellen zu untersuchen, denn viele Kranke fühlen den Decubitus nicht eher, als bis bereits Eiter unter dem Schorfe angesammelt ist. Reicht dann ein derartiger Substanzverlust bis an die Fascie, so erfordert er oft längere Zeit zur Heilung als der fracturirte Knochen selbst. Es ist absolut nothwendig, dass Sie sich in dem Anlegen der Verbände fleissig üben: nur durch Vertrautsein mit der Sache, durch Geschicklichkeit und Umsicht gelingt es, in jedem Falle, auch bei sehr empfindlichen Personen, einen zweckentsprechenden inamoviblen Verband anzulegen und denselben zu erhalten. Der Patient darf, nachdem die Fractur einmal immobilisirt ist, keinen dauernden Schmerz mehr empfinden; gewöhnlich lockert sich der erste Verband, besonders wenn er erst am 2. oder 3. Tage angelegt worden war, nach 10—12 Tagen, er wird zu weit, weil die Weichtheile abgeschwollen sind und die ganze Extremität in Folge der Inactivität etwas magerer geworden ist. Er muss daher abgenommen und erneuert werden, wobei man dann ganz wenig Watte oder nur eine Flanellbinde zur Unterlage verwendet. Definitiv soll der Verband abgenommen werden, sobald die Heilung der Fractur constatirt ist, d. h. sobald die Fragmente sich nicht mehr verschieben lassen. Eine längerdauernde Immobilisation ist unbedingt zu vermeiden, einestheils weil die Muskeln durch die Inactivität atrophiren und andererseits, weil die Gelenke in Folge der Immobilisation schwer beweglich und schmerzhaft werden. Wenn der Verband entfernt ist, so lässt man den Patienten laue Bäder mit kalter Douche brauchen, das verletzte Glied lässt man regelmässig massiren, eventuell auch elektrisiren und wickelt es einige Zeit hindurch noch mit einer Rollbinde ein, um die ödematöse Anschwellung zu vermeiden. Passive, dann active Bewegungen und Gymnastik müssen die Steifheit der Gelenke beseitigen.

Die Beobachtungen über dauernde functionelle Störungen nach manchen Knochenbrüchen, namentlich nach Fracturen der Gelenkenden, haben einzelne Chirurgen zu der Anschauung geführt, dass die Immobilisation der Fragmente überhaupt gar nicht zweckmässig sei, sondern dass es vor allem darauf ankomme, die Atrophie der Muskeln und die Steifheit der Gelenke zu vermeiden, was am Besten durch frühzeitige Massage und passive Bewegungen geschehe. Unter Massage versteht man ein methodisches Streichen und Kneten der Extremität, durch welches die Blut- und Lymphcirculation

angeregt und einerseits die Resorption von Extravasaten und Exsudate befördert, andererseits die Ernährung und die functionelle Thätigkeit der Muskeln unterstützt wird. Ich werde Ihnen später Weiteres über diesen gegenwärtig sehr oft geübten therapeutischen Eingriff sagen. Es unterliegt nun keinem Zweifel, dass die Massagebehandlung mancher Fracturen, besonders solcher mit unbedeutender Dislocation und beträchtlicher Schwellung der Weichtheile eine raschere Wiederherstellung der Function gestattet und dass eine Consolidation der Fragmente auch bei dieser Methode möglich ist; ich halte es aber für durchaus übertrieben, alle Functionsstörungen, besonders nach Gelenkfracturen, auf die Immobilisation schieben zu wollen. Dagegen betrachte ich es als vorzüglichste Aufgabe der Therapie, die knöchern Vereinigung der Continuitätstrennung in normaler Stellung ohne Dislocation herbeizuführen und dies ist ohne Reduction und Immobilisirung der Fragmente in vielen Fällen nicht möglich.

Wie lange bei den Brüchen der einzelnen Knochen überhaupt ein fester oder Extensionsverband liegen bleiben muss, werden Sie theils in der Klinik theils in den Vorlesungen über specielle Chirurgie erfahren. Ich erwähne hier nur gewissermaassen als Beispiele, dass ein gebrochener Finger etwa 10—14 Tage, ein fracturirter Oberschenkel 4—5 Wochen ruhig gestellt werden muss, bis die Consolidation genügend vorgeschritten und jede secundäre Verschiebung der Fragmente unmöglich ist. Appliciren Sie den Verband unmittelbar nach der Verletzung, bei vollkommen behobener Dislocation, so wird der provisorische äussere Callus gewöhnlich sehr klein sein und deshalb die Festigkeit der Vernarbung etwas später eintreten, als wenn der definitive Verband einige Tage nach der Verletzung angelegt wurde und eine Verschiebung der Fragmente bestand. Doch hat dies auf das schliessliche Endresultat der Behandlung keinen Einfluss.

Ich rathe Ihnen im Allgemeinen die Immobilisirung der fracturirten Knochen nicht länger auszudehnen als es unbedingt nothwendig ist und sofort, wenn die Fragmente vereinigt sind, mit der Behandlung der stets vorhandenen Inactivitätsatrophie der Muskeln und der Steifheit der Gelenke zu beginnen. Zu diesem Zwecke massiren Sie die ganze Extremität jeden Tag, lassen kalte Abreibungen mit Salzwasser oder spirituöse Einreibungen machen, nehmen vorsichtig passive Bewegungen vor und geben dem Patienten wöchentlich 2—3 Mal ein laues Bad. Nach Fracturen der unteren Extremität pflege ich denselben auf Krücken gestützt und mit einem abnehmbaren, leichten Stützverbande versehen umhergehen zu lassen, damit er möglichst früh wenigstens die Muskeln der gesunden Extremitätenabschnitte zu brauchen anfängt. Durch derartige Maassregeln wird die ohnedies lange Behandlungsdauer der Knochenbrüche abgekürzt und der Patient gelangt bereits so lange er noch unter ärztlicher Beobachtung steht dazu sich seiner Gliedmaassen wieder zu bedienen, er wird früher arbeitsfähig und dieses Resultat wird sozusagen erzwungen: es hängt nicht ausschliesslich von seiner Energie und seinem guten Willen ab. Besonders für die

Hospitals- und für die Armenpraxis ist gerade dieser Punkt von grosser Bedeutung.

Eine wichtige Frage haben wir noch zu beantworten, nämlich diese: Liefern die Kranken nach einer subcutanen Fractur und wie ist Fieber, wenn es auftritt, prognostisch zu beurtheilen? Es ist eigentlich gar nicht lange her, dass man über diese Sache Beobachtungen angestellt hat. Da die Verletzten, wenn die Fractur eingerichtet und fixirt ist, sich gewöhnlich ganz wohl fühlen, hat man a priori angenommen, dass Fieber nach einfachen subcutanen Fracturen überhaupt nicht vorkomme. Das ist nun entschieden unrichtig; im Gegentheil haben Temperaturmessungen zahlreicher Fälle ergeben, dass in den ersten Tagen Abendtemperaturen von  $39^{\circ}$  und darüber nicht so selten sind. Doch finden sich dieselben fast ausschliesslich bei Fracturen langer Röhrenknochen und zwar hauptsächlich dann, wenn ein bedeutendes Blutextravasat vorhanden ist, oder wenn das Markgewebe und die den Knochen umgebenden Weichtheile in grösserer Ausdehnung gequetscht und zerrissen worden sind. Aber selbst wenn die Symptome dieser Complicationen mangeln sollten, muss man ja bei jeder Fractur eine gewisse Extravasation aus den zerrissenen Gefässen des Markes annehmen. Hieraus ergibt sich, dass an der Bruchstelle Blut, Lymphe und Gewebsflüssigkeit vorhanden ist, ein Extravasat, das resorbirt werden muss und thatsächlich ziemlich rasch resorbirt wird. Nun haben wir bei den Verletzungen der Weichtheile gesehen, dass Resorption des Schmidt'schen Fibrinfermentes Fieber erzeugt; es darf uns daher nicht wundern, wenn wir auch bei subcutanen Knochenbrüchen Wundfieber beobachten. Da jedoch die primären unzersetzten Wundsecrete, wie Sie wissen, keine septische Wirkung ausüben, so empfinden die Patienten gewöhnlich kein besonderes Unbehagen und die Temperatursteigerung verschwindet noch vor Ablauf des 4.—5. Tages. Wenn hingegen später, in der zweiten, dritten Woche Fieber bei einer subcutanen Fractur auftritt, das zugleich mit anderweitigen Allgemeinsymptomen und namentlich mit Schmerz, Schwellung und Röthung der gebrochenen Extremität combinirt ist, dann kann von dem gewöhnlichen Wundfieber nicht mehr die Rede sein; dann geht an der Fracturstelle etwas Abnormes vor, das die höchste Beachtung verdient. In solchen Fällen, von denen später die Rede sein wird, muss daher der Verband sogleich abgenommen werden. — Im Allgemeinen hat demnach die Temperatursteigerung ohne sonstige Symptome unmittelbar und in den ersten Tagen nach einer subcutanen Fractur keine prognostisch üble, sondern eher eine günstige Bedeutung, indem die Callusbildung erfahrungsgemäss eine reichlichere und die Consolidation des Bruches eine raschere ist, wenn die Reizung an der Bruchstelle intensiver gewesen war.



## Vorlesung 18.

### CAPITEL VI.

## Von den offenen Knochenbrüchen und von der Knocheneiterung.

Unterschied der subcutanen und der offenen Fracturen in Bezug auf Prognose. — Verschiedenartigkeit der Fälle. Indicationen für die primäre Amputation. Secundäre Amputation. — Verschiedene Typen des Heilungsverlaufes. — Knocheneiterung. — Entwicklung der Knochengranulationen. — Histologie der Callusbildung. — Nekrose der Fragmentenden. — Suppurative Periostitis und Osteomyelitis. — Prognose und Verlauf der complicirten Fracturen. — Fettembolie. — Behandlung der complicirten Fracturen.

Wir wollen jetzt zu den complicirten oder offenen Fracturen übergehen.

Wenn man kurzweg von complicirten Fracturen spricht, so versteht man darunter meistens solche, die mit Hautwunden an der Fracturstelle verbunden sind. Das ist, streng genommen, nicht ganz exact, weil es noch mancherlei andere Complicationen giebt, von denen einige von weit grösserer Bedeutung sind als eine Hautwunde. Wenn der Schädel zerbrochen und ein Theil der Hirnsubstanz dabei zerquetscht wurde, oder wenn Rippen gebrochen sind und ein Theil der Lunge zerrissen ist, so sind das auch complicirte Fracturen, selbst wenn die Hautbedeckungen dabei intact sind. Weil jedoch in diesen Fällen die Complication an sich von viel grösserer Bedeutung für den gesammten Organismus ist, als der Knochenbruch, so bezeichnet man solche Fälle gewöhnlicher als Hirnquetschung oder Lungenzerreissung, durch Schädel- oder Rippenfractur bedingt. Auf die Verletzungen innerer Organe durch Knochenfragmente wollen wir uns aber hier gar nicht einlassen, weil dadurch ein nicht selten recht complicirter Krankheitszustand bedingt wird, dessen Analyse erst später für Sie verständlich werden kann. Beschränken wir uns jetzt auf die mit Hautwunden verbundenen Fracturen der Extremitäten, die wir als offene Fracturen bezeichnen wollen, und die uns schon genug Sorge in Bezug auf ihren Verlauf und ihre Behandlung machen werden.

Aus der Benennung „offene Fracturen“ entnehmen Sie schon, dass wir darunter Knochenbrüche verstehen mit einer Weichtheilverletzung, die bis an die Bruchstelle selbst reicht, wobei also eigentlich mehr als eine blosse Hautwunde vorliegt. Das Wesentliche des Begriffes ist eine Communication der Knochenwunde mit dem äusseren Medium. Dagegen nennen wir eine Fractur, die mit irgend einer, nicht mit der Bruchstelle zusammenhängenden Weichtheilwunde zugleich besteht, deshalb noch keine complicirte. Ein Beispiel wird die Sache klarer machen. Denken Sie sich einen durch directe Einwirkung erzeugten Bruch der Tibia, bei welchem die Weichtheile über der Bruchstelle zermalm sind — das ist eine offene, eine complicirte Fractur. Dagegen

werden Sie einen Bruch des Schenkelhalses, bei welchem zugleich eine Hautwunde oberhalb des Knies besteht, als einfache Fractur betrachten und behandeln.

Ich habe Sie schon früher, als wir von dem Verlaufe der einfachen Quetschungen ohne Wunden und der eigentlichen Quetschwunden sprachen, darauf aufmerksam gemacht, wie leicht in so vielen Fällen die Resorption von Blutextravasaten und die Ausheilung gequetschter Theile erfolgt, sobald der ganze Process subcutan verläuft, wie sehr sich aber die Verhältnisse ändern, wenn auch die Haut zerstört ist. Die Hauptgefahren in solchen Fällen sind, wie Sie sich erinnern werden, Infection der Wunde und die darauffolgenden Zersetzungsprocesse, ausgedehnte Nekrotisirung zerquetschter und ertödteter Theile, progressive Eiterungen und damit verbundene, andauernde, erschöpfende Fieberzustände, wobei wir noch die schwersten Allgemeinerkrankungen, die Wundrose, die faulige Intoxication des Blutes, die Pyohämie u. s. w. bisher nicht erwähnt haben. Die Gegensätze zwischen der subcutanen Verletzung und der Verwundung sind nun in Bezug auf den Verlauf und die Prognose bei den einfachen, subcutanen Fracturen gegenüber den offenen Fracturen noch viel schärfer ausgeprägt, wie bei Quetschungen gegenüber den Quetschwunden. Während man einen Menschen mit einfacher Fractur in vielen Fällen kaum als krank bezeichnen möchte, und eine solche Verletzung bei der jetzigen bequemen Behandlung mehr als eine Unannehmlichkeit, denn als ein Unglück zu betrachten ist, kann jede offene Fractur eines grösseren Extremitätenknochens, ja selbst unter Umständen eines Fingerknöchelchens, schwere, zuweilen tödtliche Krankheiten anregen. Es ist mir daher besonders erfreulich, hinzufügen zu können, dass die Fortschritte der chirurgischen Therapie gerade auf diesem Gebiete im Laufe des letzten Decennium ganz ausserordentliche gewesen sind.

Eine der schwierigsten und wichtigsten Aufgaben ist es, eine offene Fractur gleich Anfangs prognostisch vollkommen richtig zu beurtheilen. Leben und Tod des Individuums kann hier zuweilen von der Wahl der einzuschlagenden Behandlung innerhalb der ersten Tage abhängen, und wir müssen deshalb schon jetzt auf diesen Gegenstand etwas genauer eingehen. Die Symptome einer offenen Fractur sind natürlich wesentlich dieselben wie diejenigen einer subcutanen, nur dass die Färbung durch das Blutextravasat oft fehlt, weil sich das Blut aus der Wunde wenigstens theilweise entleert hat. Die Bruchenden stehen nicht selten aus der Wunde hervor oder liegen frei in derselben zu Tage, so dass ein Blick hinreicht, die Diagnose einer offenen Fractur zu stellen. Doch das genügt bei weitem nicht, sondern wir müssen so genau wie möglich zu erfahren suchen, wie die Fractur entstanden ist, ob durch directe oder indirecte Gewalt, wie bedeutend die Kraft etwa gewesen, ob mit der Quetschung Zerrung und Drehung verbunden war, ob Arterien und Nervenstämme zerrissen sind, ob der Kranke viel Blut verloren hat, und wie er sich jetzt in Bezug auf seinen allgemeinen Zustand befindet. Es giebt Fälle, bei denen man gleich

auf den ersten Blick sagen kann, dass hier keine Heilung möglich ist, sondern nur die Amputation gemacht werden kann. Wenn eine Locomotion über das Knie eines unglücklichen Eisenbahnarbeiters gegangen ist, wenn die Walzen einer sich bewegenden Maschine den Vorderarm gebrochen und die ganze Haut wie einen Handschuh abgestreift haben, wenn durch eine frühzeitige Explosion beim Steinsprengen Glieder zerschmettert und zertrümmert worden sind, wenn zentnerschwere Lasten einen Fuss oder ein Bein vollständig zermalmt haben, so ist es nicht schwer für den Arzt, sich schnell zur sofortigen Absetzung des Gliedes, zur primären Amputation zu entschliessen. (Primär heisst die Amputation, wenn sie vor Eintritt der localen und allgemeinen Reaction, also etwa innerhalb der ersten 48 Stunden nach der Verletzung ausgeführt wird.) In der Regel ist der Zustand solcher Extremitäten der Art, dass auch die Kranken sofort einsehen, dass das Glied verloren ist und, wenn auch mit schwerem Herzen ihre Einwilligung zur Operation geben. Eben so leicht kann es unter Umständen in anderen Fällen sein, die Wahrscheinlichkeit der günstigen Heilung mit ziemlicher Sicherheit vorauszusagen. Ist z. B. der Bruch eines Unterschenkels durch indirecte Gewalt, etwa durch übermässige Biegung der Knochen erfolgt, so kann dabei das gebrochene spitze Ende der Crista tibiae die Haut durchbohren und hervordringen: eine solche sog. Durchstechungsfractur ist prognostisch kaum ernster als ein subcutaner Knochenbruch, weil gar keine Quetschung, sondern nur ein einfacher Riss durch die Haut besteht. Auch wenn ein halbscharfer Körper eine ganz circumscripte Stelle der Extremität mit grosser Gewalt trifft, und Haut und Knochen verletzt werden, so kann zwar die ganze Extremität dabei heftig erschüttert sein, indess der eigentliche Bereich der Verletzung ist doch ziemlich klein, und in den meisten solchen Fällen wird ein günstiger Ausgang eintreten, wenn die Behandlung zweckmässig geleitet wird. — Die schwierigen zu beurtheilenden complicirten Fracturen liegen in der Mitte zwischen den beiden angeführten Extremen. In Fällen, bei denen allerdings ein bedeutender Grad von Quetschung Statt gehabt hat, doch aber wenig davon sichtbar und die Haut nur an einer kleinen Stelle verletzt ist, wird die Frage, ob man die Heilung versuchen oder sofort zur Amputation schreiten soll, Bedenken hervorrufen, und nur die Besonderheit des einzelnen Falles kann hier entscheiden. In neuerer Zeit hat sich mehr und mehr die Tendenz herausgebildet, in diesen zweifelhaften Fällen lieber die Erhaltung der Extremität anzustreben, als ein Glied zu amputiren, welches möglicherweise noch conservirt werden könnte; man ist berechtigt mehr zu wagen, weil man den eventuell auftretenden Gefahren besser vorzubeugen im Stande ist. Das Princip ist gewiss aus allgemein humanitären Gründen zu rechtfertigen; indessen lässt sich nicht läugnen, dass man es mit dieser conservativen Chirurgie der Glieder auf Kosten des Lebens auch zu weit treiben kann, und dass man sich doch nicht ungestraft gar zu weit von den Principien der älteren erfahrenen Chirurgen entfernen darf, die bei dieser



zweifelhaften Fällen mit wenigen Ausnahmen der Amputation den Vorzug zu geben pflegten. Ausser der Art und Weise der Verletzung und der damit verbundenen Quetschungen ist die Bedeutung des einzelnen Falles auch ganz besonders davon abhängig, ob man es mit tiefen Wunden, mit tief in der Musculatur liegenden Knochenbrüchen zu thun hat, oder mit Knochen, die mehr oder weniger unmittelbar unter der Haut liegen, da die Gefahren ebenso sehr von der Tiefe als von der Ausdehnung der Knochenverletzung abhängig sind. So ist z. B. eine offene Fractur am vorderen Theile des Unterschenkels prognostisch günstiger, als die gleiche Verletzung am Vorder- oder Oberarme; am ungünstigsten sind die offenen Fracturen des Oberschenkels, ja es giebt Chirurgen, welche es nach ihren Erfahrungen für zweckmässig erachten, bei dieser Verletzung immer lieber die Amputation zu machen, als die Kranken den Chancen der conservativen Behandlungen zu unterwerfen. Dieses Princip ist nach dem jetzigen Standpunkte der chirurgischen Therapie entschieden verwerflich, wenn auch consequent.

Die Zerreissung grösserer Nervenstämmе bei Fracturen kommt nicht sehr oft vor, scheint übrigens auch in Bezug auf die Heilung keinen sehr wesentlichen Einfluss zu haben; auch zeigen Experimente an Thieren, sowie Erfahrung an Menschen, dass die Knochen an gelähmten Extremitäten in normaler Weise heilen können. — Die Verletzung grosser Venenstämmе giebt zu Blutungen Anlass, die freilich durch den comprimirenden Verband gestillt werden können, aber doch sehr gefährlich werden, wenn das in Menge zwischen die Muskeln und unter die Haut diffundirte Blut in Zersetzung übergeht. Die Zerreissung des Hauptarterienstammes einer Extremität führt zuweilen sofort zu bedeutenden, arteriellen Blutungen; nothwendig ist das jedoch nicht, da in zerquetschten Arterien, wie früher auseinandergesetzt, sich leicht ein Thrombus bildet. Erkennt man aber aus der Art der Blutung die Zerreissung eines Arterienstammes, so wird man nach den früheren angegebenen Principien entweder von der Wunde aus die Unterbindung zu machen suchen, oder man wird den Arterienstamm in loco electionis unterbinden müssen. Zerreissung der A. femoralis mit gleichzeitiger Fractur des Oberschenkels führt erfahrungsgemäss immer zur Gangrän, ist also unbedingte Indication für primäre Amputation; bei entsprechender Verletzung am Oberarme kann vielleicht ein Curversuch glücken, jedoch auch durch Gangrän vereitelt werden; die Heilung von Vorderarm- und Unterschenkelfracturen kann trotz gleichzeitiger Zerreissung einer oder vielleicht auch beider Hauptarterienstämmе erfolgen.

Endlich ist bei der Frage, ob Amputation, ob conservative Behandlung noch zu berücksichtigen, in wie weit nach erfolgter Heilung und nach der eventuellen Ueberwindung aller schlimmen Chancen die geheilte Extremität noch brauchbar sein wird. Diese Frage kann sich aufdrängen, zumal bei complicirten Fracturen am Fusse und am unteren Theile des Unterschenkels, und es ist wiederholt vorgekommen, dass man genöthigt war, Füsse zu

amputiren, die bei der Heilung nach offenen Comminutivfracturen Formveränderungen und Stellungen bekommen hatten, wodurch sie für den Gebrauch beim Gehen durchaus untauglich geworden waren. Das Gleiche ist zu berücksichtigen bei complicirten Fracturen der Handwurzelknochen und der Finger; bei diesen giebt man sich oft die grösste Mühe, die Hand zu erhalten, und wenn dann die Heilung endlich erfolgt ist, so hat der Patient einen verkrüppelten Stumpf, dessen Finger absolut unbeweglich sind und der ihm eher zum Hindernisse als zum Vortheile gereicht. In solchen Fällen, die man freilich erst durch die Erfahrung beurtheilen lernt, soll amputirt werden, weil eine künstliche Prothese dem Patienten besser Dienste leistet, als ein verstümmeltes Glied.

Da wir durch die Natur des Gegenstandes unmittelbar auf die Indication zur Amputation bei complicirten Fracturen geführt worden sind, will ich hier gleich erwähnen, wie es sich mit den secundären Amputationen nach denselben verhält. Sie können sich leicht über die Frage ob bei einer complicirten Fractur amputirt werden soll oder nicht, mit dem Gedanken trösten, dass man später immer noch die Amputation machen könne, wenn sich die Besorgnisse über den ungünstigen Verlauf realisiren sollten. In dieser Beziehung zeigt eine aufmerksame Beobachtung, dass man zwei Zeitmomente für diese secundären Amputationen unterscheiden muss. Die erste Gefahr droht dem Kranken durch den acuten Zersetzungsprocess in der Wunde und in ihrer Umgebung, und die damit sich verbindende jauchige Intoxication des Blutes. Ob die Gefahr eintritt, entscheidet sich bis etwa zum vierten Tage: ist dieselbe eingetreten, und amputiren Sie jetzt (und zwar muss das sehr hoch oberhalb der jauchigen Infiltration geschehen), so ist dieser Moment wohl der ungünstigste für die Amputation, indem es leider nur sehr selten gelingt, einen solchen Kranken zu retten. Etwas günstiger, wenngleich im Verhältnisse zu den Primäramputationen immer noch sehr ungünstig, gestalten sich die Resultate der Amputationen, welche Sie vom 8. bis etwa zum 14. Tage wegen beginnender acuter Eiterinfection, Pyohämie, machen. Hat der Kranke zwei oder drei Wochen überstanden, und sollte jetzt noch durch eine sehr profuse, erschöpfende Eiterung ohne Schüttelfröste, bei mässigem Fieber oder durch rein locale Gründe die Indication zur Amputation gegeben sein, so sind die Resultate dieser Spätamputationen wieder relativ günstig, falls die Kräfte des Verletzten durch Eiterung und Fieber nicht schon zu sehr erschöpft sind. Wenn von manchen Chirurgen behauptet worden ist, dass secundären Amputationen geben überhaupt bessere Resultate als die primären, so haben sie dabei fast ausschliesslich Secundäramputationen unter diesen letzterwähnten Verhältnissen im Sinne gehabt. Berücksichtigen wir aber, dass von den Kranken, bei welchen die primäre Amputation, obwohl sie indicirt war, nicht ausgeführt worden ist, viele während der ersten drei Wochen zu Grunde gehen, ohne operirt worden zu sein, so unterliegt es keinem Zweifel, dass die Primäramputationen vor den secundären ent-

schieden den Vorzug verdienen. Die Indicationen zur Spätamputation sind übrigens an und für sich nicht häufig vorhanden.

Die Heilung einer offenen Fractur kann auf sehr verschiedene Weise vor sich gehen. Es kommt vor, dass Hautwunde und Fractur ohne Eiterung per primam heilen; dieses ist jedenfalls als der allergünstigste Fall zu betrachten; bei der modernen Behandlungsweise ist dieser günstigste Ausgang nicht selten, wenngleich die Bedingungen dazu der Natur der Sache nach nicht sehr häufig gegeben sind. In einer grossen Zahl von Fällen erfolgt die Heilung der Weichtheilwunde zwar nicht per primam, sondern durch Granulationsbildung, allein ohne eigentliche Eiterung oder wenigstens ohne dass sich die Eiterung zwischen und um die Bruchenden erstreckt; der Heilungsprocess am Knochen geht wie bei einer einfachen subcutanen Fractur vor sich. Die Fälle, bei welchen die Hautwunde mit der Fractur nicht communicirt, sollte man wie früher erwähnt, gar nicht zu den complicirten Fracturen rechnen; indessen sind, wenn die Hautwunde der Fracturstelle entspricht, allerdings die Grenzen schwer zu ziehen.

Ist die Hautwunde gross, sind die Weichtheile stark gequetscht, so dass sich Fetzen von ihnen ablösen, erstreckt sich die Verletzung in die Tiefe zwischen die Muskeln und die Knochen, selbst bis in die Markhöhle des Knochens hinein, liegen die Fragmente ganz schief an einander, finden sich hier und dort halb-lose Knochenstücke, dringen Längsspalten weit in den Knochen hinein, so muss der Heilungsprocess sich in mancher Beziehung von dem bei subcutanen Fracturen beobachteten unterscheiden. Es kann zwar auch hier bei geeignetem antiseptischem Verfahren die Eiterung ganz ausbleiben, allein dieses ist gewöhnlich nur dann der Fall, wenn wir die Fractur ganz frisch in Behandlung bekommen, so dass es gelingt, die Infection der Wunde vollkommen zu verhindern. Der histiologische Heilungsprocess der offenen Fractur ist in solchen Fällen, d. h. bei aseptischem Verlaufe, mutatis mutandis genau derselbe wie bei den subcutanen Knochenbrüchen. Es wird gewöhnlich die ganze Wundhöhle und mit ihr der Bruchspalt durch ein Blutcoagulum ausgefüllt, welches die Rolle eines feuchten aseptischen Schorfes (Volkmann) spielt, und unter dieser, die Fractur vollkommen schliessenden Decke erfolgt zunächst die Production von Granulationsgewebe, durch das Markgewebe des Knochens, das Periost und die umgebenden Weichtheile; dieses füllt die Wundhöhle aus, indem es das Blutcoagulum allmählig substituirt, und verbindet die getrennten Theile mit einander. Dabei werden die nekrotischen Fetzen langsam und allmählig resorbirt oder eliminirt und es fehlt auch dabei jede heftige, entzündliche Reaction und Eiterung: das Secret ist spärlich, von schleimiger Beschaffenheit. Die Granulationsflächen verfliessen endlich ineinander, stellen so eine provisorische, bindegewebige Narbe dar und werden allmählig in Knochengewebe umgewandelt.



Wenn aus irgend einem Grunde der reactionslose, aseptische Verlauf nicht erzielt wird, dann tritt immer Eiterung ein; dabei ist die begleitende entzündliche Reaction sowohl der Intensität als der Ausdehnung nach sehr verschieden, so dass von den leichteren bis zu den schwersten Fällen alle Abstufungen zu beobachten sind. Der Heilungsprocess der complicirten Fractur ist dabei im Allgemeinen folgender: Es entsteht eine mächtige Infiltration des Periostes und der angrenzenden Weichtheile, welche die Wundungen der Wundhöhle sammt dem Bruchspalte in sich begreift; dadurch wird zunächst die Wundhöhle von den Spalträumen des intermusculären Bindegewebes abgeschlossen. Entsprechend der ganzen Innenfläche der Wundhöhle entwickeln sich nun Granulationsmassen, welche unter reichlicher Eiterung zur Abstossung der mortificirten Gewebstücke (des Periostes, der Weichtheile, wohl auch einzelner ganz loser Knochensplitter) führen. In diese Granulationsmassen ragen die Fracturenden, meistens vom Perioste entblösst, frei hinein, so dass sie, im wahrsten Sinne des Wortes, von Eiter umspült werden. Bald beginnt jedoch auch an ihrer Oberfläche und an den Bruchflächen eine reichliche Granulationswucherung, (es sei denn, dass die Fragmente aus irgend einem Grunde ganz abgestorben wären), welche die Verschmelzung der Bruchenden vermittelt. Ist dies geschehen, dann füllt sich auch die Wundhöhle bald mit Granulationen aus, so dass die ganze ursprüngliche Continuitätstrennung der Weichtheile und des Knochens jetzt durch Granulationsgewebe vereinigt ist, wie bei jeder anderen, per secundam intentionem heilenden Wunde. Im ferneren Verlaufe erfolgt nun die Verknöcherung des Granulationsgewebes, deren Anfänge schon sehr frühzeitig (etwa am 6. Tage) zu beobachten sind; der Vorgang ist derselbe, wie nach einer subcutanen Fractur, die Knochenproduction beginnt auch hier an der Grenze des intacten Periostes, unmittelbar an der Knochenoberfläche und das Granulationsgewebe wandelt sich direct in spongiösen Knochen um, ohne zunächst einen knorpeligen Callus zu produciren. Knorpelbildung findet überhaupt nur an solchen Stellen Statt, welche frei von Eiterung geblieben sind (Ranvier). Der knöcherne Callus nach einer complicirten Fractur wird, wie Sie sehen, vom Periost, vom Knochenmarke und von dem Gewebe innerhalb der Haversischen Canäle producirt, wie nach einem subcutanen Bruche, nur dass die Rolle des intermediären Callus eine viel bedeutendere ist. Die Form des Callus wird sich dabei nicht wesentlich ändern, ausser dass dort, wo die offene eiternde Wunde längere Zeit bestand, so lange eine Lücke im Callusring bleibt, bis dieselbe durch die nachwachsenden, in der Tiefe verknöchernden Granulationen geschlossen wird. Der Process kommt also weit langsamer zum Abschlusse als bei einer subcutanen Fractur und der Callus ist viel massiger, plumper, unregelmässiger, gerade wie die Heilung durch Granulationsbildung mit Eiterung viel längere Zeit braucht, und voluminösere Narben giebt, als die Heilung per primam.

Wenn ein völlig entblösster Knochentheil sich anschickt, Granulationen

auf seiner Oberfläche hervorspriessen zu lassen (was wir freilich bei complicirten Fracturen nur dann sehen können, wenn die Fragmentenden bei grossen Hautwunden, z. B. an der vorderen Fläche des Unterschenkels, frei zu Tage liegen) — so erkennen wir das mit freiem Auge an folgenden Veränderungen: Die Knochenoberfläche behält in den ersten 8—10 Tagen nach der Entblössung vom Perioste meist ihre weiss-gelbliche Farbe, die innerhalb der letzten Tage des genannten Zeitraums schon etwas in's Hellrosa hinüberspielt. Wenn wir dann die Knochenfläche mit einer Lupe betrachten, so können wir schon eine grosse Anzahl sehr feiner, rother Pünktchen und Streifchen wahrnehmen, welche einige Tage später auch dem blossen Auge sichtbar werden. Die Pünktchen und Streifchen werden rasch grösser, wachsen der Fläche und der Höhe nach, bis sie untereinander confluiren und dann eine vollständige Granulationsfläche darstellen, welche unmittelbar in die Granulationen der umgebenden Weichtheile übergeht und sich später auch an der Benarbung betheiligt, so dass eine solche Narbe fest an dem Knochen adhärirt.

Verfolgen wir diesen Process in seinen feineren, histologischen Details, was hauptsächlich auf experimentellem Wege durch Untersuchung von injicirten und verkalkten Knochen geschehen muss, so kommen wir zu folgenden Resultaten: wenn der Kreislauf im Knochen bis nahe an die Oberfläche erhalten ist, so erfolgt in dem die Gefässe begleitenden Bindegewebe in den Haversischen Canälen eine reiche Infiltration von Zellen; dieses Gewebe wächst dann mit den nach der Oberfläche zu sich entwickelnden Gefässschlingen zunächst an denjenigen Stellen aus dem Knochen hervor, an denen die Haversischen Canäle sich nach aussen hin öffnen. Die Entwicklung dieser jungen Granulationsmasse in die Breite erfolgt auf Kosten von resorbirter Knochensubstanz, indem die Interstitien zwischen den einzelnen Haversischen Canälen, respective den aus ihnen emporstehenden Fleischwärzchen allmählig verschwinden. Gewöhnlich beginnt nun das Secret an der Oberfläche des granulirenden Knochens eitrig zu werden. Macerirt man einen Knochen in diesem Stadium, so bietet seine Corticalis das Bild eines von Würmern zerfressenen Holzes dar; in den vielen Gruben und kleinen Löchern, welche alle mehr oder weniger mit den Haversischen Canälen communiciren, sass am frischen, lebendigen Knochen das Granulationsgewebe. So bleibt indessen die Knochenoberfläche nicht, sondern während die Knochengranulationen an ihrer Oberfläche sich zu Bindegewebe condensiren und vernarben, verknöchern sie in der Tiefe ziemlich schnell, so dass am Schlusse des ganzen Heilungsprocesses der verwundete Knochen an seiner Oberfläche nicht etwa defect, sondern im Gegentheil durch Auflagerung und Einlagerung junger Knochenmasse verdickt erscheint. Sie sehen, dass die Verhältnisse sich hier genau so gestalten wie bei der Heilung einer subcutanen Fractur, nur dass Sie die Vorgänge an den Bruchenden auf die Oberfläche des entblössten Knochens übertragen müssen. Die Eiterung ist eine Complication, die an dem Wesen des Processes, der *secunda intentio*, Nichts ändert.

Doch was wird aus den Fragmentenden, welche theilweise oder ganz vom Periost entblösst in der Wunde liegen? Was wird aus grösseren oder kleineren Knochenstücken, welche vollständig vom Knochen abgetrennt, nur noch locker mit den Weichtheilen zusammenhängen? Zwei Möglichkeiten sind hier wie bei den Weichtheilen gegeben, je nachdem die Knochenenden lebensfähig oder abgestorben sind. Im ersten, häufigeren Falle wachsen

direct aus der Knochenoberfläche Granulationen hervor. In letzterem erfolgt die plastische Thätigkeit im Knochen wie bei den Weichtheilen an der Grenze des Lebendigen; es bilden sich interstitielle Granulationen aus dem Bindegewebe des Knochens, die das todte Knochengewebe allmählig aufzehren, soweit es der Einwirkung des Blutstromes in den Granulationsgefässen unterliegt, während der Rest des nekrotischen Knochens, der Sequester, abfällt. Die Ausdehnung, bis zu welcher dieser Abstossungsprocess vor sich geht, hängt natürlich von der Ausdehnung ab, in welcher der Kreislauf am Bruchende oder in den ausgebrochenen Stücken in Folge der Verstopfung der Gefässe oder in Folge der Abreissung des Periostes aufgehört hatte. Diese Ausdehnung kann sehr verschieden sein; sie kann sich vielleicht nur auf die oberflächliche Schicht des verletzten Knochens erstrecken, und da man den ganzen Process der Loslösung *Necrosis* nennt, so heisst man diese oberflächliche Loslösung eines Knochenplättchens *Necrosis superficialis* oder *Exfoliation*; die Abstossung der inneren Theile eines Knochens heisst *Necrosis centralis*, während man die Ablösung des ganzen Bruchendes einer *Fractur* als *Necrosis totalis* der Bruchenden bezeichnen kann; der Ausdruck *Necrosis totalis* wird indessen auch gebraucht, um das Absterben der ganzen *Diaphyse* eines Röhrenknochens oder wenigstens des grössten Theiles derselben zu bezeichnen; der Gegensatz hievon ist die *Necrosis partialis*. Für den Augenblick halten Sie daran fest, dass das abgestorbene Knochenfragment, der Sequester, durch die Entwicklung der Granulationen innerhalb des Knochengewebes aus seiner *Continuität* gelöst und eliminirt wird: die eingehende Schilderung dieses Processes müssen wir uns auf ein späteres Capitel aufsparen.

Die Eiterung bei complicirten *Fracturen* stammt, wie schon gesagt, unter gewöhnlichen Verhältnissen von den Weichtheilen der Wundhöhle und von den in dieselbe hineinragenden granulirenden Bruchenden des Knochens. Erstreckt sich aber bei offenen *Fracturen* die Eiterung in Folge der Infection des gequetschten Gewebes in die Umgebung der Bruchtheile, so kann auch ein grosser Theil des Periostes theils nekrotisiren, theils durch Vereiterung zu Grunde gehen, und wir finden in solchen Fällen eine immer weiter greifende eitrige Entzündung der Beinhaut, eine suppurative *Periostitis*; der grösste Theil eines Röhrenknochens, z. B. der *Tibia*, kann von Eiter umspült sein. Es wird dadurch dem ausser Verbindung mit den umgebenden Weichtheilen gesetzten Knochen die Blutzufuhr von der Oberfläche her entzogen, und gerade auf diese Weise kann in Folge der eitrigen *Periostitis* ausgedehnte Nekrose des Knochens entstehen. Nicht minder kann sich das Knochenmark sowohl eines Röhrenknochens als eines spongiösen Knochentheiles an der Eiterung betheiligen. Aus dem früher Gesagten wissen Sie, dass sich im Verlaufe des normalen Heilungsprocesses der *Fracturen* in der Markhöhle ebenfalls neue Knochenmasse bildet und dass durch diese für eine geraume Zeit die Markhöhle geschlossen bleibt. Bei den offenen eiternden *Fracturen* erfolgt zuweilen durch Infection des



Markgewebes eine eitrige Osteomyelitis, die sich weit ausbreiten, wohl auch durch septische Einflüsse einen jauchigen Charakter annehmen kann. Die aus dem Marke austretenden, grösseren Knochenvenen können sich an dem Eiterungsprocess theiligen, und es ist diese Krankheit (Osteophlebitis) von um so verderblicheren Folgen, weil sie ganz in der Tiefe verläuft und sehr häufig erst an der Leiche mit Sicherheit zu erkennen ist. Alle oben angeführten Complicationen können die schwersten localen und allgemeinen Störungen herbeiführen: doch wollen wir von diesen Dingen erst später ausführlich sprechen.

Zu Ihrer Beruhigung kann ich Ihnen jedoch schon jetzt sagen, dass bei der grossen Mehrzahl der complicirten Fracturen unter antiseptischer Behandlung die Heilung ohne Störung erfolgt. Ob die allenfalls bestehende Eiterung über die Grenzen der Verletzung hinausgeht, hängt hier, wie bei den einfachen Quetschwunden, von der Art und dem Grade der Infection und von allen jenen Umständen ab, die wir als ausschlaggebend bei den progressiven Entzündungen um Wunden überhaupt kennen gelernt haben. Dabei ist nun die Verletzung der Weichtheile, welche den Knochenbruch begleitet, von höchstem Belange. Wir wissen aus Erfahrung, dass die ausgedehnten Knochenzertrümmerungen, wie sie nach Schussverletzungen vorkommen, sehr gefährlich sind, allein nicht wegen der Fractur an sich, sondern wegen der Zerreissung und Quetschung der Weichtheile um den Knochen und der Gewebsmortification, die nothwendigerweise mit denselben verbunden ist. Die Infection kommt unter solchen Verhältnissen so leicht und so rasch zu Stande, dass septische und eiterige Entzündungen sofort progressiv werden. Den besten Beweis für die Toleranz des Knochens und des Markgewebes gegenüber mechanischen Insulten liefern die sog. Osteotomien, Operationen, von denen Sie später Genaueres hören werden: man kann dabei einen langen Röhrenknochen mittelst Meisselschlägen durchtrennen, ja einen Keil aus seiner ganzen Dicke herausmeisseln, wobei das Mark so heftig gequetscht wird, dass die Fetttropfen auf dem ausfliessenden Blute schwimmen — und trotz dieser eingreifenden Verletzung heilt die Knochen- wie die Weichtheil-Wunde ohne Reaction, ohne einen Tropfen Eiters, wenn nur die Infection ausgeschlossen worden war. Die hochgradige Quetschung der Weichtheile erschwert aber gerade die Erfüllung dieses Postulates auf's Höchste, während das Knochengewebe an und für sich die günstigsten Verhältnisse für eine reactionslose Heilung durch Granulationsbildung darbietet.

Dass bei vielen Fällen von complicirten Fracturen, wenn sie nicht antiseptisch behandelt werden, von Anfang an Entzündung und Eiterung sich entwickelt, darf uns nicht Wunder nehmen. Häufig findet bereits im Momente der Verletzung eine Verunreinigung durch Fremdkörper statt; ausserdem sind die Weichtheile unter der Haut gewöhnlich viel ärger zerquetscht und zerrissen als diese selbst; in der Wundhöhle, zwischen den Bruchenden und im Gewebe ist überall Blut und Gewebsflüssigkeit ergossen, die durch

den Mechanismus der Verletzung sowohl, wie durch die Bewegungen der Extremität mit atmosphärischer Luft gemischt worden sind und hiedurch auch die in derselben suspendirten Fäulniserreger aufgenommen haben. Nimmt man selbst den günstigsten Fall an, dass Weichtheile und Knochenfragmente an und für sich lebensfähig sind, dass sie also nicht der Mortification anheimfallen müssen, so ist die Zersetzung des Extravasates, namentlich der Blutcoagula, kaum zu vermeiden. Dadurch sammelt sich in der Wundhöhle von allem Anfange eine Faulflüssigkeit an, die Bacterienvegetationen in Menge enthält und gewöhnlich auch schon am Tage nach der Verletzung übel riecht. Je ungünstiger für den Secretabfluss nun die Weichtheilwunde beschaffen ist, je mehr die Gewebe gequetscht sind, in je ausgedehnterem Maasse die Circulation gestört ist, desto rascher wird sich die Zersetzung auf die ganze Wundhöhle ausdehnen; die Fäulnissproducte werden resorbirt werden und allgemeine septische Infection hervorrufen; ausserdem aber wird überall dort, wo das zersetzte Secret in die Gewebsinterstitien infiltrirt ist, eine intensive Entzündung sich entwickeln, die zunächst und vor Allem wohl in den Weichtheilen sich ausbreitet, aber schliesslich doch auch in das Markgewebe und in die lockeren Schichten des Periostes vordringt. Die Producte dieser Entzündung, kaum gebildet, zersetzen sich ebenfalls durch den Contact mit der Wundflüssigkeit, und wenn nun dicke Muskellagen, deren Continuitätstrennungen in den einzelnen Schichten nicht mit einander correspondiren, den Knochen bedecken und die Hautwunde überdies klein ist, dann kann das zersetzte Wundsecret unter einem so hohen Drucke zwischen den Bruchenden des Knochens eingeschlossen sein, dass es im eigentlichsten Sinne des Wortes in das Markgewebe hineingepresst wird und daselbst eine progressive Osteomyelitis erzeugt.

Sie sehen, wie ausserordentlich wichtig die Weichtheilverletzungen bei den complicirten Fracturen sind und wie sehr die Folgeerscheinungen nach der Fractur von den Vorgängen in dem Nachbargewebe des Knochens beeinflusst werden. Die Prognose hängt daher zum grossen Theile davon ab, inwiefern die einwirkende Gewalt die Weichtheile betroffen hat, und in zweiter Linie, wie lange nach der Verletzung wir die complicirte Fractur in Behandlung bekommen, da es nicht gleichgültig sein kann, ob wir bei einer frischen Verletzung die noch nicht vorhandene Infection und ihre Folgen verhüten, oder in einer inficirten Höhlenwunde der bereits im Gange befindlichen fauligen Zersetzung Einhalt thun und sie beherrschen sollen. Die complicirten Fracturen verhalten sich in dieser Beziehung wie die Quetschwunden, nur dass die Wundverhältnisse bei ihnen gewöhnlich ungünstigere sind; von der Knochenverletzung an und für sich könnte man strenge genommen ganz abstrahiren und die complicirten Fracturen einfach beurtheilen, je nachdem die complicirende Weichtheilverletzung mehr den Charakter einer einfachen Schnitt- oder Stichwunde oder den einer Quetschwunde hat. In dem ersteren Falle sind die Verhältnisse günstig, wenn auch die Knochenverletzung ausgedehnt ist, in dem letzteren sind sie un-

günstig, selbst wenn eine wenig ausgedehnte Läsion des Knochengewebes vorliegt.

Wir müssen jetzt noch zur Ergänzung des Krankheitsbildes über den Allgemeinzustand der Kranken bei complicirten Fracturen sprechen. Derselbe hängt ausschliesslich von den örtlichen Complicationen der Verletzung ab. Werden die Patienten sich selbst überlassen, so kommt es fast immer zunächst zu intensivem Wundfieber, hervorgerufen durch die Resorption der primären Wundsecrete, und späterhin zu secundären Eiterfiebern, umsomehr je weiter auf die Umgebung sich der Entzündungsprocess erstreckt. Wie wir schon bei den gequetschten Wunden erwähnt haben, so ist auch hier mit jeder Ausdehnung der Entzündung eine Fiebersteigerung verbunden, und zwar ist dieselbe, ganz allgemein betrachtet, um so bedeutender, je tiefer die Eiterungen liegen. Gerade bei accidenteller Osteomyelitis und Periostitis steigt die Körpertemperatur Abends nicht selten bis über 40° Cels.; rasche, intensive Temperatursteigerungen mit Schüttelfrösten verbunden gehören zu den leider nicht seltenen Erscheinungen; Sepsithämie und Pyohämie, Trismus und Delirium potatorum verbinden sich besonders gern mit den eiternden Fracturen, so dass ich hier nur auf das zurückkommen kann, was ich Ihnen bereits am Eingange des Capitels bemerkte, dass eine offene Fractur in den meisten Fällen eine schwere Verletzung ist und häufig gefährlich werden kann. Es ist daher die grösste Umsicht und Sorgfalt nothwendig in der Behandlung, von der wir später sprechen werden.

Bei schweren complicirten Fracturen, welche durch Einwirkung sehr bedeutender Gewalt zu Stande gekommen sind, kann der Tod innerhalb weniger Stunden nach der Verletzung eintreten, und zwar entweder durch den Shok oder aber durch eine rasche septische Vergiftung des ganzen Organismus. Es gilt hier eigentlich dasjenige, was wir schon bei Gelegenheit der Quetschwunden gesagt haben, umsomehr als es ja hauptsächlich die Verletzung der Weichtheile ist, welche den ungünstigen Ausgang nach sich zieht. So beobachten wir z. B. nach complicirten Fracturen der unteren Extremitäten bei Eisenbahnunglücksfällen, dass die Verletzten, selbst wenn augenblicklich die Amputation ausgeführt wird, nur wenige Stunden den Unglücksfall überleben. Erfolgt der Tod etwas später, etwa zwischen 24 bis 48 Stunden nach der Verletzung, dann ist es zuweilen schwer zu entscheiden, ob die Patienten dem Shok allein oder einer acuten Sepsithämie erlegen sind, oder einer Combination beider Processe. Die Zersetzung kann in zermalmtten Weichtheilen, namentlich im Sommer eine so rasche sein, dass mit Einem Male, durch eine grosse Menge von Lymph- und Blutgefässen giftige Stoffe in den Kreislauf gelangen und daselbst eine foudroyante Intoxication veranlassen, deren Symptome kaum Zeit haben sich zu entwickeln. Wir werden später bei den vergifteten Wunden von dieser höchst acuten, den Tod binnen wenigen Stunden herbeiführenden Sepsis sprechen.

Wir haben noch einer Complication zu erwähnen, die bisweilen den



Tod des Verletzten herbeiführt, und zwar nicht allein nach complicirten, sondern auch nach einfachen, subcutanen Fracturen, es ist die Fettembolie der Blutgefäße. Damit Fett in molecularem Zustande in die Circulation eindringen könne, muss an irgend einer Stelle freies d. h. nicht in Zellen eingeschlossenes Fett existiren und ausserdem müssen Gefäße verletzt sein, durch deren offene Lumina die Fetttropfen in die Circulation gelangen und mit dem Blute weitergeführt werden können. Diese Verhältnisse sind nun am vollkommensten gegeben bei jedem Knochenbruche; um so mehr je ausgedehnter die Quetschung des Markes und die Zerreißung seiner Gefäße gewesen war; in der That findet man bei Sectionen nach Fracturen ungemein häufig solche Fettembolien. Die in die Blutbahn eingedrungenen Fetttropfen werden in centripetaler Richtung fortgetrieben, gelangen in's rechte Herz und von da in die Lungen, wo sie innerhalb der Capillargefäße der Alveolen stecken bleiben und bei der mikroskopischen Untersuchung mit Leichtigkeit nachgewiesen werden können. Die Fetttropfen wirken einfach als mechanische Emboli; in ihrer Umgebung fehlt jede weitere Veränderung. So unschädlich nun an und für sich beschränkte Embolien dieser Art sind, so häufig sie wahrscheinlich ohne jegliche Reaction ertragen werden, so gefährlich sind ihre Folgen, wenn nicht nur in zahlreichen Capillaren der Lungen, sondern auch im Gehirne, im Herzen, im Darne, in der Leber, in den Nieren u. s. w. massenhafte Fetttropfen vertheilt sind. In solchen Fällen kann die Fettembolie die unmittelbare und alleinige Todesursache abgeben, wie das aus mehreren in der Litteratur enthaltenen Beobachtungen erhellt. Der Tod kann unter diesen Umständen ganz kurze Zeit, oder wenigstens in den ersten Tagen nach der Verletzung unter den Symptomen des multiplen Lungeninfarctes erfolgen: doch ist ein so ungünstiger Ausgang immerhin eine Seltenheit und es muss der anatomische Nachweis der Fettembolie post mortem geliefert worden sein, um bei dem Fehlen jeder anderweitigen Todesursache die Diagnose aufrecht erhalten zu können.

Die Behandlung der complicirten Fracturen ist eine der schwierigsten Aufgaben der chirurgischen Therapie. Auf keinem Gebiete haben sich die Ansichten in den letzten 25--30 Jahren so sehr geändert wie auf diesem. Vor 30--40 Jahren war eine complicirte Fractur gewöhnlich Indication zur Amputation; die Gefahren dieser Verletzung, gegen die man ziemlich machtlos war, liessen es vortheilhafter erscheinen, den Verwundeten den Chancen einer Amputation auszusetzen, wenn nur dadurch die gebrochenen Knochen und die gequetschten Weichtheile beseitigt würden. Es ist kein Zweifel, dass diese Ansicht bei dem damaligen Stande der Wundbehandlung eine gewisse Berechtigung hatte, und das wirklich mehr Patienten gerettet wurden durch die Amputation, als man durch die conservative Therapie am Leben erhalten hätte. Später, als die offene Wundbehandlung und die Handhabung der fixen Verbände festere Wurzel gefasst hatte, konnte man es wagen, die Indicationen für die primäre Amputation einzuschränken. Dennoch starben noch viele Patienten mit conservativ behandelten offenen

Fracturen an Sepsithämie und an Pyohämie, trotz permanenter Eisbehandlung, trotz Immersion, trotz exactester Drainage. Durch die Lister'sche Methode wurde auch auf diesem Gebiete ein vollkommener Umschwung erzielt. Es ist das Verdienst der deutschen Chirurgen, namentlich Volkmann's, den antiseptischen Oclusivverband bei complicirten Fracturen zunächst systematisch ausgebildet, dann aber das ursprünglich sehr umständliche Verfahren zur einfachsten Vollkommenheit entwickelt zu haben. Die Statistik der complicirten Fracturen hat dementsprechend die schönsten Resultate aufzuweisen.

Die Indicationen für die primäre Amputation haben wir schon früher (pag. 276) besprochen; beschäftigen wir uns daher einzig und allein mit der conservativen Behandlung der complicirten Fracturen. Was wir durch dieselbe verhüten wollen, ist 1) die Retention der Wundsecrete, 2) die faulige Zersetzung innerhalb der Wundhöhle mit allen ihren localen und allgemeinen Folgeerscheinungen, 3) die secundären, progressiven Eiterungen um die Wunde. Da die Infection von Aussen her meistens schon im Momente der Verletzung selbst erfolgt, so fällt das Hauptgewicht der Behandlung auf die Desinfection der frischen Wunde, um einestheils die bereits eingedrungenen Keime zu eliminiren, respective unschädlich zu machen, und andererseits jene Substanzen zu entfernen, welche für die Entwicklung der Microorganismen ein günstiges Substrat darbieten, also vor Allem die Extravasate und die primären Wundsecrete. Diese doppelte Aufgabe zu erfüllen ist um so leichter, je frischer die Verletzung ist, je weniger an derselben manipulirt worden war. Bei manchen complicirten Fracturen mit weit klaffender Hautwunde, ganz oberflächlicher Continuitätstrennung des Knochens und einfacher, wie durch ein schneidendes Werkzeug hervorgebrachter Verletzung der Weichtheile, genügt das blosse Ausspülen der Wunde mit einer antiseptisch wirkenden Lösung, um Infection und Zersetzung zu beherrschen. Andere Fälle von oft ausgedehnter Fractur des Knochens und einem gewissen Grade von Quetschung der Weichtheile mit kleiner Hautwunde kommen zur Behandlung ehe noch die Blutung aufgehört hat: es besteht keine Spur von Schwellung, die Wunde sieht ganz rein aus, auch ist keine Luft eingedrungen. Unter solchen Umständen kann man die Behandlung unter dem feuchten Blutschorf nach Schede (pag. 147) in Anwendung ziehen: ich spüle dabei die Wundhöhle gar nicht oder höchstens mit 7 pro Mille Kochsalzlösung aus, reinige und desinficire aber die Haut der Wundränder auf das Sorgfältigste; dann bestäube ich dieselben ganz leicht mit Jodoform, vereinige sie durch ein paar Nähte und bedecke die Nahtlinie mit einem schmalen Streifen sterilisirten, impermeablen Zeugs. Darüber wird sofort ein typischer Verband mit aseptischer Krüllgaze und einem Sägemehlkissen applicirt und die Extremität durch einen Gyps- oder Schienenverband immobilisirt. In der Regel erzielt man auf diese Weise einen reactionslosen Heilungsverlauf, wie nach einer subcutanen Fractur. Sache der Erfahrung, die Sie nur in der Klinik erwerben können, ist es,

solche Fälle zu erkennen und von den schwereren Verletzungen dieser Art, die unbedingtes Eingreifen erfordern, zu unterscheiden. Da jedoch diese Unterscheidung oft schwierig ist, so thut der Anfänger jedenfalls besser, vorsichtig zu sein und lieber eine übertrieben genaue Desinfection vorzunehmen als eine ungenügende.

In den meisten Fällen sind die complicirten Fracturen nicht ohne weiters der Untersuchung und den therapeutischen Eingriffen zugänglich: die Hautwunden sind gewöhnlich zu klein, als dass man die Wundhöhle gehörig überschauen könnte. Wenn Sie daher einen Verletzten mit einer frischen complicirten Fractur zur Behandlung bekommen, so untersuchen Sie zunächst die Ausdehnung der Verletzung. Nehmen wir als Beispiel eine schwere Fractur des Unterschenkels durch Verschüttung bewirkt. Der Patient wird in's Hospital gebracht in dem Zustande, in welchem er aufgefunden wurde, das Bein auf einer improvisirten Schiene nothdürftig fixirt. Sie überzeugen sich rasch durch eine oberflächliche Untersuchung, dass eine Knochenverletzung vorliegt; gewöhnlich sagen Ihnen schon die Begleiter des Patienten oder dieser selbst, das Bein sei gebrochen. Um genau untersuchen und zugleich den entsprechenden definitiven Verband anlegen zu können, thun Sie am besten, namentlich im Spitale, den Verletzten zu narkotisiren, es sei denn, dass sein Allgemeinzustand (Shok, acute Anämie, Commotio cerebri u. s. w.) die Narkose contraindicire. Nun entfernen Sie sorgfältig die Kleider und den Nothverband von dem verletzten Gliede, reinigen zunächst die Umgebung der Wunde mittelst einer Bürste, Seife und lauem Wasser, nöthigenfalls mit Hülfe von Terpentin, rasiren und desinficiren die Haut. Sind Sie endlich so weit, dass Sie die Wunde selbst in Augenschein nehmen können, so untersuchen Sie zunächst den Sitz der Fractur und die Ausdehnung der Hautwunde; das Beste ist immer, sogleich den Finger (selbstverständlich müssen Ihre Hände aseptisch sein) in die Wundhöhle einzuführen und mittelst desselben die Ausdehnung der Weichtheilverletzung, den Zustand des Knochens, die Dislocation der Fragmente, das Vorhandensein loser Knochensplitter oder fremder Körper innerhalb der Höhlenwunde zu ermitteln. Auf diese Weise gelangen Sie rasch zur Beurtheilung der ganzen Verletzung und können Ihr ferneres Handeln in entsprechender Weise modificiren. Das Nächste ist nun die Reinigung und Desinfection der Wunde selbst, welche in typischer Weise, wie wir schon früher geschildert haben, durchgeführt wird. Dazu müssen Sie gewöhnlich die bereits bestehende Hautöffnung erweitern; Sie thun das selbstverständlich in der Richtung, in welcher Sie am wenigsten Gefäße durchschneiden, also gewöhnlich parallel zur Längsaxe des Gliedes. Die Incision muss so weit reichen, dass Sie bequem zu den Bruchenden Zugang haben. Nun spülen Sie mit einer 2procentigen Carbollösung die ganze Wundhöhle aus, indem Sie Ihr Hauptaugenmerk darauf richten, die Fremdkörper (namentlich Erde, Sand, Metall- oder Holzfragmente, Fetzen der Kleidungsstücke u. s. w.), dann aber die Blutcoagula, die gänzlich abgetrennten Weichtheil-



setzen, die freien Knochensplitter u. s. w. zu entfernen, während Sie die noch haftenden Knochenfragmente unberührt lassen. Volkmann giebt den Rath, in allen Fällen beide Bruchenden durch die Incisionsöffnung nach aussen zu dislociren und sie daselbst auf's Sorgfältigste zu reinigen, die vorragenden Splitter abzukneipen u. s. w. Ich glaube, dass das nicht immer nothwendig ist: jedenfalls aber müssen die Bruchflächen von den anhaftenden Gerinnseln und Weichtheilsetzen befreit und mit kleinen, an Pincetten befestigten Gazebüschchen gut abgerieben werden.

Stärkere Blutungen, arterieller oder venöser Natur, werden durch Unterbindung in loco oder in der Continuität, Blutungen aus dem Knochenmarke und capillare Weichtheilblutungen durch Irrigation mit kalter Carbollösung oder durch Compression und verticale Elevation des Gliedes gestillt. — Ist nun die Wundhöhle so weit gereinigt, dass die injicirte Flüssigkeit ungefärbt wieder abfließt, so schreiten Sie zur Reduction der Fractur auf die gewöhnliche Weise durch Zug und Gegenzug und directen Druck auf die Bruchenden. Alle Hindernisse der genauen Reposition müssen entfernt werden; hervorstehende Knochensplitter werden abgekneipt, die Bruchenden, wenn es nothwendig ist, resecirt, Sehnen und Fascien, welche sich zwischen die Fragmente eingekeilt haben, werden gelöst, eventuell durchschnitten (wobei die freigemachten Sehnenenden sogleich durch ein paar feine Nähte wieder vereinigt werden). Ist die Reduction vollzogen, dann untersuchen Sie noch einmal mit dem Finger, um zu sehen, ob um die Fracturstelle in irgend einer Richtung Taschen oder Hohlräume sich befinden, welche incidirt und drainirt werden müssen. Meistens genügt ausser der ursprünglichen, durch Einschnneiden erweiterten Hautwunde eine einzige Oeffnung, welche dann an der entgegengesetzten Seite, so nahe als möglich an der Fracturstelle angelegt wird. In anderen Fällen sind mehrere Contraincisionen erforderlich; man eröffnet die Höhle oder Tasche immer womöglich an ihrem tiefstgelegenen Punkte und leitet ein mittelstarkes Drainrohr auf dem kürzesten Wege nach aussen. Zu verwerfen sind die langen Drains, welche quer durch die ganze Wunde gehen; sie verstopfen sich leicht, gerade in der Mitte, und geben, wenn man sie nicht rechtzeitig entfernt, zu Fistelbildungen Veranlassung. Ist die Verletzung nicht ganz frisch, so irrigiren Sie jetzt die ganze Wundhöhle mit einer 5procentigen Carbol- oder einer 5—8procentigen Chlorzinklösung, um einen leichten Schorf auf dem verletzten Gewebe hervorzurufen, der die Aufnahme infectiöser Substanzen verhindert, wenigstens für die allererste Zeit. Dieser Schorf, ein dünner grauweisser Anflug, ein Gerinnungsproduct der Gewebs-säfte, stört durch seine Gegenwart die prima intentio durchaus nicht.

Ich pflege die Bruchenden stets durch eine Stahlklammer oder durch ein Paar Silberdrahtsuturen zu vereinigen, welche letzteren kurz abgeschnitten und später entfernt werden, oder anstandslos einheilen. Jedenfalls wird die Incisionswunde bis auf die Stellen, an denen sich die Drains befinden, durch einige tiefgreifende Platten- und oberflächliche Knopfnähte

geschlossen, es sei denn, dass die Haut verdächtig gequetscht aussieht oder stark gespannt ist. Um sich zu überzeugen, wie die Drains functioniren, lassen Sie zum Schlusse mittelst des Irrigators 2procentige Carbollösung in die Wundhöhle einströmen und beobachten, ob die Flüssigkeit überall leicht durch die Drainröhren austreten kann. Jetzt ist die Vorbereitung der complicirten Fractur zum Verbande beendigt, und es folgt dieser selbst: man applicirt entweder einen typischen Occlusivverband, mit viel absorbirender Krüllgaze direct auf die Wundränder und einem Verbandkissen, oder die antiseptische Tamponade mit Jodoformgaze, nachdem die Wundhöhle mit Jodoformpulver leicht eingestäubt worden war. Die Extremität muss nach oben und unten, weit über die Fracturstelle hinaus, vollkommen von dem antiseptischen Verbande eingehüllt sein, so dass eine gleichmässige Compression auf die Höhlenwunde ausgeübt wird. Dadurch wirkt man bereits der Verschiebung der Fragmente entgegen; ausserdem verwendet man zur Immobilisirung des Gliedes entweder einen Schienenverband (mit Guttaperchastreifen oder Holz-, Zink-, Pappschienen u. s. w.) oder einen regelrechten Gypsverband. Dieser letztere kann bei geringer Secretion der Wunde 8—10 Tage liegen bleiben, ohne seine Wirksamkeit einzubüssen: man erzielt durch ihn den grossen Vortheil, die Verletzung während der ersten Zeit vor jeder, bei einem Verbandwechsel unvermeidlichen localen Reizung bewahren zu können. Bei Fracturen der unteren Extremität genügt oft die Lagerung des Gliedes in der Volkmann'schen Schiene oder man combinirt mit dem antiseptischen Verbande die permanente Extension. In diesem letzteren Fall ist es zweckmässig, um trotz des permanenten Zuges ein exactes Anliegen des Verbandes an der Hautoberfläche zu sichern, seine Ränder, respective die obere und untere Circumferenz desselben, mit einigen Cirkeltouren einer dünnen elastischen Binde zu bedecken. Diese schmiegt sich der Haut genau an und gleitet nicht ab; selbstverständlich darf sie nicht bis zur Constriction angezogen werden. War die complicirte Fractur mit ausgedehnter Quetschung der Weichtheile verbunden, mussten grössere Knochenabschnitte resecirt werden, war die Wundhöhle sehr ausgedehnt und unregelmässig, so empfiehlt es sich nach der ersten sorgfältigen Desinfection eine provisorische Tamponade der ganzen Höhlenwunde mit Jodoformgaze vorzunehmen und die Extremität vorläufig auf einer Schiene zu lagern. Nach 24 Stunden entfernt man die Tampons, irrigirt die Wunde, drainirt mittelst Jodoformdochten und legt nun erst den definitiven, comprimirenden Verband und darüber den Gypsverband an.

Ich habe Ihnen die Anlegung des ersten Verbandes so ausführlich geschildert, weil derselbe von der grössten Wichtigkeit ist, ja weil das ganze spätere Schicksal des Verletzten eigentlich von dem ersten Verbande abhängt. Gelingt es, durch denselben die Wunde vollkommen aseptisch zu machen und zu erhalten, dann befindet sich der Pat. ungefähr in denselben Verhältnissen wie nach einer subcutanen Fractur. Die Resorption des primären unzersetzten Wundsecretes ist von geringer Bedeutung; die lege artis



drainirte und durch den Compressivverband zur Verklebung gleichsam gezwungene Höhlenwunde kann in grosser Ausdehnung per primam heilen, ohne dass dadurch dem Abflusse des Secretes ein Hinderniss geschaffen würde. Zwischen den Bruchenden, gewöhnlich den ganzen Raum ausfüllend, befindet sich in den meisten Fällen ein Blutgerinnsel, das nach Anlegung des Verbandes durch die Extravasation aus den Gefässen des Knochenmarkes und der Weichtheile zu Stande gekommen ist und welches das Eindringen der atmosphärischen Luft in die Höhlenwunde verhindert. Ist es gelungen, dieses Blutgerinnsel frei zu erhalten, von den organischen Fäulniserregern, dann spielt dasselbe die Rolle der geronnenen Fibrinmasse zwischen den Rändern einer einfachen Schnittwunde; es dringen Wanderzellen in dasselbe ein, neugebildete Gefässe entsenden ihre Schlingen und in den normal verlaufenden Fällen wird das Coagulum organisirt und dient als erste provisorische Vereinigung der Bruchenden. Mit einem Worte, die Knochenverletzung heilt ohne locale und ohne allgemeine Reaction. Bleibt nach Ausfüllung der Wundhöhle noch eine Granulationsfläche zurück, so behandelt man diese mittelst leicht irritirender Salben. Die fracturirte Extremität wird, sobald die Consolidation vollendet ist, regelmässig massirt, mit spirituösen Flüssigkeiten eingerieben und wiederholt lau gebadet.

Ist die Fractur erst 1—2 Tage nach dem Unfalle zur Behandlung gekommen, war sie vorher unzweckmässig verbunden worden, so ist wohl immer die faulige Zersetzung innerhalb der Wundhöhle bereits im Gange. Unter solchen Umständen bemerken Sie sofort bei der Abnahme des provisorischen Verbandes, dass das Secret etwas übel riecht, der Patient beklagt sich über Schmerzen in dem verletzten Gliede, die Wundränder und ihre Umgebung sind geschwollen, ödematös, gegen die Berührung sehr empfindlich; aus der Tiefe entleert sich, spontan oder bei Druck, schwarzrothes, bereits in Zersetzung begriffenes Blut, das intensive phlogogene und pyrogene Wirksamkeit besitzt; es bestehen Symptome der septischen Allgemeininfection. Erfahrungsgemäss gelingt es sehr selten, durch Ausspülen mit antiseptischen Lösungen die in der Wundhöhle einmal eingekisteten Fäulniserreger unschädlich zu machen. Die Weichtheile, von geronnenem Blute durchsetzt, bilden Entwicklungsherde für die septogenen Mikroorganismen, denen Sie absolut nicht beikommen können; die Umgebung der Wunde ist bereits in einer gewissen Ausdehnung entzündlich infiltrirt, die Micrococcen sind in die Spalträume des Bindegewebes eingedrungen und rufen überall neuerdings Entzündung und Zersetzung hervor. Diesen Fällen gleich zu setzen sind jene complicirten Fracturen, bei welchen der erste antiseptische Verband aus irgend einem Grunde misslungen ist. Unter solchen Umständen ist die grösste Sorgfalt auf eine ausgiebige Eröffnung der Wundhöhle zu verwenden; die Bruchstelle muss vollkommen freigelegt werden, ganz wie Volkmann es vorschreibt, und unter einem Strome von Carbol- oder Sublimatlösung werden alle etwa bestehenden Verklebungen gelöst, die Wunde gereinigt und die ganze Umgebung derselben mit der



antiseptischen Flüssigkeit tüchtig abgerieben oder in derselben gebadet. Nun legt man die Gegenöffnungen an, führt ein Paar dicke Drains ein, bestäubt mit Jodoform und tamponirt mit Jodoformgaze, ohne zu vernähen, worauf entweder eine feuchte Einwicklung mit Burow'scher Lösung applicirt und die antiseptische Tamponade täglich erneuert oder die permanente Irrigation eingeleitet wird. In solchen Fällen kann selbstverständlich nur ein provisorischer Schienen- oder Extensionsverband in Anwendung kommen. Durch diese Therapie können Sie noch hoffen, dem Zersetzungsprocesse Einhalt zu thun und wenigstens den Complicationen der septischen Phlegmone und der secundären progressiven Eiterungen zu entgehen. Von einer Heilung per primam oder ohne Eiterung kann dabei natürlich nicht die Rede sein; man ist froh, wenn die Entzündung und Eiterung auf die allernächste Umgebung beschränkt bleibt und die Extremität erhalten wird. Erst wenn die Wunde gereinigt und allenthalben mit Granulationen ausgefüllt ist, unterbricht man die permanente Irrigation, ohne jedoch die Drains ganz zu entfernen, da ja die Eiterung noch fort dauert. Man kann dann auch, wenn die Secretion spärlich geworden ist, einen Gypsverband anlegen. Die Heilungsdauer ist unter solchen Umständen bedeutend länger als unter normalen Verhältnissen und der Verletzte ist viel mehr Complicationen ausgesetzt, als wenn der Occlusivverband beibehalten werden kann.

Zuweilen treten mehrere Wochen nach der Verletzung noch bedeutende Schwellung, profuse Eiterung mit heftigem Fieber auf; in solchen Fällen kann partielle Nekrose scharfer Fragmentstücke die Ursache sein; es ist dann in der Narkose ein Versuch zu machen, die betreffenden Knochensplitter zu extrahiren. Diese Complication wird nur bei Splitterfracturen vorkommen, und auch dann ist es fast die Regel, dass die gelösten nekrotischen Fragmente, ohne weitere örtliche Reizung hervorzurufen, durch die Granulationen zu Tage befördert werden. Deshalb vermeide man es, wenn keine besondere Veranlassung vorhanden ist, nach Sequestern zu forschen, die Wunde durch Sondiren zu reizen und durch Verletzung des Granulationsgewebes der Infection den Weg zu öffnen. Erst wenn die Wunde sich so reizlos wie eine chronisch entstandene Knochenfistel verhält, dann können Sie dieselbe untersuchen, aber auch dann mit grösster Vorsicht und mit absolut reinen, desinficirten Instrumenten. Ist eine ausgedehntere Nekrose eines oder beider Bruchenden eingetreten, so kann die Extraction der abgestorbenen Knochenstücke Schwierigkeit darbieten; man würde dann dasselbe Operationsverfahren anwenden, wie bei der Operation der Nekrose überhaupt, wovon wir später bei den Knochenkrankheiten sprechen werden; das darf aber nicht früher geschehen, als bis der Process in ein ganz chronisches Stadium getreten ist.

Die Dauer des Heilungsprocesses complicirter Fracturen ist immer eine längere, wie bei den einfachen Fracturen, ja sie kann bei langwieriger Eiterung gelegentlich weit über das Doppelte der für eine einfache Fractur

genügenden Zeit in Anspruch nehmen. Man wird durch die manuelle Untersuchung zu entscheiden haben, ob die Consolidirung eine vollständige ist und den Kranken jedenfalls nicht früher zu Bewegungsversuchen auffordern. Die Functionsstörung der fracturirten Extremität gleicht sich nur langsam aus: die Muskeln sind abgemagert, von neugebildetem Bindegewebe durchsetzt, die Gelenke steif. Sie befördern die Restitutio ad integrum durch Massage, Gymnastik, laue Bäder, kalte Douchen u. s. w.

## ANHANG ZU CAPITEL V UND VI.

1. Verzögerung der Callusbildung und Entwicklung einer Pseudarthrose. — Fibröser Callus bei Gelenkfracturen. — Aetiologie der Pseudarthrosen. — Ursachen oft unbekannt. — Anatomische Beschaffenheit. — Behandlung: innere, operative Mittel; Kritik der Methoden. — 2. Von den schiefgeheilten Knochenbrüchen; Infraction, blutige Operationen. Beurtheilung der Verfahren. — Abnorme Calluswucherung.

### 1. Verzögerung der Callusbildung und Entwicklung eines falschen Gelenks, einer „Pseudarthrosis“.

Es kommt unter manchen, uns nicht immer bekannten Verhältnissen vor, dass eine Fractur bei der gewöhnlichen Behandlung nach dem Ablaufe der gewöhnlichen Zeit noch nicht consolidirt ist; ja es kann sich ereignen, dass es gar nicht zur Consolidation kommt, sondern dass die Fracturstelle ganz schmerzlos wird und sehr beweglich bleibt, wodurch begreiflicherweise die Function der Extremität bis zur völligen Unbrauchbarkeit beeinträchtigt sein kann. Fälle, die man als verzögerte Callusbildung bezeichnet, sind bei einfachen subcutanen Fracturen ziemlich häufig, ohne dass deshalb die schliessliche Heilung selbst ausbleiben würde. Es scheint, als ob hierzu besonders die queren Brüche der Tibia ohne bedeutende Verschiebung ein namhaftes Contingent stellen würden, und man kann sich häufig überzeugen, dass gerade solche Fracturen verspätete Heilung zeigen, bei welchen die localen Symptome an der Bruchstelle sehr gering waren und die unmittelbar nach der Verletzung in einen immobilisirenden Verband gelegt wurden, — so dass man sich des Eindrucks nicht erwehren kann, als sei die locale Reizung an der Bruchstelle zu unbedeutend gewesen, um den Knochen zu energischer Reaction anzuregen. In solchen Fällen spürt man gar keinen Callus. Eine andere Erscheinung im Heilungsverlaufe der Knochenbrüche ist die verzögerte Verknöcherung des in hinreichender Menge gebildeten Callus. Man beobachtet dieselbe besonders bei schlecht genährten, elenden Kindern, bisweilen aber auch bei scheinbar vollkommen gesunden Individuen, und zwar am häufigsten nach Oberschenkelfracturen. Sie entfernen den Verband nach Ablauf der gewöhnlichen Zeit, finden die Fractur an-

scheinend consolidirt, den Callus mächtig, — der Pat. vermag sein Bein frei zu heben, — Sie halten die Heilung für vollendet und legen keinen Verband mehr an. Nach einem oder zwei Tagen bemerken Sie, dass, trotzdem der Kranke ruhig im Bette gelegen hat, eine bedeutende Verkürzung oder eine winkelige Knickung des anscheinend consolidirten Knochens eingetreten ist, wenn auch eine eigentliche Beweglichkeit an der Bruchstelle nicht mehr besteht. Wir müssen in solchen Fällen schliessen, dass der Callus, obwohl in normaler Weise gebildet, doch nicht in normaler Weise verknöchert ist, sondern längere Zeit in einem Zustande verharret, der eine Verbiegung oder eine Verschiebung der Fragmente durch Muskelzug oder andere mechanische Einflüsse zulässt, ohne dass deshalb eine neue Continuitätstrennung entstünde. Der Knochen verhält sich in diesem Falle gerade so wie ein hochgradig rhachitischer. Die vollkommene Consolidirung tritt fast ausnahmslos ein, wenn auch zuweilen eine Verkürzung oder Verbiegung des Knochens, die nach der Abnahme des ersten Verbandes vollkommen fehlte, nicht mehr ganz beseitigt werden kann. — Viel bedenklicher als die eben besprochenen Zufälle ist die eigentliche Pseudarthrosenbildung. Es giebt nämlich Fälle, — ich kenne deren aus meiner hiesigen Lütticher Praxis leider eine ganze Anzahl, — in denen einfache Fracturen bei sehr kräftigen jungen Leuten nicht zur Consolidation kommen, indem sie entweder gar nicht oder nur durch bindegewebigen Callus vereinigt werden, so dass ein falsches Gelenk, eine Pseudarthrose entsteht. Dergleichen Vorkommnisse werden im Allgemeinen als selten betrachtet: ich konnte bis jetzt die Ursache nicht ergründen, warum in meiner Klinik Verzögerung der Consolidation und Pseudarthrosenbildung verhältnissmässig so häufig beobachtet wird.

Die anatomische Untersuchung der Pseudarthrosen zeigt, dass die abnorme Beweglichkeit an der Stelle des falschen Gelenkes in zweierlei Weise zu Stande kommen kann; die Bruchenden sind entweder durch eine fibröse, mehr oder weniger straffe Zwischensubstanz mit einander verbunden oder aber sie sind vollkommen unvereinigt. In diesem letzteren Falle ist gewöhnlich jedes der beiden Fragmente etwas verdickt durch die Calluswucherung, die jedoch nicht zur Heilung geführt hat; die Bruchenden sind gleichsam abgeglättet und mit einer knorpelartigen Substanz überzogen, wodurch sie de facto den Gelenkenden ähnlich werden. Bisweilen finden sich förmliche Rudimente von Gelenk- oder vielmehr Abschleifungsflächen und die Weichtheile um die Fractur sind zu einer bindegewebigen Kapsel verdichtet, welche an ihrer Innenfläche glatt, mit einer Art Endothel bekleidet erscheint und innerhalb welcher sich zuweilen eine serös-schleimige, der Synovia ähnliche Flüssigkeit vorfindet. Untersucht man die Bruchenden mikroskopisch, so findet man sie zum Theile mit einer, als solche erkennbaren Knorpelschicht überzogen. Es darf Sie das nicht wundern: wir haben ja bei Erörterung der Callusbildung (pag. 254) davon gesprochen, dass die Neubildung im Knochen zum Theil in Knorpelgewebe umgewandelt wird



und erst dann verknöchert. Knorpelgewebe scheint aber überall dort zu entstehen, wo Reibung und Druck der Fragmente auf einander stattfindet. Bei dieser letzteren Art der Pseudarthrose fehlt jede Verbindung der Bruchenden; man kann somit in diesen Fällen im eigentlichsten Sinne des Wortes von einem „falschen Gelenke“, d. h. von einem Gelenke, in der Continuität des Knochens, sprechen.

Es giebt gewisse Fracturen am menschlichen Skelet, die aus verschiedenen Gründen erfahrungsgemäss fast immer nur durch bindegewebigen Callus vereinigt werden: es sind dies die Gelenkbrüche. Wird bei diesen überhaupt ein knöcherner Callus gebildet, so ist derselbe innerhalb der Gelenkhöhle, wo das Periost fehlt, sehr spärlich und füllt gerade nur den Bruchspalt aus; der fracturirte Knorpelüberzug der Gelenkflächen bleibt entweder klaffend oder wird durch fibröses Gewebe, niemals aber durch Knorpel ersetzt. Sind die Knochenfragmente innerhalb des Gelenkes durch einen grossen Zwischenraum von einander getrennt, so kommt noch ein anderer Umstand in Betracht, der die Heilung stört: in Folge der Fractur erfolgt in der Regel ein beträchtlicher Bluterguss in's Gelenk. In Berührung mit den rauhen Bruchflächen gerinnt das Blut und es setzt sich an jede derselben ein dickes, sehr festhaftendes Blutcoagulum an. Die glatte Oberfläche dieser Blutcoagula überzieht sich sehr rasch von den Rändern der zerrissenen Synovialis aus mit Endothel und wenn man nun auch durch einen entsprechenden Verband die beiden, wie mit Kissen überzogenen Bruchflächen in dauernden Contact bringt, so verschmelzen sie doch nicht mit einander. Jedes Coagulum organisirt sich für sich, aber es findet nur eine ganz lockere Vereinigung der Knochen an ihrer Aussenfläche Statt: die eigentlichen Bruchflächen bleiben unvereinigt. Dieses Verhalten habe ich so häufig bei den Querbrüchen der Patella beobachtet, dass ich die Interposition der mit Endothel überzogenen Gerinnsel für das allerwichtigste Hinderniss für das Zustandekommen einer genauen knöchernen Vereinigung halte. Man kann sagen, dass in der Mehrzahl der Fälle bei Gelenkbrüchen die Fragmente durch eine bindegewebige, straffe oder lockere Zwischensubstanz aneinander gehalten werden, oder aber es findet überhaupt gar keine Vereinigung Statt; jedes der Fragmente vernarbt isolirt, indem die Bruchflächen zum Theil resorbirt werden, sich mit compacter Knochensubstanz überziehen und mit der Zeit an einander abschleifen. Solche Schliffflächen erlangen nach Jahren eine auffallend glatte, elfenbeinharte Beschaffenheit. Ist das abgetrennte Knochenstück innerhalb des Gelenkes von geringem Umfange, so verweilt es als Gelenkskörper entweder ganz frei oder an einem Kapselreste hängend in der Synovialhöhle. Bei den Gelenkbrüchen betrachten wir demnach den knöchernen Callus so sehr als Ausnahme und die fibröse Vereinigung als Regel, dass wir sie, wenn nur die Fractur überhaupt geheilt ist, kaum als Pseudarthrose bezeichnen. Jedoch giebt es gerade in diesen Fällen sehr grosse Unterschiede, was das functionelle Resultat der Heilung betrifft. Eine quere Fractur der Patella, des Olecranon, des Caput

femoris kann durch entsprechende Behandlung so vollkommen heilen, dass die Bruchenden fest aneinander gehalten werden, obwohl die Zwischenmasse nicht knöchern, sondern bindegewebig ist. Wird dagegen bei einer Fractur dieser Knochen überhaupt keine Zwischenmasse gebildet, wie das bei queren Brüchen der Patella und des Olecranon, die nicht behandelt worden sind, der Fall ist, oder ist die bindegewebige Narbe sehr ausgedehnt, so dass die Bruchenden weit auseinanderstehen, dann ist das functionelle Resultat derart ungünstig, dass es mit demjenigen der Fälle ersterer Art gar nicht verglichen werden kann. Man kann daher den Namen „Pseudarthrosenbildung“ eigentlich nur für die ungünstigen Heilungsergebnisse der Brüche bestimmter Knochen gebrauchen und demgemäss sagen, dass es rein örtliche Verhältnisse giebt, welche zu einer Pseudarthrose disponiren. Bei den extraarticulären Brüchen ist ein solcher prädisponirender Umstand zunächst die Interposition von Weichtheilen, von Muskeln oder Sehnen, zwischen die Fragmente des Knochens, im Momente der Verletzung. Wenn es bei der Einrichtung nicht gelingt, die Einklemmung zu beseitigen, so können noch immer durch den andauernden Druck der Bruchenden die Weichtheile zwischen ihnen zum Schwunde gebracht werden. Geschieht dies nicht, dann entwickelt sich zuweilen eine Pseudarthrose, weil der genaue Contact der Bruchenden miteinander aufgehoben ist. Auch bei complicirten Splitter-Fracturen kann aus localen Gründen nach der Ausstossung grösserer nekrotischer Fragmente, oder auch wenn ein Bruchstück gleich nach der Verletzung vollkommen ausser Continuität gesetzt und entfernt worden war, eine Pseudarthrose entstehen, wenn auch in der Mehrzahl dieser Fälle die Calluswucherung im Gegentheile so bedeutend ist, dass sie selbst ausgedehnte Substanzverluste zu ersetzen vermag. Eine sehr lange dauernde Eiterung mit geschwüriger Zerstörung und weitgehender Auflösung der Fragmentenden könnte ebenfalls zur Entstehung einer Pseudarthrose Veranlassung geben. Von manchen Chirurgen wird die Behandlung der Fractur beschuldigt: ein zu lockerer Verband oder mangelnde Fixation des fracturirten Gliedes, frühzeitige Bewegungen u. s. w. sollen die Pseudarthrosenbildung begünstigen. Allein diese Voraussetzungen sind höchst unsicherer Natur, gerade so wie die Annahmen, dass eine andauernde Application intensiver Kälte, die gleichzeitige Unterbindung grosser Arterienstämme, eine Paralyse der Extremität und endlich auch ein zu fest angelegter Verband einer genügenden Entwicklung des knöchernen Callus hinderlich sei. Alle diese Umstände könnten höchstens eine Bedeutung haben, wenn schon durch die allgemeinen Ernährungsverhältnisse des Organismus eine Pseudarthrosenbildung nach Fractur begünstigt wird.

Von allgemeinen Ernährungsstörungen werden folgende als zu Pseudarthrosen disponirend bezeichnet: ungenügende, schlechte, namentlich ausschliesslich vegetabilische Kost, wie sie in manchen armen Gegenden die Regel ist, Entkräftung durch wiederholte Blutverluste, spezifische Krank-



heiten des Organismus, wie die Syphilis, der chronische Alcoholismus, der Scorbut, allgemeine Carcinose u. s. w. Von den Krankheiten des gesammten Knochensystems ist es hauptsächlich die Osteomalacie, ein Schwund der Corticalsubstanz mit Vergrösserung der Markhöhle, bei welcher nicht allein eine bedeutende Fragilitas ossium besteht, sondern auch die Chancen für die Wiedervereinigung der Fracturen sehr gering sind. Während der Schwangerschaft soll Pseudarthrosenbildung häufig sein: ich habe mich niemals davon überzeugen können. Alle eben angeführten allgemeinen Dispositionen haben sicherlich nicht die gleiche ätiologische Bedeutung: so z. B. habe ich bei allgemeiner Carcinose die Consolidation einer, durch eine Krebsmetastase im Femur bedingten Spontanfractur zu Stande kommen sehen. Nach meinen Erfahrungen muss ich als die wichtigste Ursache der Pseudarthrosenbildung bei sonst gesunden Menschen den Aufenthalt im Krankenhaus betrachten. Ich habe niemals eine Pseudarthrose bei einem Patienten zu Stande kommen sehen, der ausserhalb des Krankenhauses oder ambulant von mir behandelt worden war, während bei den Kranken meiner Klinik trotz der verschiedensten Vorsichtsmaassregeln Pseudarthrosen sich entwickeln und Verzögerung der Callusbildung ganz gewöhnlich ist, aus naheliegenden Gründen besonders nach Fracturen an den unteren Extremitäten. Dabei leiden die Leute durchaus nicht in ihrem Allgemeinbefinden, sie sehen gesund aus, werden dick und fett, aber die Fractur bleibt beweglich, viele Wochen, Monate lang. Dass der Spitalsaufenthalt eine ätiologische Bedeutung hat, das geht vor Allem aus dem Umstande hervor, dass selbst monatealte Pseudarthrosen sich spontan consolidiren, wenn man, nachdem alle Mittel fruchtlos geblieben waren, die Patienten nach Hause schickt, obschon sie dort gewöhnlich unter den dürftigsten und ungesundesten Verhältnissen leben. Man kann das Zustandekommen der Heilung nicht durch den vermehrten functionellen Gebrauch der gebrochenen Extremität erklären, denn Kranke mit verzögerter Callusbildung lässt man auch innerhalb des Krankenhauses so viel als möglich passive und active Bewegungen mit dem verletzten Gliede ausführen, um eine intensive Reaction der Fragmente herbeizuführen.

So lange eine Pseudarthrose an kleinen Knochen, wie z. B. an der Clavicula, oder auch selbst an einem der Vorderarmknochen, am Radius oder der Ulna besteht, ist die Functionsstörung immerhin erträglich. Be trifft aber die abnorme Unterbrechung der Continuität den Oberarm, den Oberschenkel oder Unterschenkel, dann wird selbstverständlich das gebrochene Glied zu einer todten Last. In manchen Fällen ist es möglich, durch passende Stützapparate den Extremitäten die nöthige Festigkeit zu geben; in anderen Fällen gelingt das nicht oder doch nur höchst unvollkommen, so dass man schon seit ziemlich langer Zeit sich damit beschäftigt hat, die Pseudarthrosen auf operativem Wege zu heilen, d. h. sie zur Verknöcherung zu zwingen. Ehe wir auf die Besprechung der zu diesem Zwecke angewandten Verfahren eingehen, müssen wir noch der Versuche



gedenken, durch innere Mittel oder durch locale Behandlung entweder der Pseudarthrose vorzubeugen, wenn man sie aus den oben genannten Gründen erwarten darf, oder dieselbe zu heilen, wenn sie einmal etablirt ist. Von internen Mitteln sind es hauptsächlich die Kalkpräparate, die man zu diesem Zwecke in Anwendung gezogen hat. Man liess theils den phosphorsauren Kalk in Form von Pulvern innerlich nehmen, theils Kalkwasser mit Milch vermischt trinken, ohne jedoch dadurch wesentliche Erfolge zu erzielen. Es wird von dem auf diese Weise eingeführten Kalk nur sehr wenig resorbirt, und von diesem etwa in's Blut aufgenommenen Kalk wieder viel durch die Nieren ausgeschieden, so dass der Pseudarthrose dadurch fast Nichts zu Gute kommt. Mehr hat man allenfalls von Nahrungsmitteln zu erwarten, die an sich sehr kalkhaltig sind; doch können diese Mittel höchstens in ganz frischen Fällen, niemals aber bei einer vollständig ausgebildeten, mehrere Monate alten Pseudarthrose einen Erfolg haben. Wegner hat vor einigen Jahren durch eine Reihe von Experimenten gezeigt, dass bei fortgesetzter Darreichung kleinster Dosen von Phosphor die Calluswucherung um Fracturen eine besonders üppige und derbe wird, so wie, dass bei wachsenden Thieren die während des Phosphorgebrauches neu gebildete Knochenmasse aussergewöhnlich dicht und hart, aussergewöhnlich reich an Kalksalzen ist; diese Versuche forderten dringend dazu auf, bei Patienten mit Pseudarthrosen, zumal in den früheren Stadien, den Phosphor anzuwenden. Ich habe die Phosphorbehandlung (0,0005—0,001 pro die) in einer ganzen Reihe von Fällen, bei subcutanen und offenen Fracturen sowie bei frischen Pseudarthrosen versucht, aber nicht den geringsten Erfolg von derselben gesehen; mehrere Patienten, die den Phosphor vom Tage der Verletzung an regelmässig genommen hatten, zeigten eine beträchtliche Verzögerung der Consolidation. Von allgemeinen diätetischen Vorschriften bei einer frischen Pseudarthrose oder bei verzögerter Callusbildung sind zu nennen: Aufenthalt in guter Landluft, wenigstens Verlassen des Krankenhauses, Fleisch und Milchkost, mässiger Alcoholgenuss, Gymnastik u. s. w.

Die örtlichen Mittel zielen alle darauf hin, die Knochenenden und ihre Umgebung in einen Zustand von Reizung und mässiger Entzündung zu versetzen, weil erfahrungsgemäss die meisten, zumal subcutanen, traumatischen Reizungs- und Entzündungsprocesse im Knochen und in der nächsten Nähe desselben zur Knochenneubildung führen. Das einfachste Mittel, um dieses Ziel zu erreichen, ist der functionelle Gebrauch der verletzten Extremität; zwar wird ein Mensch mit einer nicht consolidirten Fractur z. B. des Unterschenkels nicht ohne weiteres auf seinem gebrochenen Beine auftreten, aber es gelingt, dasselbe durch einen leichten Gyps- oder Schienenverband so zu unterstützen, dass der Patient mit Hülfe von Krücken umhergehen und dabei das kranke Glied fortwährend bewegen kann. Ausserdem ist es angezeigt, die Bruchenden tüchtig aneinander zu reiben, um die Continuitätstrennung gewissermaassen aufzufrischen, oder sie metho-

disch täglich zu massiren. Dabei bepinselt man die Gegend des Bruches wiederholt mit Jodtinctur. Dieselbe ruft (nach den Beobachtungen Schede's) eine bis an's Periost und in den Knochen reichende plastische Infiltration des Gewebes hervor; ebenso wirken Blasenpflaster und das Ferrum candens. Ein anderes, oft mit Erfolg angewandtes Mittel ist die Erzeugung einer venösen Stase an der Extremität, indem man etwas oberhalb (d. i. centralwärts) von der Bruchstelle einen dicken Watteballen fest andrückt und mittelst Bindetouren so fixirt, dass zwar die arterielle Circulation nicht aufgehoben, aber der venöse Rückfluss gehemmt wird. Die Extremität schwillt unterhalb der comprimirenden Binde rasch an, es treten heftige Schmerzen an der Fracturstelle auf, und nach mehrtägiger Application fühlt man gewöhnlich bereits eine Anschwellung an den Fragmentenden, die von neugebildetem Callusgewebe herrührt und durch welches in günstigen Fällen die definitive Heilung herbeigeführt wird. — Die folgenden Mittel sind schon eingreifender: man reizt direct die Narbenmasse zwischen den Fragmenten, indem man entweder lange, dünne Acupuncturnadeln in den fibrösen Callus einstösst und dieselbe mehrere Tage liegen lässt, oder man setzt die freien Enden zweier, zwischen die Bruchenden eingestochener Nadeln in Verbindung mit den Polen einer electrischen Batterie und lässt den Strom täglich während einiger Minuten durch dieselben kreisen. Die Vorstellungen, die man sich von einem ganz besonderen, gleichsam specifischen Einflusse dieses als Electropunctur bekannten Verfahrens gebildet hatte, sind vollkommen unbegründet: wenn überhaupt ein Effect zu beobachten ist, so beruht er einzig und allein auf der caustischen Wirkung des electrischen Stromes. Man kann ferner ein dünnes schmales Band oder mehrfach zusammengedrehte Seidenfäden, ein sogenanntes Haarseil, oder eine starke Ligatur durch die Narbenmasse hindurchziehen und solche Schnüre so lange liegen lassen, bis um sie herum eine reichliche Eiterung entstanden ist: ein heutzutage verlassenes Verfahren. In den meisten Fällen kommt man mit den eben angeführten Behandlungsweisen nicht zum Ziele; Diefenbach empfahl folgenden Eingriff, welcher auf die Beobachtung gegründet ist, dass ein todttes Knochenstück, ein sog. Sequester, wenn es längere Zeit innerhalb des lebenden Knochengewebes verweilt, immer zu sehr bedeutender Knochenneubildung Veranlassung giebt: Durch zwei kurze Längsschnitte legt man die beiden Bruchenden frei, durchbohrt sie dicht an den Rändern und treibt nun in jedes derselben einen spitzigen Elfenbeinstift durch Hammerschläge so fest ein, dass er unbeweglich im Knochen fest sitzt. Die Stifte verbleiben an Ort und Stelle, bis sie locker werden und ausfallen; bisweilen erreicht man durch wiederholte Application dieses Verfahrens ein günstiges Resultat; in der Mehrzahl der Fälle ist der Erfolg keineswegs so gross, als man nach der Theorie glauben sollte. — Das letzte Mittel zur Heilung der Pseudarthrose bleibt immer die Entfernung der bindegewebigen Narbe, die Anfrischung der Bruchenden: d. h. man trachtet durch einen operativen Eingriff die Bruchstelle annähernd in den

Zustand zu versetzen, in welchem sich eine frische, complicirte Fractur befindet. Zu diesem Zwecke macht man unter antiseptischen Cautelen die Resection der Bruchenden: man legt sie durch einen entsprechenden Längsschnitt bloss, löst das verdickte Periost beiderseits von den Fragmenten los und sägt nun dieselben soweit ab, dass von der Länge des Knochens nicht zuviel verloren geht, dass aber andererseits zwei frische Querschnitte des Knochens mit einander in Berührung kommen. Zur leichteren und vollkommeneren Adaptirung frischt man die Bruchenden entweder schräg oder in Stufenform an und trachtet nun eine möglichst genaue, innige Berührung zwischen ihnen herzustellen und zu erhalten.

Zu diesem Zwecke giebt es mehrere Methoden: entweder man nagelt die Fragmente mittelst Stiften aus Elfenbein oder Metall aneinander, oder man wendet nach dem Vorgange B. von Langenbeck's Metallschrauben an, die durch einen Stahlbügel festgehalten werden, oder aber man legt Knochennähte an, indem man die Bruchenden durchbohrt und durch die Bohrlöcher des Knochens Silber- oder Bleidraht, starke Catgut- oder Seidenligaturen zieht und dieselben zusammendrehet oder knüpft. Eine vollkommene Fixation der Fragmente ist durch alle diese Mittel sehr schwer zu erreichen, so einfach die Manipulation auch scheint. Die Suturen kann man ruhig sich selbst überlassen: sie werden resorbirt oder heilen ein; die Stifte und die Klammern fallen gewöhnlich nach einigen Wochen von selbst aus. An den Elfenbeinzapfen constatirt man dann, entsprechend der Berührungsfläche mit dem lebendigen Knochen eine oberflächliche Resorption des todtten Gewebes, welche durch die resorbirende Thätigkeit der Granulationsgefäße zu erklären ist. Bisweilen werden die Elfenbein- und Metallstifte vollkommen vom neugebildeten Knochengewebe überwachsen und eingeschlossen, so dass man sie überhaupt gar nicht mehr entfernen kann. — In einzelnen Fällen hat man die Pseudarthrose durch eine Art von Knochenplastik zur Heilung gebracht, indem man von einem der Fragmente durch einen Längsschnitt ein Stück abspaltete, welches jedoch am Bruchende durch das Periost in Continuität mit dem Knochen blieb, es um 180° drehte und auf diese Weise die Lücke an Stelle der Pseudarthrose ausfüllte. Auch die Transplantation eines frischen Knochenstückes von einem Kinde (eventuell von einem jungen Thiere) kann Erfolg haben. Es versteht sich beinahe von selbst, dass nach jeder dieser Operationen die gebrochene Extremität in entsprechender Weise immobilisirt wird, entweder durch Holzschienen oder durch einen Guttapercha- oder Gypsverband. Was die Behandlung der Operationswunde betrifft, so ist von einigen Chirurgen darauf hingewiesen worden, dass die Lister'sche Methode die Reizung des Gewebes auf ein Minimum reducire und dass deswegen in vielen Fällen die Consolidation der Fractur ausbleibe. Diese Ansicht ist wenigstens theoretisch nicht ganz unbegründet; man kann daher die Behandlung der Wunde nach einer Pseudarthrosenoperation derart einrichten, dass man in den ersten 2—3 Tagen, während welcher die Gefahr einer septischen Infection am grössten ist, einen antiseptischen Oclusivverband anlegt und dann die offene Wundbehandlung einleitet.

So zahlreich die Methoden zur Heilung der Pseudarthrosen, so unsicher ihre Resultate, wie es denn gewöhnlich in der medicinischen und chirurgischen Therapie zu gehen pflegt, dass die Zahl der Mittel gegen eine Krankheit mit dem Werthe dieser Mittel in umgekehrtem Verhältnisse steht. Es giebt Pseudarthrosen, die durch jede operative Methode geheilt werden, und andere, die jeder Behandlung spotten, bei denen jeder Reiz statt zur Callusbildung zur Erweichung und Resorption des Knochengewebes



führt und die man im eigentlichsten Sinne des Wortes als unheilbar bezeichnen muss. — Es ist daher nothwendig, wenn man einen Patienten mit Pseudarthrose übernimmt, ihn keiner allzugrossen Gefahr auszusetzen, um die immerhin zweifelhafte Heilung zu erreichen. Alle operativen Eingriffe sind an Extremitäten mit sehr dicken Weichtheilen, z. B. am Oberschenkel, gefährlicher als an anderen Theilen des Skeletes, obwohl die Antisepsis auch hiebei die Gefahr sehr bedeutend verringert hat. Im Allgemeinen werden Sie zunächst die unblutigen Methoden zur Heilung der Pseudarthrose versuchen, und erst wenn Ihnen diese kein Resultat ergeben haben, zur Resection der Bruchenden und Anlegung der Knochennaht schreiten. Die Behandlung mit Elfenbeinstiften ist bei oberflächlich gelegener Pseudarthrose ziemlich ungefährlich und kann in vielen Fällen zum Ziele führen, wenn der Arzt und der Patient Geduld genug haben, sie hinlänglich oft zu wiederholen. Diese Curen können ein halbes Jahr und länger dauern.

Bei unheilbaren Pseudarthrosen kann es sich darum handeln, zu entscheiden, ob das fracturirte Glied zu amputiren sei. An der unteren Extremität, namentlich bei Pseudarthrosen des Oberschenkels, ist ein Amputationsstumpf mit geeigneter Prothese für den Patienten weitaus das Günstigste; an der oberen Extremität kann man die Nachtheile des falschen Gelenkes durch einen zweckmässigen Schienenapparat, der die Verschiebung der Fragmente verhindert, eliminiren; man wird daher nur in Ausnahmefällen, bei besonders ungünstiger Lage der Pseudarthrose, eine Amputation der oberen Extremität indicirt finden.

## 2. Von den schief geheilten Knochenbrüchen.

Wenngleich es bei den Fortschritten, welche man in der Behandlung von Fracturen gemacht hat, gegenwärtig viel seltener als früher vorkommt, dass eine fracturirte Extremität nach der Heilung wegen starker Verkürzung oder winkelig Verschiebung der Fragmente absolut functionsunfähig bleibt, so finden sich doch immerhin zuweilen Fälle, bei welchen trotz der grössten Sorgfalt von Seiten des Arztes die Dislocation nicht ganz umgangen werden konnte, während in anderen durch Sorglosigkeit oder sehr grosse Unruhe der Patienten, bei zu locker angelegten Verbänden u. s. w. eine bedeutende Schiefheit in der Stellung der Fragmente resultirt. Sehr häufig ist die Verschiebung so gering, dass die Patienten keinen Werth darauf legen, diesen Schönheitsfehler des Körpers auszugleichen; eine Verbesserung der Stellung wird nur in den Fällen gewünscht, bei welchen durch Schiefstellung oder Verkürzung eines Fusses oder einer Hand die Bewegungen wesentlich beeinträchtigt sind. Wir besitzen eine Reihe von Mitteln, mit Hülfe derer wir diese Difformitäten zu bessern und selbst ganz auszugleichen im Stande sind. So lange der Callus nicht knöchern fest ist, können sie jeden Augenblick eine Verschiebung oder Winkelstellung der Fragmente corrigiren, indem Sie in der Narkose die Bruchenden durch Zug und Gegenzug, sowie

durch directe Coaptation in die normale Lage bringen; doch rathe ich Ihnen dringend, das nur bei subcutanen Fracturen zu thun. Bei complicirten Brüchen ist es äusserst gefährlich, vor definitiver Heilung der Weichtheilwunde eingreifende Manipulationen behufs Geraderichtung der Fragmente zu unternehmen. Sie würden dadurch die schützende Decke der Granulationen zerstören und es könnten auf's Neue durch Infection der Wunde die heftigsten Entzündungen eintreten. Gerade bei Fracturen, die lange gecitert haben, bleibt der Callus auch lange weich, so dass Sie immer später noch eine allmälige Stellungsverbesserung durch zweckmässige, bald hier, bald dort gepolsterte Schienen, vielleicht auch durch continuirliche Extension mit Gewichten oder mittelst elastischer Binden zu Wege bringen. — Ist die Fractur in schiefer Stellung völlig consolidirt, so haben wir folgende Mittel, diesen Fehler zu corrigiren:

1) Die Geraderichtung durch Zerbrechen des verknöcherten Callus. Während kurze Zeit nach der Verletzung der Knochen noch gerade gebogen werden konnte, wird durch dieses Verfahren eine neue Continuitätstrennung bewirkt; es resultirt daraus eine neue subcutane Fractur. Auch diese kann unter Umständen durch einfache Händekraft hervorgebracht werden, oft wird man jedoch andere mechanische Mittel zur Hülfe nehmen müssen. Man hat hierzu verschiedene Apparate construirt, von denen einer den entsetzlichen Namen „Dismorphosteopalinklastes“ führt! Alle diese Maschinen wirken nach dem Principe des einarmigen oder des zweiarmigen Hebels; da sie nicht unmittelbar auf den Knochen aufgesetzt werden können, so entfällt ein sehr bedeutender Theil der Kraft auf die Weichtheile der Extremität; Sie müssen daher bei ihrer Anwendung mit grosser Vorsicht zu Werke gehen; namentlich müssen Sie die Stellen an der Extremität, an denen die Kraft ihre Angriffspunkte hat, durch dicke Lagen von Compressen gut polstern. Es kann sonst leicht eine ausgedehnte Quetschung mit Gangrän der Haut und der darunterliegenden Weichtheile erfolgen und Sie hätten alle Nachtheile einer schweren complicirten Fractur zu besorgen, während der Zweck doch ist, eine subcutane Continuitätstrennung des Knochens zu erzielen. Der Osteoklast („Knochenbrecher“) von Rizzoli und der von Ollier sind sehr zweckmässig und gestatten, besonders der letztere, gefahrlos die Anwendung einer kolossalen Gewalt.

2) Statt der Trennung des Knochens durch eine senkrecht auf seine Längsaxe einwirkende Gewalt wendet man in manchen Fällen, zumal bei schief geheilten Brüchen des Oberschenkels, die gewaltsame Extension parallel zur Längsrichtung der Extremität an; man bedient sich dazu des sog. Schneider-Mencl'schen Apparates, eines mit einer Winde verbundenen Flaschenzuges. Den mechanischen Erfolg einer solchen Extension können Sie sich leicht durch folgendes Beispiel klar machen: haben Sie einen mässig stark gekrümmten Stab, und lassen Sie an jedem Ende einen kräftigen Mann anfassen und ziehen, so wird der Stab zerbrechen und zwar an Stelle seiner stärksten Biegung. Diese Methode scheint nach den

bisherigen Erfahrungen durchaus ungefährlich zu sein, sie ist jedoch insofern unvollkommen, als der Bruch durch die Extension nicht immer an Stelle der alten Fractur, sondern daneben erfolgt.

3) In allen Fällen von sehr bedeutender Dislocation, bei welchen die künstliche Infractio des Knochens ohne Verletzung der Weichtheile nicht ausführbar scheint, entweder weil der Callus zu widerstandsfähig ist, oder weil die Localität des difform geheilten Bruches es unmöglich macht, die nothwendige Gewalt auf die Fracturstelle einwirken zu lassen, — in allen diesen Fällen ist die Knochentrennung auf blutigem Wege indicirt. Die heutzutage allein gebräuchliche Methode derselben ist die lineare Osteotomie, die Durchmeisselung des Knochens an der gekrümmten Stelle in querer oder schräger Richtung, wohl auch in einer Bogenlinie. Wir wollen hier nicht näher auf dieses Verfahren eingehen, weil wir es späterhin noch zu beprechen haben werden.

4) Wenn die Dislocation der Fragmente so bedeutend ist, dass eine lineare Durchmeisselung des Knochens nicht hinreicht um die Bruchenden in die richtige Lage zu bringen, dann bleibt die keilförmige Excision nach Rhea Barton übrig. Sie besteht darin, dass man durch einen entsprechend langen Weichtheilschnitt den Knochen freilegt und nun aus demselben ein keilförmiges Stück aussägt oder besser ausmeisselt, so dass die Schneide des Keiles der Concavität, die Basis desselben der Convexität der abnormen Curvatur entspricht. Auch auf diese Operation werden wir bei einer anderen Gelegenheit zurückkommen. — Sowohl nach der linearen Osteotomie als nach der Keilexcision erzielt man bei zweckmässiger antiseptischer Behandlung reactionslosen Verlauf ohne Eiterung der Knochenwunde.

Mag nun die Knochentrennung wie immer geschehen sein, jedenfalls legt man, während der Patient noch narkotisirt ist, einen entsprechenden fixen Verband in der redressirten Stellung des Gliedes an. Für den Oberschenkel combiniren Sie am besten einen Schienenverband mit der permanenten Gewichtsextension.

Vergleicht man die eben angeführten Methoden mit einander, so ergibt sich, dass die unblutige Knochentrennung nur dann gefährlich werden kann, wenn der Druck auf die Weichtheile übermässig stark ist, so dass derselbe acute Gangrän und möglicherweise Verjauchung der gequetschten Partien hervorrufen würde. Mit blosser Händekraft lässt sich eine solche Quetschung kaum erzeugen, wohl aber wenn man den Knochen ohne die gehörigen Vorsichtsmaassregeln mittelst eines Apparates fracturirt. Die blutige Knochentrennung lege artis ausgeführt, ist nicht bedenklich, wenn man nur die Quetschung der Weichtheile vermeidet und die Wunde aseptisch erhält.

In früherer Zeit kam es wohl vor, dass man wegen hochgradiger Difformität eines fracturirten Knochens, gewöhnlich an der unteren Extremität, die Amputation des Gliedes vornahm. Gegenwärtig dürfte ein derartiger



Eingriff, wohlgemerkt allein wegen einer mit Verschiebung geheilten Fractur kaum jemals indicirt sein.

Zuweilen wird der Callus ganz abnorm voluminös und hypertrophisch so dass er eine förmliche Knochengeschwulst darstellt; analoge Hypertrophien der Narbe sind ja auch, wie Sie wissen, nach Weichtheilverletzungen beobachtet worden. Becilen Sie sich nicht zu sehr unter diesen Umständen mit einem operativen Eingriffe, der ja doch nur in der Abmeisselung der Callusmassen bestehen könnte, und keineswegs ganz ohne Gefahr wäre. Mit der Zeit findet fast immer eine langsame Resorption der hypertrophischen Knochennarbe statt, und selbst wenn der Callus etwas voluminöser bleiben sollte, so hat das keine grosse Bedeutung.

## Vorlesung 19.

### CAPITEL VII.

## Von den Verletzungen der Gelenke.

Contusion. — Distorsion. Behandlung durch Compression und Massage. — Gelenkeröffnung und acute traumatische Gelenkentzündung. — Verschiedene Formen und Ausgänge derselben. — Behandlung: Eröffnung und Auswaschung des Gelenkes, permanente Irrigation, Immobilisirung. — Anatomisches über die acute traumatische Gelenkentzündung. — Luxationen, traumatische, angeborene, spontane. Subluxationen. — Aetiologie. — Einrichtung. Nachbehandlung. — Habituelle und veraltete Luxationen. Behandlung. — Complicirte Luxationen. — Angeborene Luxationen. — Luxation der Semilunarknorpel des Kniegelenkes und der Bicepssehne.

Nachdem wir bisher mit den Verletzungen einfacherer Gewebstheile zu thun hatten, müssen wir uns jetzt mit etwas complicirteren Apparaten des Körpers beschäftigen.

Die Gelenke werden bekanntlich zusammengesetzt aus zwei mit Knorpel überzogenen Knochenenden, aus einem häufig mit vielen Anhängen, Taschen und Ausbuchtungen verbundenem Sacke, der Synovialmembran, die zu den serösen Häuten gerechnet wird, und aus der fibrösen Gelenkkapsel mit ihren Verstärkungsbändern. Alle diese Theile nehmen unter Umständen an den Erkrankungen der Gelenke Theil, so dass also zu gleicher Zeit Erkrankungen einer Serosa, einer fibrösen Kapsel sowie des Knorpel- und Knochengewebes vorliegen können. Die Betheiligung dieser verschiedenen Bestandtheile an der Erkrankung ist nach Intensität und Extensität ausserordentlich verschieden; doch will ich hier schon bemerken, dass Synovialmembran und Knochen die wesentlichste Rolle bei den schweren Formen von Gelenkkrankheiten spielen, und dass viele Eigenthümlichkeiten der Gelenk-

krankheiten hauptsächlich auf der Geschlossenheit und der buchtigen Form des Synovialsackes beruhen.

Zunächst einige Worte über die subcutane Quetschung, die Contusion der Gelenke. Bekommt Jemand einen heftigen Schlag gegen ein Gelenk, so kann dasselbe sehr schmerzhaft werden und in mässigem Grade anschwellen, in Folge vermehrter Absonderung von Synovia; indessen in den meisten Fällen wird nach einigen Tagen der Ruhe, wobei man etwas Ueberschläge mit Bleiwasser oder auch einfach mit kaltem Wasser machen lässt, Anschwellung und Schmerz vergehen, und das Gelenk zu seiner normalen Function zurückkehren. In anderen Fällen bleibt eine geringe Schmerzhaftigkeit mit Steifheit zurück; es entwickelt sich ein chronischer Entzündungsprocess, der in der Folge allerdings zu ernstlichen Erkrankungen führen kann, über die wir uns vorläufig nicht weiter verbreiten wollen. Hat man Gelegenheit, ein mässig contundirtes Gelenk zu untersuchen, wenn der Kranke vielleicht an einer, zu gleicher Zeit erhaltenen, schweren Verletzung eines anderen Körpertheils gestorben ist, so wird man kleinere oder grössere Blutextravasate in der Synovialmembran finden, auch wohl Blut in der Gelenkhöhle selbst; selten sind bei diesen Quetschungen ohne Fractur die Blutergüsse so bedeutend, dass die Gelenkhöhle prall mit Blut ausgefüllt wird; indessen kommt auch das vor, am häufigsten am Kniegelenke. Man nennt diesen letzteren Zustand Hämarthron (von αἷμα, Blut und ἄρθρον, Gelenk). Am Kniegelenke hat man auch am Besten Gelegenheit, einen stärkeren Bluterguss nachzuweisen und kann sich davon überzeugen, dass das Blut innerhalb der Gelenkhöhle ungewöhnlich lange, mehrere Wochen hindurch, flüssig bleibt, wenn es von der normalen, glatten Synovialis eingeschlossen ist. Besteht jedoch gleichzeitig eine Gelenkfractur, z. B. eine Querfractur der Patella, so bilden sich an den rauhen Bruchflächen sofort derbe Gerinnsel (vergl. pag. 295) und von ihnen aus verbreitet sich die Coagulation des im Gelenke extravasirten Blutes sehr rasch weiter. Nach allen intraarticulären Blutergüssen tritt eine stärkere Secretion von Synovia auf; dieselbe vermengt sich mit dem Blute, das Gelenk schwillt in den ersten 24—48 Stunden nach der Verletzung stark an, ist prall gespannt, heiss und schmerzhaft. Die Behandlung dieses Zustandes hat die möglichst rasche Resorption der im Gelenke enthaltenen Flüssigkeit (Blut und Synovia) anzustreben. Zu diesem Zwecke übt man eine energische Compression aus durch gleichmässige Entwicklung des Gelenkes mit einer nassen Rollbinde oder einer elastischen Binde, während das Gelenk ruhig gestellt, bei starken Schmerzen wohl auch mit einer Eisblase bedeckt wird. War mit der Gelenkquetschung eine Fractur oder Fissur der Knochenenden verbunden, so ist die Anlegung eines Gypsverbandes angezeigt. Die Prognose nach Gelenkquetschungen ist immer eine etwas zweifelhafte, insofern noch längere Zeit eine gewisse Steifheit und Empfindlichkeit des Gelenkes zurückbleibt und auch chronische Erkrankungen desselben und der Knochen sich aus der Verletzung entwickeln können.

Eine den Gelenken eigenthümliche Art der Verletzung ist die Distorsion (wörtlich: Verdrehung). Sie besteht darin, dass den Gelenken eine über die physiologische Grenze hinausgehende Verschiebung mitgetheilt wird; sie kann an fast allen Gelenken vorkommen, wird jedoch am häufigsten am Fussgelenke beobachtet und im gewöhnlichen Leben als Umknicken oder Uebertreten des Fusses bezeichnet. Eine solche Distorsion ist also gleichbedeutend mit einer Zerrung, zu starken Dehnung und auch theilweisen Zerreiſung von Gelenkkapselbändern und Austritt von etwas Blut in das Gelenk und die umgebenden Gewebe. Die Verletzung kann für den Moment sehr schmerzhaft sein, obwohl das durchaus nicht immer der Fall ist; unter allen Umständen aber ist sie in ihren Folgen ausserordentlich langwierig, zumal wenn die Behandlung nicht richtig geleitet wird. Während man früher nach Distorsionen einen Gypsverband anlegte und die Resorption des Blutergusses sich selbst überliess, befolgt man gegenwärtig eine viel zweckmässigere Methode: man trachtet so bald als möglich nach der Verletzung das extravasirte Blut durch mechanische Einwirkung, durch Streichen und Kneten, zum Verschwinden zu bringen. Diese Behandlung ist eigentlich uralt; sie wurde von den alten Hindus und von den griechischen Gymnasten bereits geübt und hatte sich als Volksmittel in Europa wie im Oriente erhalten, bis sie endlich, auf wissenschaftliche Grundlagen basirt, Gemeingut der Chirurgen geworden, dabei aber auch die Panacee vieler Marktschreier und sog. Naturärzte geblieben ist. Man nennt diese Behandlungsmethode, von der wir bereits bei der Therapie der Fracturen gesprochen haben, Massage, die Manipulation des Knetens und Streichens selbst: Massiren.

Die Massage beruht auf der Thatsache, dass die Resorption durch Druck in centripetaler Richtung beschleunigt wird, und dass auf diese Weise nicht nur Flüssigkeiten, sondern auch fein vertheilte feste Körper, welche in der Flüssigkeit suspendirt sind, in die Lymphwege gewissermaassen hineingepresst werden können. Füllt man durch Injection das Kniegelenk eines Kaninchens mit einer Emulsion von Zinnober oder Tusche und massirt das Gelenk, so findet man nach wenigen Minuten den Farbstoff in den Lymphgefässen und Lymphräumen am Oberschenkel, ja sogar in den Lymphdrüsen. Auf eben dieselbe Weise können beim Menschen pathologische Producte, Blutextravasate, Exsudate u. s. w. durch die Massage zunächst verkleinert und dann in die Lymphwege weitergeschafft werden.

Die Ausführung der Massage geschieht in folgender Weise: Sie reiben zunächst die Haut in der ganzen Ausdehnung der Verletzung und darüber hinaus bis gegen das nächste, centralwärts gelegene Gelenk mit Vaseline oder sonst irgend einem Fettkörper gut ein, ebenso auch ihre eigenen Hände, damit die Reibung an der Haut möglichst vermindert werde. Nun streichen Sie, zunächst mit mässigem, dann unter allmähig gesteigertem Drucke immer wieder von unten nach oben; so zwar dass ihre Finger unterhalb des verletzten Gelenkes angesetzt werden und über dasselbe bis zum nächsten Gelenke hingleiten, gerade so, als wenn Sie eine Flüssigkeit von der Peripherie aus gegen das Kreislaufcentrum wegschieben oder verdrängen wollten („Effleurage“). An dem Hauptsitze der Schwellung machen Sie mit beiden Daumen kreisförmige, knetende Bewegungen („Petrissage“), wobei Sie ihre ganze Kraft anwenden und so das Blutextra-



vasat, respective die entzündliche Infiltration, im eigentlichen Sinne des Wortes zerquetschen und dann durch wiederholtes Streichen zur Resorption zu bringen trachten. Ist die Schmerzhaftigkeit im Anfange sehr gross, so massirt man zunächst nicht die verletzte Stelle selbst, sondern beginnt das centipetale Streichen oberhalb derselben, d. h. näher an der Wurzel des Gliedes; dadurch wird bereits die Resorption des Extravasates angeregt. Eine Sitzung von 10—15 Minuten Dauer täglich genügt vollkommen. Nach derselben führt man einige passive Bewegungen der verletzten Extremität aus, und applicirt sofort eine feuchtwarme Einwicklung und darüber eine Binde, um das Gelenk gleichmässig zu comprimiren.

Es ist unzweifelhaft, dass wir durch die Massage nicht nur energische und rasche Resorption des Blutergusses und der entzündlichen Schwellung herbeizuführen vermögen, auch der im Anfange sehr lebhafte Schmerz verliert sich schon während des Massirens und nach Beendigung der Procedur fühlt der Kranke eine ausserordentliche Erleichterung. In den ersten 24 bis 48 Stunden nach der Verletzung sind die resolvirenden Wirkungen der Massage wohl am bedeutendsten; später, wenn bereits acute Entzündung vorhanden ist, muss die Behandlung mit grosser Vorsicht und Behutsamkeit ausgeführt werden; erst wenn die acute entzündliche Schwellung vorüber ist, mag man energischer damit vorgehen. Vergessen Sie jedoch nicht, dass trotz der Massage die verletzten und zerrissenen Gewebe eine gewisse Zeit brauchen, um zu vernarben, und lassen Sie deshalb Ihre Patienten mit Gelenkscontusionen und Distorsionen während der ersten Zeit absolute Ruhe beobachten.

Leider kommt es ziemlich häufig vor, dass trotz der sorgfältigsten, freilich meistens zu spät eingeleiteten Behandlung der Distorsionen chronische Entzündungen folgen, welche nicht nur durch ihre Dauer lästig sind, sondern langsam, nach und nach, im Verlauf von Jahren zur Zerstörung des Gelenkapparates durch fungös-tuberculöse Processe führen; zumal tritt das nicht so selten bei Kindern und bei schwächlichen erwachsenen Individuen von scrophulös-tuberculöser Diathese ein; wir werden später bei der Actiologie der chronischen Entzündungen noch von den Distorsionen zu sprechen haben.

---

### Gelenkeröffnung und acute traumatische Entzündung der Gelenke.

Indem wir jetzt zu den Wunden der Gelenke übergehen, machen wir in Bezug auf die Bedeutung der Verletzung einen ungeheuren Sprung. Während eine Contusion und Distorsion der Gelenke von vielen Patienten kaum geachtet wird, ist die Eröffnung des Synovialsackes mit Ausfluss von Synovia, mag die Wunde noch so klein sein, immer eine schwere, oft die Function des Gelenkes beeinträchtigende, in nicht seltenen Fällen eine für das Leben gefährliche Verletzung. Es macht sich hier wieder der schon früher bei Gelegenheit der Quetschungen erwähnte Unterschied zwischen subcutan verlaufenden und nach aussen offenen, traumatischen Entzündungs-

processen geltend, den wir ja auch in dem Verhältnisse der subcutanen zu den offenen Fracturen haben hervortreten sehen. Dazu kommt aber noch, dass wir es hier bei den Gelenken mit geschlossenen, ausgebuchteten Säcken zu thun haben, in denen sich der einmal gebildete Eiter anstaut, und dass ausserdem die Entzündung der serösen Häute in ihrem acuten Zustande häufig einen sehr schlimmen Einfluss auf das Gesamtbefinden der Verletzten ausübt, in günstigeren Fällen mindestens in sehr langwierige Processe ausgehen kann.

Wir sprechen hier nur von einfachen Stich-, Schnitt- oder Hiebwunden der Gelenke ohne weitere Complication mit Verrenkungen und Knochenbrüchen und wählen als Beispiel das Kniegelenk, wobei jedoch bemerkt werden muss, dass die Verletzung gerade dieses Gelenkes als eine der schwersten Gelenkverletzungen überhaupt betrachtet zu werden pflegt. Ich glaube Ihnen am schnellsten ein Bild von dem fraglichen Processe zu geben, wenn ich einen Fall als Beispiel anführe. Es kommt ein Mann zu Ihnen, der sich beim Behauen des Holzes eine 2 Centimeter lange, wenig blutende Wunde neben der Patella zugezogen hat. Das ist vielleicht schon vor einigen Stunden oder schon am Tage vorher geschehen. Der Patient achtet die Verletzung wenig, will von Ihnen nur einen Rath in Betreff eines passenden Verbandes. Sie betrachten die Wunde, finden, dass sie der Lage nach wohl der Kniegelenkkapsel entspreche, und sehen in ihrer Umgegend vielleicht etwas seröse, dünnschleimige, klare Flüssigkeit, welche bei der Bewegung des Gelenks in grösserer Menge aus der Hautwunde hervortritt. Dieses Symptom wird Sie im höchsten Grade aufmerksam auf die Verletzung machen; Sie examiniren den Kranken und erfahren von ihm, dass gleich nach der Verletzung zwar nicht sehr viel Blut, doch eine Flüssigkeit, wie frisches Hühnereiweiss, ausgeflossen sei. In einem solchen Falle können Sie sicher sein, dass die Gelenkhöhle eröffnet ist, da sonst Synovia nicht ausgetreten sein könnte. Bei kleinen Gelenken ist freilich der Austritt von Synovia so gering, dass er kaum bemerkt wird, woher es denn kommt, dass man bei Verletzungen an den kleinen Fingergelenken, und auch selbst bei Verletzungen des Fuss-, Ellbogen- und Handgelenks einige Zeit lang zweifelhaft sein kann, ob die Wunde bis in die Gelenkhöhle penetrirt oder nicht. Sie sehen zugleich aus dem angeführten Beispiele, dass die primären Symptome penetrierender Gelenkverletzungen sehr unbedeutend sein können; während ein Mensch mit einer subcutanen Fractur des Unterschenkels durch den Schmerz und die Functionsstörung gezwungen ist, sich als Patienten zu betrachten, kann der von einer Kniegelenkwunde Betroffene ohne grosse Beschwerden umhergehen, die Empfindlichkeit der Wunde ist gering, die Blutung war vielleicht ebenfalls unbedeutend, — und so vereinigt sich Alles, um dem Verletzten die Gefahr seines Zustandes nicht zum Bewusstsein kommen zu lassen. Bei gar keinem Trauma sind daher ungünstige Ausgänge so häufig, wie bei penetrierenden Gelenkwunden, und zwar auch heutzutage noch, trotz aller Errungenschaften der modernen Wundbehandlung, weil

die Verletzung in der Regel vom Patienten vernachlässigt wird und, wenn sie nicht schon von Anfang an inficirt war, Zeit hat, es nachträglich zu werden. Um so schwerer ist die Schuld des Arztes, wenn auch er sich durch die anscheinende Bedeutungslosigkeit des Unfalls abhalten lässt, die geeignete Behandlung einzuleiten.

Worin besteht nun die Therapie, wenn die Existenz einer penetrirenden Gelenkwunde constatirt worden ist? Man muss in diesem Falle unterscheiden zwischen absolut frischen, durch ein anscheinend reines Instrument hervorgebrachten Verletzungen, die unmittelbar nach ihrem Entstehen in unsere Behandlung kommen, und zwischen solchen Gelenkwunden, die ohne unsere Behandlung kommen, und zwischen solchen Gelenkwunden, die ohne Verband oder, was noch schlimmer ist, unter einem unzweckmässigen Verbande schon durch mehrere Stunden oder Tage dem Kontakte mit der atmosphärischen Luft ausgesetzt waren. Wird ein Kranker zu Ihnen gebracht mit einer durch ein schneidendes oder stechendes Werkzeug verursachten Wunde, von der Sie entweder mit Bestimmtheit wissen, oder mit der grössten Wahrscheinlichkeit vermuthen, dass sie das Gelenk eröffnet hat, so untersuchen Sie zunächst, ob die Gelenkwunde von geringer oder grosser Ausdehnung ist, ob keine fremden Körper in das Gelenk eingedrungen sind und ob die Blutung bedeutend war. Können Sie nach den Symptomen der Verletzung annehmen, dass bis jetzt keine Infection stattgefunden hat und dass keine bedeutende Menge Blutes in die Gelenkhöhle ergossen worden ist, dann genügt es, wenn Sie die Wunde und ihre Umgebung reinigen und desinficiren und nun so rasch als möglich die verletzten Weichtheile zur Vereinigung zu bringen streben. Sie können es wagen, in solchen Fällen die Hautwunde durch einige tiefe Nähte genau zu schliessen, darüber legen Sie einen typischen Occlusivverband oder im Nothfalle einen einfachen Watteverband an und comprimiren das Gelenk gleichmässig. Ein Haupterforderniss der Therapie aller Gelenkwunden ist die absolute Ruhe: Sie fixiren daher die ganze verletzte Extremität durch einen entsprechenden Schienen- oder durch einen Gypsverband und lagern sie in Elevation. Die Immobilisirung darf nicht früher aufgegeben werden, als bis die Weichtheilwunde vollkommen geschlossen und das Gelenk absolut frei von Entzündung ist. Es kann nämlich unter diesen Umständen eine vollkommene Heilung per primam der Gelenkwunde erfolgen, ohne dass man irgend welche anderweitige Mittel anwendet. Der ganze sog. antiphlogistische Heilapparat, der in früheren Zeiten bei einer solchen Gelegenheit in Thätigkeit gesetzt wurde: Blutegel, Schröpfköpfe, eine Eisblase u. s. w. ist absolut nutzlos, wenn eine Infection der Gelenkwunde stattgefunden hatte, und vollkommen überflüssig, wenn das nicht der Fall war. Eine aseptische Verletzung heilt per primam; im Inneren des Gelenkes findet in der Regel eine mässige Vermehrung der Synovialsecretion statt, in Folge welcher das Gelenk etwas anschwillt. Jedoch wird dieser acute seröse Erguss unter dem Einflusse der gleichmässigen Compression rasch resorbirt und es kann bereits am Ende der ersten Woche das Gelenk



wieder seinen normalen Umfang haben; der Patient, der während der ersten Tage ein Gefühl von Spannung und von Hitze an der Stelle der Verletzung empfunden und leicht gefiebert hatte, befindet sich zu dieser Zeit wieder ganz wohl, er verspürt keinen Schmerz. Selbst bei einem so ganz reactionslosen Verlaufe rathe ich Ihnen dringend, den immobilisirenden Verband nicht vor Ablauf der 4. Woche zu entfernen, und auch dann nur, wenn jede Spur von Schwellung und Empfindlichkeit verschwunden ist, und nun ganz allmählig und mit grosser Vorsicht Bewegungen des Gelenkes zu gestatten. Diese Bewegungen, passive sowohl als active, sind im Anfange etwas empfindlich: das Gelenk ist durch die lange Ruhe steif geworden, die Muskeln sind etwas atrophirt, gewöhnlich fühlt man bei den ersten passiven Bewegungen ein leises Knarren der Gelenkflächen an einander. Dieser Zustand verschwindet rasch unter dem Einflusse einer methodischen, mit Vorsicht unternommenen Gelenkgymnastik, bei welcher die Massage sehr nützlich ist; ausserdem wenden Sie laue Bäder mit kalter Regendouche, Einreibungen der Haut mit Spirit. camphorat., mit Liniment. ammoniac. etc., wohl auch die feuchte Wärme in Form hydropathischer Einwicklungen an. Ist die Verletzung so verlaufen, wie wir es geschildert haben, dann kehrt die Beweglichkeit des Gelenkes in kürzester Zeit vollkommen zur Norm zurück.

Ganz anders ist die Sache, wenn die Gelenkwunde von Anfang an infectirt war, oder wenn bei einer stärkeren Blutung in die Gelenkhöhle durch die Bewegungen des Gliedes nach der Verletzung Luft in das Gelenk aspirirt wurde, so dass sich dieselbe mit dem Blute mengt. Es kann geschehen, dass bei einer ganz unbedeutenden Weichtheilwunde, z. B. nach einer Stichverletzung mit einem unreinen Werkzeuge die Gelenkeröffnung gar nicht zu erkennen ist. Schliesst man in solchen Fällen die Continuitätstrennung der Haut durch Nähte und leitet man die früher beschriebene Behandlung ein, so kann während der ersten 2—3 Tage der Verlauf anscheinend ganz glatt sein. Untersuchen Sie am 4. oder 5. Tage den Verletzten, so finden Sie eine gleichmässige, sehr bedeutende Schwellung des Gelenkes, die Haut über demselben ist geröthet, heiss anzufühlen, die Nähte, mittelst welcher die Hautwunde geschlossen war, haben tief eingeschnitten, zwischen den Wundrändern ist vielleicht schon etwas dünner Eiter ausgetreten. Oder aber die Hautwunde ist oberflächlich verklebt: Sie entfernen die Suturen, und jetzt, bei dem leisesten Zuge, weichen die Wundränder auseinander und es ergiesst sich aus dem Gelenke eine beträchtliche Menge einer trüben, mit Eiterflocken gemischten Synovia. Hat ein Bluterguss in's Gelenk stattgefunden bei gleichzeitigem Luftintritte, dann zeigen sich gewöhnlich schon 24 Stunden nach der Verletzung intensive locale und allgemeine Reactionerscheinungen: das Gelenk ist gespannt, es schmerzt heftig, der Kranke fiebert; lösen Sie die Verklebungen der Hautwunde am 3. oder 4. Tage, so entleert sich eine dunkelblutrothe mit Synovia und Eiter gemischte, Blutcoagula enthaltende, gashaltige, übelriechende Flüssigkeit. Diese

letzteren Fälle sind die allergefährlichsten: es erfolgt eine acute Verjauchung des Gelenkes.

Die Gefahren der Gelenkeröffnung waren schon den ältesten Aerzten bekannt. Gegenwärtig weiss man, dass die Serosa der Gelenke des Menschen ausserordentlich empfänglich für die Infection mit Eitercoccen ist, so dass die geringste Spur derselben, welche mit einem nicht absolut aseptischen Werkzeuge in die Synovialhöhle eingeschleppt wird und gegen welche das subcutane Gewebe gar nicht reagiren würde, sofort eine eitrige Entzündung hervorruft. Dabei scheinen die grossen Gelenke noch leichter infectirt zu werden als die kleinen. Betrachten wir zunächst als Beispiel eine Kniegelenkverletzung mit typischem Verlaufe, wie sie Ihnen in der Klinik nicht selten vorkommen wird.

Stellen Sie sich vor, ein Mann hätte mit einem Fleischermesser einen Stich in's Kniegelenk erhalten; es hat keine kunstgerechte Behandlung stattgefunden, der Verletzte ist vielleicht noch einige Tage umhergehinkt, trotzdem das Gelenk schmerzte. Gegen Ende der ersten Woche wird jedoch der Schmerz so unerträglich, dass vom Gehen nicht mehr die Rede sein kann, active Bewegungen sind unmöglich, jede Berührung und Verschiebung des Gelenkes ist empfindlich; um sie zu vermeiden, fixirt der Kranke mit beiden Händen und mit dem gesunden Beine das verletzte Glied, die Gelenkgegend ist geröthet, sehr heiss anzufühlen, der ganze Unterschenkel und das Knie sind angeschwollen, ödematös; das Fieber dauert fort, allabendlich exacerbirend; der Kranke hat den Appetit vollständig verloren, er fängt an abzumagern. Die Gelenkwunde ist vielleicht, nachdem bereits trübe Synovia ausgeflossen war, wieder verklebt, oder aber es dauert der Austritt von serös-schleimiger, allmähig den Charakter des Eiters annehmender Secretion die ganze Zeit hindurch fort. Doch wenn auch das nicht der Fall ist, so deuten doch die Schwellung des Gelenks mit deutlicher Schwappung, die grosse Schmerzhaftigkeit, die gesteigerte Temperatur, das Oedem des Unterschenkels, das Steigen des Fiebers auf eine acute, intensive Gelenkentzündung. Ist in solchen Fällen das Glied nicht fixirt, so nimmt es nach und nach eine flectirte Stellung an, die sich im Kniegelenke bis zu einem vollständig spitzen Winkel steigern kann. — Sie werden später hören, welche Erklärung dieses eigenthümliche Phänomen, die Stellungsveränderung bei Gelenksaffectionen, gefunden hat.

Jetzt nimmt die Flüssigkeit im Gelenke sehr rasch zu, die Spannung wird immer bedeutender, die Schmerzen immer unerträglicher, bis endlich, da die Hautwunde gewöhnlich für den Abfluss des Secrets zu wenig Raum bietet, die Gelenkkapsel von dem Eiter perforirt wird, und derselbe sich in das umliegende Gewebe ergiesst. Es kann auf diese Weise zu einer spontanen Ausheilung kommen, indem der Eiter in der Umgebung des Gelenkes rasch an die Oberfläche gelangt, sich nach aussen entleert und die Eiterhöhle sich nun allmähig schliesst. In solchen Fällen ist das endliche Resultat der Verletzung, wenn die acute Synovitis keine tiefgreifende Zer-

störungen angerichtet hat, noch verhältnissmässig günstig: das Fieber nimmt ab, sobald der Eiter entleert ist, die localen Entzündungssymptome mässigen sich und schliesslich heilen die Perforationsöffnungen und die ursprüngliche Gelenkwunde; es bleibt jedoch unter diesen Umständen immer eine gewisse Steifheit des Gelenkes zurück. Wenn die fehlerhafte Stellung nicht corrigirt worden war, so kommt es häufig zur Fixation des Gelenkes in der pathologischen Flexion, die Gelenkbänder, Sehnen und Fascien schrumpfen und es kann, wenn keine rationelle Behandlung stattfindet, das Glied in dieser Stellung verharren und der Gebrauch der betreffenden Extremität hiedurch dauernd behindert sein. Dieser Ausgang wird um so wahrscheinlicher, je länger die Eiterung gedauert, je mehr die ursprünglich oberflächliche, catarrhalische Synovitis in die Tiefe gegriffen hat und je mehr der acute Process zu einem chronischen geworden ist.

Die Fälle mit diesem Ausgange sind jedoch noch nicht die schlimmsten und auch nicht die häufigsten. In der vorantiseptischen Zeit war es fast die Regel, dass die Eiterung, wenn sie einmal das Gelenk ergriffen hatte, unaufhaltsam weiterschritt und schliesslich dasselbe ganz zerstörte. Auch heutzutage kommen noch genug solcher trauriger Fälle von Gelenkverletzung mit ungünstigem Verlaufe vor. Die Eiterung greift dabei zunächst auf die Kapsel über und es kann trotz der offenen Gelenkwunde zu einer Ulceration derselben (der Kapsel), und zu einem Durchbruche des Eiters in die Weichtheile um das Gelenk kommen. Es bildet sich in einem solchen Falle eine, gewöhnlich tiefliegende, undeutlich fluctuirende Geschwulst; drückt man auf dieselbe, oft an einer ziemlich weit von dem Gelenke entfernten Stelle, so entleert sich aus der Gelenkwunde mühsam eine reichliche Menge dünnen, eitrigen Secretes. Dabei kann noch immer ein Theil des Gelenkes, respective ein Abschnitt des Synovialsackes von dem Processe frei geblieben sein, so dass Sie in demselben klares Serum finden; es erklärt sich das aus dem Umstande, dass die einzelnen Taschen und Säcke der Gelenkhöhle von einander durch ventilartig wirkende Falten der geschwollenen Synovialis mechanisch abgeschlossen werden. Ist aber einmal die ganze Höhle ergriffen, dann sind gerade jene blind endigenden, mit dem Synovialsacke communicirenden, serösen Räume und sog. Schleimbeutel wegen der Retention des Eiters sehr gefährlich; sie werden durch denselben auch am leichtesten ulcerirt. Allgemach kommt es auf diese Weise zu einer vollständigen Vereiterung und Zerstörung der ganzen Synovialmembran im Gefolge der „Panarthrit“. Jetzt treten, selbst an Stellen, wo der Eiter nicht in das umgebende Gewebe durchgebrochen war, Eiterherde in den Weichtheilen auf, die sog. periarticulären Abscesse. Ihre Entstehung hat man sich so vorzustellen, dass die Eitercoccen oder die pyogenen chemischen Substanzen durch die Lymphwege aus der Gelenkhöhle in das periarticuläre Bindegewebe gelangen und daselbst wieder Entzündung mit dem Ausgange in Eiterung hervorrufen; so erklärt es sich, dass solche Abscesse ohne directe Communication



mit der Gelenkhöhle bestehen können, wenn sie auch späterhin durch Zerstörung der Gelenkkapsel mit der Synovialeiterung zusammenfliessen. Auch in den benachbarten Sehnenscheiden kriecht nun der Eiterungsprocess weiter, es bilden sich an verschiedenen Stellen Perforationsöffnungen nach aussen hin; die ganze Extremität ist gewissermaassen wie ein Schwamm mit Eiter gefüllt, auf den leisesten Druck quillt derselbe aus allen möglichen Richtungen hervor; das Gelenk selbst ist durch Zerstörung der Kapsel und der Ligamente abnorm beweglich geworden, namentlich ist bei reinen Winkelgelenken die seitliche Verschiebbarkeit ein sehr bedeutsames Symptom; dagegen ist jeder active Einfluss des Patienten auf das Gelenk verloren gegangen: die entzündlich infiltrirten, zum Theil vereiterten Muskeln contrahiren sich kaum mehr. Dass bei solchen schweren localen Processen der Allgemeinzustand tief ergriffen sein muss, versteht sich von selbst. Vom Anfange der Gelenkeiterung an hat der Kranke continuirlich gefiebert; ein Fieber mit allabendlichen Exacerbationen bis zu 39,5 und darüber, andauernde Appetitlosigkeit, fortwährende Schmerzen und Mangel an Schlaf haben ihn in der 3. Woche so sehr heruntergebracht, dass er kaum wiederzuerkennen ist. Hat sich die Eiterung auf die Weichtheile in die Sehnenscheiden u. s. w. erstreckt, so treten nun auch wiederholte Schüttelfröste auf, die Züge des Gesichtes verfallen mehr und mehr, der Kranke wird theilnahmslos, stumpfsinnig, er klagt kaum mehr über Schmerzen, spricht dann und wann leise, unzusammenhängend vor sich hin, um bald wieder in einen unruhigen Halbschlummer zu verfallen, aus welchem er, wenn man ihn anredet, emporschreckt. Die Zunge ist trocken, bräunlich belegt, das Sprechen und Schlingen erschwert; Nachts treten gewöhnlich Delirien auf, zum mindesten ist der Kranke äusserst unruhig. — Eine Heilung wäre nun allerdings selbst in diesem Stadium vom theoretischen Standpunkte aus möglich, wenn die acuten Eiterungen aufhören, das Fieber nachlassen würde und der ganze Process in ein chronisches Stadium träte. Allein wie selten geschieht das in der Wirklichkeit! Gewöhnlich sind die Kranken so erschöpft, dass sie selbst bei einer günstigen Wendung der localen Affection sich nicht mehr aufraffen können: sie gehen im höchsten Marasmus zu Grunde. In der Mehrzahl der Fälle erfolgt jedoch der Tod an Pyohämie unter den Symptomen metastatischer Lungenabscesse, oder im Gefolge profuser, dysenterieartiger Diarrhöen, wohl auch zuweilen an den Erscheinungen einer metastatischen Encephalitis und Meningitis suppurativa.

Es fragt sich nun, in wie weit können wir den ungünstigen Ausgang einer penetrirenden Gelenkwunde durch eine entsprechende Behandlung verhüten? Auch hier kommt wieder Alles darauf an, die Infection, und zwar sowohl die septische als die eitrige auszuschliessen oder sie mindestens, wenn sie bereits erfolgt ist, so rasch als möglich aufzuhalten. Hat man eine frische Gelenkwunde vor sich, die offenbar durch Fremdkörper verunreinigt oder mit einem bedeutenden Blutergusse in's Gelenk complicirt

ist, dann muss die Gelenkhöhle durch einen oder zwei entsprechend lange Einschnitte eröffnet werden, so dass sie vollkommen zugänglich ist. Man wählt eine Schnittrichtung, die bei geringer Verletzung der Weichtheile die Gelenkhöhle möglichst weit frei legt. In früherer Zeit, noch vor 20 Jahren, begnügte man sich nicht mit der Eröffnung des Gelenkes, sondern man nahm wohl in solchen Fällen eine primäre, totale Resection vor, weil man noch nicht gelernt hatte, Gelenkwunden antiseptisch zu behandeln. Heutzutage wäre ein solcher Eingriff bei einer einfachen, penetrirenden Wunde, wenn keine Zertrümmerung der Gelenkenden, etwa wie bei einer Schussverletzung vorhanden ist, absolut ungerechtfertigt, es sei denn, dass eine partielle Resection zur Verhütung der Secretverhaltung ausgeführt werden müsste. Nach Eröffnung des Gelenkes wird die Synovialhöhle von ihrem Inhalte, namentlich von dem, theils geronnenen, theils flüssigen Blute gereinigt, indem man das Gelenk unter hohem Drucke mit 2 procentiger Carbollösung anfüllt und unter fortdauerndem Kneten und passiven Bewegungen dasselbe durchspült. Es ist empfehlenswerth, während dieser Manipulation das Glied oberhalb des Gelenkes mit einer elastischen Binde fest zu umschnüren, damit keine Resorption der in grossen Mengen verwendeten Carbolsäure stattfinden könne — die Constriction wird erst gelöst, wenn der Verband vollendet ist. Nachdem die entsprechende Zahl kurzer, starker Drains eingeführt worden war, vereinigt man die Incisionswunden zum grössten Theile durch die Naht, applicirt einen typischen Verband, comprimirt kräftig und immobilisirt nicht nur das Gelenk, sondern das ganze Glied mittelst Organtinbinden, welche durch Fournirholz verstärkt werden; beim Hüftgelenke wendet man meistens die permanente Extension an.

Hat man es mit einer bereits in Zersetzung begriffenen Gelenkeiterung zu thun, oder hat sich trotz der Drainage Secretverhaltung innerhalb des Gelenkes entwickelt, — bestehen vielleicht schon periarticuläre Abscesse und Eiterungen in den Sehnenscheiden, so ist eine energischere Behandlung nothwendig. Sie chloroformiren den Patienten, eröffnen das Gelenk ausgiebig, gehen mit dem Finger in dasselbe ein und etabliren überall, wo sich eine Tasche, ein Blindsack vorfindet, auf dem kürzesten Wege einen Abfluss nach aussen hin. Häufig werden Sie eitrig zerfliessende Granulationen an der Innenfläche des Synovialsackes entdecken: diese müssen mit dem scharfen Löffel abgekratzt werden; ausserdem reiben Sie die Gelenkhöhle mit trockener antiseptischer Gaze aus. Nun werden auch alle Eiterhöhlen in der Umgebung des Gelenkes durch Contraincisionen auf die früher bereits beschriebene Weise freigelegt, selbstverständlich mit Schonung der grösseren Gefässe, der Nerven und Sehnen. Auch die Abscesshöhlen werden ausgekratzt oder ausgerieben. Dieser ganze bedeutende Eingriff wird, wenn es möglich ist, unter Application der Esmarch'schen Binde vorgenommen; dann spült man die ganze Wundhöhle einige Minuten lang mit einer Sublimatlösung (3 : 1000) aus. Bevor die elastische Binde

gelöst wird, pflege ich, um eine stärkere Blutung zu verhüten, alle Hohlräume, das Gelenk mit inbegriffen, mit aseptischen Jodoformdochten oder Streifen von Jodoformgaze fest zu tamponiren, wodurch dieselben zugleich an der Verklebung gehindert sind. Drainröhren sind dabei kaum nothwendig. Von Aussen kommt über das Ganze wieder ein antiseptischer Compressivverband mit viel Krüllgaze, und nun erst wird die constringierende Binde gelöst, das Glied auf eine Schiene fixirt und noch eine Stunde lang in Elevation erhalten. Nach 24 Stunden wird dieser provisorische Verband abgenommen: man entfernt die mit Blut, wohl auch mit seröseitrigem Secrete imbibirten Tampons vorsichtig, ohne eine neuerliche Blutung anzuregen, spült die weitklaffenden Hohlräume nochmals mit Sublimatlösung (3:1000) durch, führt überall, wo es nothwendig scheint, Drainröhren ein, füllt neben ihnen die Wundhöhle mit Jodoformdochten aus und umgiebt ausserdem das ganze Glied mit Gaze-Compressen. Die Extremität wird auf einer Schiene fixirt, auf einer Kautschukleinwand erhöht gelagert und die permanente Irrigation mit Burow'scher Lösung eingeleitet. Diese Behandlung bewirkt, bei entsprechender Ausführung, fast immer bereits nach 24 Stunden eine grosse Veränderung des localen wie des allgemeinen Zustandes des Verletzten. Meistens gelingt es wie mit einem Schlage der Zersetzung des Eiters Einhalt zu thun; zugleich fällt die Temperatur, theilweise in Folge der Wärmeentziehung durch die Irrigation, die Schmerzen verschwinden fast vollständig, die Eitermenge wird bedeutend verringert; Schwellung und Infiltration der Umgebung des Gelenkes nehmen rasch ab. Zuweilen erzielt man in solchen Fällen, wenn die Erkrankung nicht zu weit vorgeschritten war, Heilung mit normaler Beweglichkeit des Gelenkes. Ist jedoch die ganze Synovialis, die Kapsel und der Bandapparat durch die Eiterung zerstört worden, dann verwachsen die Gelenkflächen während der Heilung mit einander und es entsteht ein steifes Gelenk, eine sog. Ankylose (von ἀγκύλη Biegung, weil die Versteifung gewöhnlich in der Beugestellung des Gelenkes erfolgt).

Trotz aller eben erwähnten therapeutischen Maassregeln, die uns heutzutage bei der Behandlung der penetrirenden Gelenkwunden Resultate geben, wie wir sie noch vor 20 Jahren in unseren kühnsten Träumen nicht zu erhoffen gewagt hätten, kommen denn doch dann und wann Fälle vor, die uns zur Amputation des erkrankten Gliedes nöthigen. Ist die Eiterung aus irgend einem Grunde nicht zu beherrschen gewesen, oder haben wir den Kranken erst in Behandlung übernommen, als schon Schüttelfröste aufgetreten waren, — hat sich mit Einem Worte jener traurige Zustand der Vereiterung aller Weichtheile mit continuirlichem Fieber eingestellt, den wir früher beschrieben haben, dann giebt es nur Eine Hoffnung, den Kranken vor dem Tode an Pyohämie zu retten: die schleunige Amputation innerhalb des gesunden Gewebes. Die Amputation hat den grossen Vortheil, dass sie im Momente selbst den Herd der Eiterung, von welchem die Infection ausgeht, vollständig eliminirt. Auch ist der unmittelbare Effect



dieses Eingriffes oft ein geradezu wunderbarer: die Temperatur, die seit Wochen zwischen  $39^{\circ}$  und  $40^{\circ}$  geschwankt hatte, fällt am Abende nach der Operation bereits um 2—3 Grade, ja sie gelangt bis unter die Norm; der Allgemeinzustand bessert sich zusehends, die trockene, bräunlich belegte Zunge wird wieder feucht und reinigt sich, Appetit stellt sich ein, der Patient schläft ruhig, die Delirien verschwinden, der Gesichtsausdruck kehrt zur Norm zurück, — kurzum, nach zwei bis drei Tagen bereits ist der Amputirte kaum wieder zu erkennen. Gewöhnlich heilt auch die Operationswunde rasch, es sei denn, dass man nicht ganz innerhalb des gesunden Gewebes hatte operiren können. Freilich wird selbst dieses letzte Heilmittel zuweilen resultatlos bleiben, wenn die eitrige Allgemeininfection bereits allzu eingreifende Zerstörungen angerichtet hat, oder wenn der Kranke zu sehr erschöpft ist: es tritt dann zwar momentan Besserung ein, aber sie ist von kurzer Dauer, und der Kranke erliegt der Pyohämie.

Wir haben bisher bei Besprechung der traumatischen Gelenkentzündung und ihrer Behandlung die feineren pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche an entzündeten Gelenken wahrzunehmen sind, ganz ausser Acht gelassen. Deshalb ist es nothwendig, einen Schritt nach rückwärts zu thun und uns mit den histologischen Vorgängen der Gelenkentzündung zu beschäftigen, welche theils an der Leiche, theils an amputirten Extremitäten, theils mit Hülfe von Experimenten an Thieren erforscht und genau studirt worden sind. Die Erkrankung im entzündeten Gelenke betrifft hauptsächlich, ja man kann sagen, in der ersten Zeit ausschliesslich, die Synovialmembran. Diese stellt man sich, wenn man nicht beim Präpariren besonders darauf geachtet hat, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, gewöhnlich viel zu dünn und unbedeutend vor. Sie können sich jedoch leicht bei der Untersuchung eines Kniegelenkes überzeugen, dass dieselbe an den meisten Stellen dicker und saftiger ist als Pleura und Peritoneum, und von der fibrösen Gelenkkapsel durch eine lockere, subseröse, zuweilen sehr fettreiche Zellgewebsschicht getrennt ist, so dass Sie den Synovialsack eines Kniegelenks bis an die Knorpel leicht als eine selbstständige Membran auslösen können. Dieselbe besteht bekanntlich aus Bindegewebe, trägt an ihrer Oberfläche ein meist einfaches Pflasterendothel und enthält ein nicht unbedeutendes, der Oberfläche nahe liegendes Capillarnetz; über die Lymphgefässe der Synovialmembranen liegen Untersuchungen von Hueter vor, nach welchen diese Häute selbst keine Lymphgefässe haben, während das subsynoviale Gewebe sehr reich daran sein soll. Dieses Resultat ist überraschend. Tillmanns bestätigte für Kaninchen und Hunde diesen Befund, fand jedoch beim Ochsen ausgedehnte Lymphnetze sowohl an der Oberfläche, wie in den tieferen Schichten der Synovialmembran. — Die Oberfläche der Synovialis zeigt besonders an den Seitentheilen der Gelenke eine Menge von zottigen Fortsätzen; diese Fortsätze haben ziemlich ausgebildete, oft sehr complicirte Capillarschlingen. Die Synovialhäute theilen mit den übrigen serösen Membranen die Eigenthümlichkeit, dass sie bei Reizung

zunächst eine nicht unerhebliche Quantität von Serum absondern. Zugleich werden die Gefässe dilatirt und fangen an, nach der Oberfläche hin sich zu schlängeln; die Membran verliert dabei ihr glänzendes, glattes Aussehen und wird zuerst trüb, gelbroth, dann später immer mehr roth und sammetähnlich auf der Oberfläche. Diese Veränderung rührt zunächst von der massenhaften Diapedese der rothen Blutkörperchen her, die zugleich mit dem Serum aus den erweiterten Gefässen austreten; dann aber, in einer späteren Periode, von den, in grosser Anzahl neugebildeten Blutgefässen, welche schlingenförmig und dichtgedrängt gegen die Oberfläche hinstreben und durch die Menge der feinsten, zottenartigen Fortsätze das sammetartige Aussehen der Synovialis bedingen. In den meisten Fällen bildet sich auf dieser Oberfläche bei den acuten Entzündungen eine mehr oder weniger dicke, faserstoffige Auflagerung, eine sogenannte Pseudomembran, ähnlich wie bei der Entzündung der Pleura und des Peritoneum.

Die mikroskopische Untersuchung der Synovialmembran in diesem Zustande ergibt, dass das ganze Gewebe derselben sehr reichlich von Zellen infiltrirt ist, und dass an der Oberfläche deren Häufung so bedeutend wird, dass das Gewebe hier fast ganz aus kleinen runden Elementen besteht, von denen die oberflächlichsten ganz den Character von Eiterkörperchen tragen; in der unmittelbaren Nähe der colossal ausgedehnten Gefässe findet man die Anhäufung von Zellen besonders massenhaft, darunter auch sehr viele rothe Blutkörperchen. Die Pseudomembranen sind ganz aus kleinen runden Zellen zusammengesetzt, welche durch eine geronnene fibrinöse Substanz verbunden gehalten werden, über deren Entstehung aus fibrinogener und fibrinoplastischer Substanz wir früher gesprochen haben. Das Bindegewebe der Membran hat seine streifige Beschaffenheit theilweise verloren und eine gallert-schleimige Consistenz angenommen, so dass es eine grosse Aehnlichkeit mit der Intercellularsubstanz des Granulationsgewebes darbietet: in der trüben, mehr und mehr eiterähnlichen Flüssigkeit im Gelenke finden sich zuerst in geringer Menge, später immer mehr Eiterkörperchen vor, bis dieselbe allmählig ganz und gar den Character des Eiters annimmt. Noch etwas später ist die ganze Oberfläche der Synovialmembran so stark vascularisirt, dass sie auch für das Ansehen mit freiem Auge wie eine schwammige, wenig gekörnte Granulationsmasse aussieht.

Der Zustand, in welchen die Synovialmembran hierbei geräth, ist in seinen Anfangsstadien am meisten dem acuten Katarrh der Schleimhäute analog. So lange es sich dabei nur um Oberflächeneiterung ohne Erweiterung des Gewebes (ohne Ulceration) handelt, kann die Membran zum Normalzustande zurückkehren; ist aber die Reizung so stark, dass nicht nur Pseudomembranen gebildet werden (die auch wieder zerfallen können), sondern dass das Gewebe der Synovialmembran parenchymatös entzündlich erkrankt und selbst vereitert, dann kann nur Narbenbildung daraus resultiren. — Wir haben vorher bei Schilderung eines typischen Falles von eitriger Kniegelenksentzündung angedeutet, dass auch in der Umgebung des Gelenkes Eiterherde durch Cocccinvasion sich entwickeln, welche nicht mit dem Synovialsack in Verbindung stehen. Diese peri-articulären Abscesse kommen sowohl bei acuten wie bei den chronischen Gelenkentzündungen vor; sie haben bei beiden dieselbe Actiologie —

d. h. locale Infection durch pyogene Substanzen, die aus der Gelenkhöhle stammen. Die Resorption derselben wirkt überdies ausnahmslos auf die Lymphdrüsen der nächsten Umgebung; dieselben schwellen an, werden empfindlich und können in aussergewöhnlichen Fällen selbst vereitern. Auch die Lymphgefässe nehmen an der Entzündung Theil, wie wir das später bei Gelegenheit der Lymphangioitis besprechen wollen. — Der Knorpel reagirt erst spät auf den Entzündungsprocess; seine Oberfläche wird getrübt, und wenn die Erkrankung recht acut ist, so fängt er an, zu feinen Molecülen zu zerfallen oder selbst in grösseren Stücken nekrotisch zu werden, sich theilweise vom Knochen abzulösen, indem sich Entzündung und Eiterung zwischen Knorpel und Knochen (subchondrale Ostitis) einstellt. Wenngleich das Knorpelgewebe mit seinen Zellen bei diesen Entzündungen morphologisch wohl nicht ganz unthätig ist, so halte ich die Mitleidenschaft des Knorpels bei acuter Panarthrititis im Wesentlichen doch für einen vorwiegend passiven Erweichungsprocess, eine Art von Maceration, bedingt durch die Einwanderung und Ausbreitung der Eitercoccen, wie sie sich unter ähnlichen Umständen an der Cornea bei starker Blennorrhoe und Diphtheritis der Conjunctiva findet. Es giebt überhaupt kaum zwei Theile des menschlichen Körpers, die in pathologischer Beziehung so viel analoge Verhältnisse darbieten, wie die Conjunctiva in ihrem Verhältnisse zur Cornea und die Synovialhaut in ihrem Verhältnisse zum Knorpel,

### Von den einfachen Verrenkungen.

Unter einer Verrenkung (*Luxatio*) versteht man denjenigen pathologischen Zustand, in welchem die, eine Gelenkverbindung darstellenden Knochenenden entweder vollständig oder zum Theile aus ihrer gegenseitigen Lage und ihrer typischen, physikalischen Anordnung gewichen sind, wobei in der Regel die Gelenkkapsel theilweise zerrissen ist; wenigstens ist das letztere immer der Fall bei den sog. traumatischen Luxationen, d. h. bei denjenigen, welche an gesunden Gelenken in Folge einer Gewalteinwirkung entstanden sind. Man unterscheidet nämlich ausserdem noch die angeborenen Luxationen und die spontanen oder pathologischen Luxationen. Die letzteren kommen dadurch zu Stande, dass sich in Folge von allmäliger Usur oder ulceröser Zerstörung der Gelenkenden und Gelenkbänder Verschiebungen ausbilden, weil die Gelenkenden dem Muskelzuge keinen genügenden Widerstand mehr leisten; im eigentlichsten Sinne des Wortes sind diese Verschiebungen keine Luxationen, denn die normalen Gelenkflächen existiren eben nicht mehr und daher kann auch nicht mehr von einer normalen Gelenkmechanik und deren Störung die Rede sein. Wir werden diesen Zustand später eingehend besprechen, wenn wir von den Ausgängen gewisser chronischer Gelenkaffectionen zu handeln haben werden. Ueber die angeborenen Luxationen wollen wir am Ende dieses Abschnittes einige Bemerkungen machen.



Für jetzt haben wir es nur mit den traumatischen Luxationen zu thun. Sie werden auch von Subluxationen sprechen hören; man bezeichnet damit Fälle, in welchen die Gelenkflächen sich nicht ganz, sondern nur theilweise verschoben haben, so dass die Luxation eine unvollkommene ist. Unter complicirten Luxationen verstehen wir diejenigen, mit denen entweder Knochenbrüche oder Wunden der Haut oder Zerreissung grosser Gefässe und Nerven verbunden sind. Ferner haben Sie noch zu merken, dass man allgemein übereingekommen ist, den peripheren Theil eines Gliedes als den verrenkten zu bezeichnen, so dass man also z. B. im Schultergelenke nicht von einer Luxation der Scapula, sondern von einer Luxation des Humerus spricht, im Kniegelenke nicht von einer Luxation des Femur, sondern der Tibia u. s. f.

Die Luxationen gehören im Allgemeinen zu den seltenen Verletzungen; in manchen Gelenken kommen sie so selten vor, dass die Zahl der bekannt gewordenen Fälle zuweilen kaum ein halbes Dutzend beträgt; es wird angegeben, dass die Fracturen 8 Mal häufiger sind als die Luxationen; mir scheint dieses Verhältniss für die Luxationen fast noch zu günstig. Die Vertheilung der Luxationen auf die verschiedenen Gelenke ist eine unglaublich verschiedene; ich will Ihnen das durch ein paar Zahlen anschaulich machen: nach einer Statistik von Malgaigne befanden sich unter 480 Luxationen 8 am Truncus, 62 an den unteren, 419 an den oberen Extremitäten und unter den letzteren 321 an der Schulter. Sie sehen also hieraus, dass die Schulter ein für die Verrenkung besonders geeignetes Gelenk ist, was sich übrigens aus seiner vielfachen Benutzung und seiner freien Beweglichkeit wohl erklären lässt. Die Luxationen sind häufiger bei Männern als bei Frauen aus denselben Gründen, die wir schon früher als maassgebend für die grössere Häufigkeit der Fracturen bei Männern erörtert haben.

Luxationen kann man sich durch Verletzungen und durch eigene Muskelaction zuziehen: letzteres kommt selten vor, doch sind Fälle beobachtet, wo z. B. bei Epileptischen Verrenkungen durch krampfhaftes Muskelcontractionen entstanden. Die äusseren Veranlassungen werden wie bei den Fracturen in directe und indirecte eingetheilt. Fällt z. B. Jemand auf die Schulter und zieht sich eine Luxation zu, so bezeichnet man diese als durch directe Gewalt entstanden: dieselbe Luxation könnte bei indirecter Gewalteinwirkung zu Stande kommen, wenn z. B. Jemand mit erhobenem Arme auf die Hand oder auf den Ellenbogen fiel. Ob in dem einen Falle eine Verrenkung, in einem anderen ein Knochenbruch entsteht, wird hauptsächlich von der Stellung des Gelenkes, sowie von der Richtung und dem Maass der einwirkenden Gewalt abhängig sein; doch kommt auch viel darauf an, ob die Knochen oder die Gelenkbänder leichter nachgeben; man kann z. B. durch die gleichen Manöver an Leichen von Menschen verschiedenen Alters bald eine Fractur, bald eine Luxation hervorrufen. Sehr wichtig für das Zustandekommen einer Luxation sind die Contractionen der Muskeln: dieser

Umstand erklärt, warum es so schwer oder ganz unmöglich ist, am Cadaver gewisse Formen von Verrenkungen künstlich hervorzurufen. — Es giebt wie bei den Fracturen eine grosse Anzahl von Symptomen, welche eine Luxation anzeigen; einige von ihnen können sehr in die Augen fallend sein, und zwar um so mehr, je rascher man nach der Verletzung hinzukommt und je weniger die Verschiebung an den Gelenken durch entzündliche Schwellung der darüber liegenden Weichtheile verdeckt ist. Die veränderte Form des Gelenkes ist eines der wichtigsten und eclatantesten Symptome, welches aber nur dann schnell und sicher zur Diagnose führt, wenn man das Auge geübt hat, Differenzen von der normalen Form leicht zu erkennen. Ein richtiges Augenmaass, genaue Kenntniss der normalen Form, kurz etwas Sinn für Plastik und plastische Anatomie, sogenannte Künstleranatomie, sind hier ausserordentlich nützlich. Handelt es sich um äusserst geringe Formabweichungen, so wird auch der Geübteste des Vergleiches mit der normalen, gesunden Seite nicht entbehren können, und ich muss Ihnen daher dringend rathen, wenn Sie auf diesem Gebiete keinen Fehler machen wollen, stets den ganzen Ober- und Unterkörper entblössen zu lassen und die beiderseitigen Formen mit einander zu vergleichen. Am besten verfolgen Sie mit dem Auge die Richtung des vermuthlich dislocirten Knochens, und wenn dann die Linie nicht gerade genau auf die Gelenkpfanne trifft, so werden Sie in den meisten Fällen mit Wahrscheinlichkeit eine Luxation annehmen dürfen, falls Sie es nicht mit einer Fractur dicht unterhalb des Gelenkkopfes zu thun haben, was durch die manuelle Untersuchung entschieden werden muss. — Die Verlängerung oder Verkürzung eines Gliedes, seine Stellung zum Truncus, die Entfernung gewisser hervorragender Punkte des Skelets von einander helfen auch oft schnell, wenigstens zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Luxation. — Ein anderes, mit dem Auge wahrzunehmendes, jedoch durchaus nicht charakteristisches Symptom ist die blutige Unterlaufung der Weichtheile, die Sugillation. Diese tritt freilich selten im Anfange deutlich hervor, weil das aus der zerrissenen Gelenkkapsel ergossene Blut erst allmählig, oft erst im Verlaufe einiger Tage unter die Haut dringt und sichtbar wird; in manchen Fällen ist der Bluterguss so unbedeutend, dass man nichts von demselben wahrnimmt. Die Symptome, welche der Kranke selbst angiebt, sind Schmerz und Unfähigkeit, das Glied in normaler Weise zu bewegen. Der Schmerz ist niemals so stark wie bei Fracturen und tritt erst deutlich hervor, wenn man versucht, Bewegungen zu machen. Drückt das luxirte Gelenkende, wie es bei der Schulterverrenkung nicht so selten vorkommt, auf einen Nerven oder einen ganzen Plexus, so hat der Schmerz den Character der Neuralgie, er strahlt bis in die peripheren Nervenzweige aus; auch ist in solchen Fällen nicht selten das Gefühl von Kriebeln, Ameisenlaufen oder aber die Empfindung des Eingeschlafenseins vorhanden. In manchen Fällen kann der Patient bei Luxationen gewisse Bewegungen mit dem luxirten Gliede ausführen; doch sind dieselben nur nach bestimmten Richtungen und in beschränktem



Maasse möglich. — Die manuelle Untersuchung muss schliesslich in den meisten Fällen die Entscheidung geben; es muss durch dieselbe constatirt werden, dass die Gelenkpfanne leer ist und der Kopf sich an einer anderen Stelle daneben, darunter oder darüber befindet. Diese Untersuchung kann bei schon angeschwollenen Weichtheilen recht schwierig sein: nicht selten bedürfen wir der Chloroformnarkose, um dieselbe exact zu machen, weil uns sonst der Kranke durch seine krampfhaften Muskelcontractionen hindert. Bei der Bewegung der luxirten Extremität, die wir federnd oder wenig beweglich finden, nimmt man zuweilen ein Gefühl von Reibung, eine undeutlich weiche Crepitation wahr. Diese kann theils durch das Reiben des Gelenkkopfes an zerrissenen Kapselbändern und Sehnen entstehen, theils durch Zerdrücken fester Blutcoagula. Man darf daher bei solchen Arten von Crepitation sich nicht sofort zur Annahme einer Fractur verleiten lassen, sondern wird nur aufgefordert, um so genauer zu untersuchen. Fracturen einzelner Theile der Gelenkenden mit Dislocation sind am leichtesten mit Luxationen zu verwechseln. Auch war der Sprachgebrauch, zumal früher, in dieser Hinsicht nicht ganz exact, indem man Verschiebungen im Bereiche des Gelenkes, welche mit Fracturen verbunden und nur durch diese bedingt waren, auch wohl als Luxationen bezeichnete. Jetzt unterscheiden wir diese Fracturen mit Dislocation innerhalb des Gelenkes genau von den eigentlichen Luxationen.

Sollten Sie zweifelhaft sein, ob Sie es mit einer stark dislocirten Gelenkfractur oder mit einer Luxation zu thun haben, so können Sie das sehr leicht durch das Einrichtungsmanöver entscheiden. Lässt sich eine solche Dislocation bei einem mässigen Zuge leicht ausgleichen und stellt sich sofort wieder her, wenn Sie mit dem Zuge nachlassen, so haben Sie es sicher mit einer Fractur zu thun; denn einerseits gehören zur Einrichtung einer Luxation in der Regel ganz bestimmte kunstgerechte Handgriffe, andererseits gehen die Luxationen, einmal eingerichtet, nicht so leicht wieder zurück, wenngleich in dieser Beziehung Ausnahmen vorkommen. Uebrigens können Sie unter jeder Bedingung eine Luxation ausschliessen, wenn Sie die Gelenkgegend ausgefüllt finden, wenn die pathognomonische Depression an der normalen Stelle fehlt. So werden Sie z. B. beim Bruche des Oberarmhalses ohne Luxation die normale Schulterrundung nachweisen können und beim Palpiren der Fossa glenoidalis dieselbe durch den Humeruskopf ausgefüllt finden.

Auch mit einer Contusion und Distorsion des Gelenkes kann man die Luxation verwechseln, wird jedoch diesen Fehler bei recht sorgfältiger Untersuchung umgehen können. Veraltete traumatische Luxationen können unter Umständen mit Dislocationen verwechselt werden, welche in Folge von Contracturen zu Stande kommen. Endlich können auch bei paralytischen Gliedern, bei denen zu gleicher Zeit eine Erschlaffung der Gelenkkapsel besteht, die Gelenke so ausserordentlich beweglich werden, dass sie in gewissen Stellungen wie verrenkt erscheinen. Die Anamnese und genaue



locale Untersuchung wird auch in diesen Fällen des Richtige erkennen lassen.

Was den Zustand der verletzten Theile gleich nach der Verletzung betrifft, so hat man in denjenigen Fällen, in denen man Gelegenheit hatte dieselben zu untersuchen, gefunden, dass die Gelenkkapsel mit dem Synovialsack zerrissen ist. Der Kapselriss ist sehr verschieden gross, zuweilen ein Spalt wie ein Knopfloch, zuweilen dreieckig, mit mehr oder weniger zeretzten Rändern; Zerreißen der dem Gelenke unmittelbar aufliegenden Muskeln sind bei gewissen Luxationen unvermeidlich und im Allgemeinen häufig; Zerreißen von Sehnen kommen weniger oft zur Beobachtung. Die Quetschung der Weichtheile um das Gelenk ist sehr verschieden und damit auch der Bluterguss von sehr verschiedenem Umfange. Der Gelenkkopf steht nicht immer an derjenigen Stelle, an welcher er durch den Kapselriss herausgeschlüpft ist, sondern in vielen Fällen steht der Kopf höher, tiefer oder zur Seite, weil die Muskeln, welche an ihm anhaften, sich contrahiren und ihn verschieben. Es ist von grosser Wichtigkeit, zu wissen, dass wir oft den luxirten Gelenkkopf zunächst in eine andere Stellung bringen müssen, ehe es gelingt, ihn durch den Kapselriss in die Gelenkhöhle zurückzuführen.

Zuweilen kommt es vor, dass die Verletzten durch irgend welche zufällige Muskelbewegungen selbst die Einrenkung der Luxation bewerkstelligen. Dieser Vorgang ist besonders an der Schulter mehrmals beobachtet worden. Solche spontane Einrenkungen sind indess sehr selten und zwar deshalb, weil gewöhnlich der Einrenkung gewisse Hindernisse im Wege liegen, die eben bei der kunstgerechten Reduction überwunden werden müssen. Diese Hindernisse bestehen wieder theilweise in der Contraction der Muskeln, wobei der Gelenkkopf auch wohl zwischen zwei contrahirten Muskeln eingeklemmt sein kann. Ein anderes, bei weitem häufigeres Hinderniss ist ein kleiner Kapselriss oder auch eine Verlegung desselben durch eingeklemmte Weichtheile; dann eine sehr starke Spannung der Kapsel oder der Hülfsbänder. Endlich kann ein sehr weiter Kapselriss oder die vollkommene Abreissung aller am Gelenkende sich inserirenden Muskeln, wodurch die Einrichtungsmanöver unmöglich gemacht werden, die Reposition erschweren. Zu diesen, die Einrichtung frischer Luxationen verzögernden Umständen kommt bei veralteten Luxationen noch die Fixation des verrenkten Gelenkkopfes in seiner abnormen Stellung und die Ausfüllung der Gelenkpfanne durch neugebildetes Narbengewebe.

Die Behandlung einer Luxation muss zunächst in ihrer kunstgerechten Einrichtung bestehen, der dann Mittel folgen müssen, welche die Herstellung der Function des verletzten Gliedes unterstützen. Wir wollen hier nur von der Einrichtung frischer Luxationen sprechen, worunter wir diejenigen verstehen, welche höchstens seit 8 Tagen bestehen. Der günstigste Zeitpunkt für die Einrichtung einer Luxation ist unmittelbar nach der Verletzung; dann haben wir die geringste Schwellung der Weichtheile und noch wenig oder keine Verschiebung des luxirten Kopfes; der

Verletzte ist noch psychisch und physisch durch den Eindruck des Ereignisses erschläft, so dass die Einrichtung nicht selten ausserordentlich leicht gelingt. Später werden wir fast immer zur Erleichterung der Einrichtung der Chloroformnarkose bedürfen, um durch dieselbe jeden Widerstand von Seiten der Muskeln aufzuheben. Was die eigentlichen Reductionsmanöver betrifft, so lässt sich darüber im Allgemeinen nur wenig sagen, weil diese Manöver begreiflicher Weise von der Mechanik der einzelnen Gelenke vollständig abhängig sind. Es bestand früher die sonderbare Vorschrift für die Reduction der Luxationen, man solle das luxirte Glied in diejenige Stellung bringen, in welcher es im Momente der Luxation stand, und durch Zug den Gelenkkopf in derselben Weise wieder zurückführen, wie er herausgetreten sei. Dieser Satz hat, abgesehen davon, dass der Kranke häufig gar nichts Genaueres über die Stellung des Gliedes im Momente der Luxation angeben kann, nur noch für wenige Fälle seine vollständige Gültigkeit: vielmehr bedienen wir uns jetzt bei den verschiedenen Luxationen sehr verschiedenartiger Bewegungen, wie z. B. Flexionen, Hyperextensionen, Adductionen, Abductionen, Erhebungen u. s. f. Gewöhnlich dirigirt der behandelnde Chirurg diese, von den Assistenten ausgeführten Bewegungen und schiebt dann selbst mit der Hand den Gelenkkopf in die Pfanne, wenn er durch die angedeuteten Manöver dicht vor dieselbe geführt ist.

Häufig kann der Wundarzt allein die Reposition machen und es ist oft genug dagewesen, dass ein verrenkter Oberschenkel, an welchem ungeübte Praktiker mit Aufgebot kräftiger Bauernfäuste stundenlang vergeblich nach allen Richtungen gezogen hatten, von dem erfahrenen Chirurgen allein, ohne alle Hülfe eingerichtet wurde. Es kommt nämlich hierbei Alles auf ein richtiges anatomisches Vorstellungsvermögen an, auf Uebung der anatomisch-plastischen Phantasie; Sie werden begreifen, dass man nicht selten in einer gewissen Richtung mit geringer Kraft den Kopf leicht zurückschlüpfen macht, während es in einer anderen Richtung ganz unmöglich ist, ihn in die Pfanne zu bringen. Sehr wirksam sind bei allen Luxationen jene Manipulationen, welche direct am luxirten Gelenkende ihren Angriffspunkt nehmen, so dass der Kopf gewissermaassen gefasst und in die Pfanne hineingeschoben wird; namentlich am Schultergelenke kann man auf diese Weise ohne Anwendung grosser Kraft, ohne den Kranken viel Schmerzen zu verursachen und daher auch ohne Narkose oft viel eher zum Ziele kommen, als durch ein unsinniges planloses Ziehen, womöglich mittelst des Flaschenzuges, wie es leider selbst in Spitälern noch häufig genug geübt wird. Wenn der Kopf in die Gelenkhöhle hineintritt, so geschieht das zuweilen mit einem deutlich hörbaren, schnappenden Geräusche; doch ist das nicht immer so der Fall: der vollständige Beweis für die gelungene Reposition wird immer erst durch die Herstellung der normalen Beweglichkeit gegeben sein.

Ist eine stärkere Kraftentfaltung erforderlich, so kann man mehrere Personen in der Weise verwenden, dass man lange Schlingentücher an die

Extremität anlegt und mehrere Assistenten in einer bestimmten Richtung ziehen lässt. Dieser Zug, dem man natürlich einen Gegenzug, eine Contraextension am Rumpfe entgegensetzen muss, darf nie ruckweise auftreten, sondern muss gleichmässig ausgeführt werden. — Kommt man auch mit diesem Mittel nicht zum Ziele, so müssen Maschinen zu Hülfe genommen werden, welche die Kraft verstärken. Hierzu bediente man sich früher sehr verschiedenartiger Instrumente: Hebel, Schrauben, Leitern u.s.w. Jetzt braucht man fast nur noch den Flaschenzug oder den Schneider-Menel'schen Extensions-Apparat. Der Flaschenzug, ein Ihnen aus der Physik bekanntes Instrument zur Verstärkung der Kraft, das in der Mechanik ausserordentlich häufig in Gebrauch ist, wird in der Weise angewandt, dass das eine Stück an der Wand an einem starken Haken befestigt, während das andere an der betreffenden Extremität mit Hülfe von Riemen und Schnallen applicirt wird. An dem Körper des Patienten wird die Contraextension so angebracht, dass derselbe nicht durch die Wirkung des Flaschenzuges fortgezogen werden kann. Ein Assistent zieht an der Schnur des Flaschenzuges, dessen Kraft bekanntlich je nach der Zahl der angebrachten Rollen an Stärke progressiv zunimmt. Der Schneider-Menel'sche Apparat besteht aus einem grossen starken Galgen; in dem einen Pfosten desselben, an seiner inneren Seite ist eine bald höher, bald tiefer anzubringende Winde, welche mit Hülfe einer Kurbel gedreht und durch ein Zahnräd festgesetzt werden kann, angebracht; über diese Winde läuft ein breiter Riemen, der mittelst eines Hakens in die an der luxirten Extremität angebrachte Bandage eingehängt wird. Der Kranke liegt bei Luxationen der unteren Extremität auf einem, zwischen den Pfosten des Galgens der Länge nach gestellten Tische oder sitzt bei Einrichtung einer Armluxation auf einem Stuhle, der in gleicher Weise gestellt wird: die Contraextension wird durch Riemen bewerkstelligt, mit denen der Kranke an den, der Winde gegenüberliegenden Pfosten des Galgens befestigt wird. — Beide Apparate haben gewisse Vorzüge, beide sind mühsam zu appliciren. Sie werden in ihrer Praxis wenig damit zu thun haben, da diese Apparate fast ausschliesslich bei veralteten Luxationen in Anwendung kommen, deren Behandlung seltener in der Privatpraxis als in Spitälern und chirurgischen Kliniken unternommen zu werden pflegt.

---

Wenn wir jetzt derartige gewaltsame Einrichtungen vornehmen, so geschieht das immer nur, nachdem der Patient zuvor narkotisirt wurde. Diese Narkosen müssen, wenn sie eine vollständige Erschlaffung der Muskeln hervorbringen sollen, ausserordentlich tief sein, und da die Brust sehr häufig mit Riemen und Gurten bedeckt ist, um die Contraextension zu bewerkstelligen, so bedarf es der allergrössten Vorsicht mit der Quantität des einzuathmenden Chloroforms, um gefährliche Erstickungserscheinungen zu vermeiden. Es giebt aber ausser diesen noch andere Gefahren, welche schon



den älteren Chirurgen, die das Chloroform nicht anwandten, bekannt waren. Diese bestehen darin, dass der Kranke, wenn er zu lange mit diesen gewaltsamen Mitteln bearbeitet wird, plötzlich collabirt und in diesem Collaps sterben kann; ferner, dass die betreffende Extremität durch den Druck der angelegten Riemen in der Folge brandig wird oder dass subcutane Zerreißungen von grösseren Nerven- und Gefässstämmen erfolgen und danach Lähmung, traumatische Aneurysmen, ausgedehnte Eiterungen und andere bedenkliche örtliche Zufälle entstehen. Was die Folgen des Drucks der angelegten Bandagen betrifft, so vermeidet man dieselben am besten dadurch, dass man die Extremität mit einer nassen Rollbinde von unten bis oben herauf einwickelt und erst über diese Binden die Bandage applicirt. Da auf diese Weise ein ziemlich starker, auf das ganze Glied gleichmässig vertheilter Druck ausgeübt wird, so wird der Druck durch die Bandagen dicht über den Gelenken nicht mehr so schädlich wirken. Was die Zeitdauer betrifft, wie lange man solche gewaltsame Repositionsversuche fortsetzen darf, so ist eine halbe Stunde wohl als das Maximum zu betrachten; auch kann man ziemlich sicher sein, dass man mit der angewandten Methode nicht zum Ziele kommt, wenn das nicht nach einem halbstündigen Versuche geschehen ist. Will man in solchen Fällen noch Weiteres unternehmen, so muss man eine andere Methode anwenden. Doch rathe ich Ihnen dringend, bei älteren Individuen, namentlich bei Leuten mit rigiden Arterien, die Einrichtungsversuche nicht zu weit zu treiben. — Ueber die Kraft, welche man bei Einrichtungsversuchen ohne Gefahr für die Weichtheile anwenden darf, hat man keine bestimmten Maasse und begnügt sich in dieser Beziehung mit ungefähren Abschätzungen. Es scheint kaum möglich, mit Hülfe der oben angegebenen mechanischen Mittel einen Arm oder ein Bein ganz auszureissen, und doch hat sich dieser Zufall schon öfter ereignet, vor nicht allzulanger Zeit noch in Paris und zwar bei Gelegenheit eines Einrichtungsmanövers, bei welchem nur mit Händekräften gezogen worden war! Im Allgemeinen reißen eher die Riemen oder verbiegen sich die Schnallen, ehe die Weichtheile nachgeben. Subcutane Nerven- und Gefässzerreißungen würde man an völlig gesunden Gliedern durch gleichmässigen Zug an der ganzen Extremität wohl kaum zu Stande bringen; wohl aber können Gefässe, besonders Venen grossen Kalibers und Nervenstämme zerreißen, wenn sie in tiefgelegene, feste, starre Narben eingebettet und mit ihnen verwachsen sind; auch die atheromatös entarteten, verkalkten Arterien, welche ihre natürliche Elasticität verloren, erleiden durch starken Zug leicht eine Continuitätstrennung: ein Unfall, welcher ebenso wohl bei dem Versuche, den Gelenkkopf mit Händekraft zu lösen, als bei Anwendung von Maschinen vorkommen kann. Wenn man in solchen Fällen die Verhältnisse vorher immer genau beurtheilen könnte, so würde man gewiss manchmal ganz von Repositionsversuchen abstehen. Es giebt ein Instrument, welches in die Extensionsriemen eingeschaltet die zur Extension aufgewandte Kraft in Gewichtseinheiten anzeigt. Nach Malgaigne soll

man mit diesem Dynamometer nicht über 200 Kilogramm hinausgehen; solche Angaben sind natürlich immer nur approximativ.

Ist auf irgend eine Weise die Reposition der Luxation gelungen, so ist allerdings damit die Hauptsache gethan, indessen bis zur vollendeten Functionsfähigkeit des Gliedes bedarf es noch langer Zeit. Die Wunde der Kapsel muss heilen, und hierzu ist vollkommene Ruhe des Gelenkes von bald längerer, bald kürzerer Zeit erforderlich. Es tritt nach der Reposition stets eine mässige Entzündung der Synovialmembran mit geringem Ergüsse von Flüssigkeit in's Gelenk ein, und letzteres bleibt eine Zeit lang schmerzhaft, steif und unbeholfen. Ist die Reposition bald nach der Verletzung erfolgt, wie wir vorläufig angenommen haben, so muss das Gelenk zunächst ganz ruhig gestellt werden; man umgiebt es mit nassen Binden, macht kalte Umschläge, selten wird die Anschwellung so gross, dass andere antiphlogistische Mittel nöthig werden, auch wendet man keine absolute Immobilisation des Gelenkes durch einen Gypsverband an, weil die vollkommene Fixirung während längerer Zeit zur Verwachsung der Gelenkflächen und somit zur Ankylosirung derselben führen kann. Beim Schultergelenke fängt man nach 10—14 Tagen an, passive Bewegungen zu machen und setzt diese fort, bis dann auch active Bewegungen und Uebungen vorgeschrieben werden: oft dauert es viele Monate, bis die Bewegungen ganz frei werden, wobei die Erhebung des Armes immer am längsten auf sich warten lässt. Bei anderen Gelenken, die eine weniger freie Beweglichkeit haben, kann man die activen Bewegungen viel früher gestatten; so bilden sich z. B. die activen Bewegungen im Ellenbogen- und Hüftgelenk auffallend früh wieder aus. Auch kann man bei den letzteren Gelenken den Kranken viel eher gestatten, active Bewegungen zu versuchen, da sich die Luxation dabei nicht so leicht wieder herstellt.

Gestattet man die activen Bewegungen nach einer eingerenkten Luxation zu früh, zumal bei solchen Gelenken, bei denen die Verrenkung leicht wieder eintritt, wie z. B. an der Schulter und dem Unterkiefer, und stellt sich, noch ehe der Kapselriss vollständig geheilt war, die Luxation ein oder mehrere Male wieder her, so erfolgt gewöhnlich gar keine vollständige Ausheilung der Kapselbänder oder eine so grosse Dehnbarkeit der Kapselnarbe, dass der Patient nur eine etwas ungeschickte Bewegung zu machen braucht, um sofort das betreffende Glied wieder zu luxiren. Es ist unrichtig, wenn man in solchen Fällen die abnorme Verschiebbarkeit des Gelenkes dem Fortbestehen des Kapselrisses oder der Dehnung der Kapselnarbe allein zuschreibt. Die Kapsel umschliesst die Gelenkenden nicht so straff, dass sie die Luxation verhindern könnte: dasjenige, was die Gelenkenden ausser dem Luftdrucke aneinander hält, sind die Gelenkbänder und die sehnigen Aponeurosen, welche in die Kapsel eingewebt sind. Diese müssen bei jeder vollkommenen Luxation zerrissen sein; sie heilen, wie jedes fibröse Gewebe,

sehr schwer und nur allmählig zusammen, und wenn die Bewegungen wieder aufgenommen werden, bevor die Vernarbung vollendet ist, dann gehen die Theile wieder auseinander und das Gelenk bleibt abnorm verschiebbar. Es entsteht dann derjenige Zustand, den man habituelle Luxation nennt, ein höchst lästiges Uebel, z. B. gerade am Unterkiefer. Billroth erwähnt eine Frau, die sich früher eine Luxation des Kiefers zugezogen und sich nach derselben nicht die gehörige Zeit geschont hatte, so dass bald nachher die Luxation wieder eintrat und von Neuem eingerichtet werden musste. Das Gelenk war so leicht verschiebbar, dass bei dieser Frau, wenn sie beim Essen einen etwas grossen Bissen zwischen die Backzähne bekam, der Kiefer sich sofort luxirte: sie hatte sich selbst auf das Manöver der Einkerbung eingeübt, so dass sie dasselbe mit der grössten Leichtigkeit ausführte. In ähnlicher Weise kann sich eine solche habituelle Luxation auch an der Schulter ausbilden. So erging es einem jungen Manne, der bei grosser Lebhaftigkeit des Gesticulirens mit grosser Aengstlichkeit eine rasche Erhebung des linken Armes vermeiden musste, weil er bei dieser Bewegung fast immer den Arm verrenkte. Derartige Zustände sind sehr lästig und sehr schwer zu heilen; nur durch längere Ruhe des Gelenkes wäre eine Heilung möglich; zu einer solchen Cur haben jedoch die Patienten selten Lust und Ausdauer. Nützlich ist es für solche Kranke, eine Bandage zu tragen, welche die zu starke Erhebung und Rückwärtsbewegung des Armes hemmt; ist die Luxation einige Jahre lang vermieden, dann wird sie nicht so leicht wieder eintreten.

Wird eine einfache Verrenkung nicht erkannt und nicht eingerichtet, oder gelingt die Reduction aus verschiedenen Gründen nicht, so bildet sich in der abnormen Stellung allmählig doch ein gewisser Grad von Beweglichkeit aus, welcher durch regelmässige Uebung noch bedeutend gesteigert werden kann. In solchen Fällen ist es angezeigt, zunächst entsprechende passive Bewegungen mit dem verrenkten Gliede vorzunehmen und dann den Patienten systematisch turnen zu lassen, wobei man mit grossem Vortheile gewisse mechanische Vorrichtungen verwendet, deren man sich auch sonst in der Heilgymnastik bedient. Je nach der Stellung des Gelenkkopfes zu nebenliegenden Knochenfortsätzen und je nach Verschiebung der Richtung der Muskeln sind begreiflicherweise gewisse Bewegungen aus rein mechanischen Gründen unmöglich; andere können jedoch der normalen Beweglichkeit annähernd gleichkommen. Erfolgt eine methodische Ausbildung der Bewegungen nicht, so bleibt das Glied steif, die Muskeln werden atrophisch und die Brauchbarkeit der Extremität ist für immer geschädigt. — Die Veränderungen, welche das Gelenk und seine Umgebung erleiden, wenn die Luxation nicht reponirt worden ist, sind anatomisch betrachtet folgende: das Blutextravasat wird resorbirt, die Kapsel faltet sich zusammen und verschrumpft; der Gelenkkopf steht gegen irgend einen Knochen in der Nähe der Pfanne, z. B. bei einer Luxation des Schulterkopfes nach innen gegen die Rippen unter dem M. pectoralis major; die Weichtheile um den



dislocirten Kopf werden plastisch infiltrirt, verwandeln sich dann in narbiges Bindegewebe, welches theilweise verknöchert, so dass sich eine Art von knöcherner Gelenkpfanne wieder bildet, während der Kopf von einer neugebildeten Bindegewebskapsel umgeben wird. An dem Knorpel des Gelenkkopfes treten folgende, für das freie Auge sichtbare Veränderungen ein: derselbe wird rauh, faserig, und verwächst durch ein narbiges, festes Bindegewebe mit den Theilen, auf denen er aufliegt. Diese Verwachsung wird mit der Zeit ausserordentlich fest, zumal wenn sie nicht durch Bewegungen gestört wird. Die Metamorphose des Knorpels zu Bindegewebe geht, wenn wir sie mikroskopisch betrachten, folgendermaassen vor sich: die Knorpelsubstanz zerspaltet sich direct in feine Fasern, so dass das Gewebe zuerst das Aussehen von Faserknorpel, dann von gewöhnlichem narbigem Bindegewebe bekommt, welches mit der neuen Umgebung verschmilzt. In Fällen, in welchen das neue Gelenk fleissig gebraucht wird, kann es in der neugebildeten Pfanne zu einer sehr ausgebildeten Knorpelschicht kommen, und auch die Knorpelfläche des verrenkten Kopfes kann sich dann recht gut erhalten, eventuell neu bilden. Solche Verhältnisse findet man gelegentlich bei der Section einer nicht reponirten Luxation der Schulter; der M. deltoideus ist dabei gewöhnlich fettig degenerirt, während die übrigen Muskeln ziemlich intact geblieben sein können.

In einem solchen Zustande nennen wir die Luxationen veraltet, und bei ihnen besonders kommen die schon eben erwähnten Kraftmethoden der Reduction in Anwendung. Die Frage, wie lange eine Luxation bestanden haben muss, um ihre Reposition für unmöglich zu erklären, ist seit dem Gebrauche des Chloroforms nicht mehr genau zu beantworten, müsste auch für die verschiedenen Gelenke verschieden beantwortet werden. So gelingt z. B. die Reduction an der Schulter noch nach Jahren, während sie an der Hüfte nach 2—3 Monaten schon ausserordentlich schwierig ist. Das Haupthinderniss liegt eben in den festen Verwachsungen, welche der Kopf an seiner neuen Stelle eingegangen ist, darin, dass die Muskeln durch ihren Verlust an contractiler Substanz und durch ihre Degeneration zu Bindegewebe ihre Dehnbarkeit verloren haben und endlich an der Ausfüllung der Pfanne durch neugebildetes Bindegewebe; an der Hüfte mag der wichtigste Grund der Irreponibilität der sein, dass die Pfanne, wie jede Höhlung, die nicht ausgefüllt ist, nach und nach zusammenfällt, so dass sie für den Gelenkkopf zu klein wird. Wir beobachten etwas Analoges an der knöchernen Orbita, wenn der Bulbus entfernt worden ist. Auch hier sinken die Wandungen gewissermaassen ein, weil sie keinen entsprechenden Gegenstand von innen her auszuhalten haben. Bei älteren Individuen muss man unter jeder Bedingung späte Einrenkungsversuche mit grösster Vorsicht ausführen; es sind dabei wiederholt Fälle von Nerven- und Gefässzerreissungen (namentlich bei atheromatöser Entartung der Arterien) und von Fracturen vorgekommen. — Eine andere Frage ist dann noch, ob bei solchen veralteten Luxationen die Reposition, wenn sie wirklich gelingt, den ge-

wünschten Erfolg für die Function hat, so namentlich bei der Schulter. Denken Sie sich, dass die kleine Gelenkpfanne durch die verschrumpfte Kapsel ganz gefüllt und bedeckt ist, und der Gelenkkopf seinen Knorpel verloren hat, so wird selbst in dem Falle, dass es wirklich gelingt, den Kopf an die normale Stelle zu bringen, doch die Wiederherstellung der Function nicht möglich sein, und ich kann Sie aus eigener Erfahrung versichern, dass das Endergebniss einer höchst mühseligen und langen Nachbehandlung in solchen Fällen durchaus nicht dem Aufwande von Mühe und Ausdauer von Seiten des Patienten und des Arztes entspricht. Das Resultat wird in solchen Fällen kaum günstiger sein, als wenn der Patient durch methodische Uebungen die Extremität in ihrer abnormen Stellung, in der sie sich vielleicht seit Monaten oder Jahren befand, möglichst brauchbar zu machen gesucht hätte. Man kann solche Uebungen erleichtern und fördern, wenn man in der Chloroformnarkose durch kräftige Rotationsbewegungen die Verwachsung des Gelenkkopfes zerreisst.

Sie werden mich fragen, ob es nicht zweckmässig wäre, bei irreponiblen Luxationen das Gelenk zu eröffnen, um die Reduction bewirken zu können. Der operative Eingriff an sich bietet bei unserer heutigen Wundbehandlungsmethode keine ernstlichen Gefahren, aber es ergibt sich doch im Ganzen sehr selten die Indication zu einer derartigen Operation. Bei frischen Verrenkungen gelingt die Einrichtung ja fast immer und wenn sie nicht gelungen ist, dann hat man gewöhnlich auch bei eröffnetem Gelenke die grösste Mühe dieselbe zu Stande zu bringen. Bei veralteten Luxationen reicht die Gelenköffnung allein meistens nicht aus, man muss in solchen Fällen den Gelenkkopf absägen, also eine vollkommene Resection ausführen, um das Glied in seine natürliche Stellung bringen zu können. Dazu entschliesst man sich nur, wenn entweder der luxirte Gelenkkopf auf einen Nerven drückt und hierdurch Schmerzen oder gar Lähmungserscheinungen hervorruft, oder wenn die Stellung der Extremität so ungünstig ist, dass der Patient sein Glied gar nicht brauchen kann. In solchen Fällen ist es wichtig, mit dem operativen Eingriffe nicht zu lange zu zögern, damit die Nerven und Muskeln nicht früher atrophiren. Selbstverständlich wird jede Operation dieser Art nach den Regeln der strengsten Antisepsis ausgeführt. Billroth hat einen Fall gesehen, in welchem bei vollständig paralysirtem Arme nach einer Luxatio humeri nach unten und innen, durch die typische Resection des Oberarmkopfes eine bedeutende Verbesserung in der Function des Armes, wenn auch keine vollständige Heilung der Paralyse erreicht wurde.

Zu den Verrenkungen gehört auch eine sehr eigenthümliche Art der Verletzung: die Luxation der Cartilagine semilunares, der halbmondförmigen Knorpelscheiben im Kniegelenke. Diese Verschiebung ohne anderweitige Veränderungen des Gelenkes ist sehr selten, so dass selbst ihre Existenz bestritten wurde. Sie kommt jedoch, wie ich mich selbst an einem typischen Falle, bei einem jungen Manne, überzeugt habe, vor, und zwar sogar als habituelle Luxation. Gewöhnlich ist es die innere Knorpelscheibe, die sich nach vorne zu verschiebt, so dass der Condylus femoris intern., statt auf der

Scheibe zu gleiten, hinter ihr einschnappt. Die Verschiebung geschieht gewöhnlich bei einer forcirten Beugung des Gelenkes, wobei gleichzeitig die Fussspitze nach aussen rotirt wurde. Die Symptome dieser Luxation sind: Fixation des Kniegelenkes in einer nicht ganz vollkommenen Extension mit leichter Rotation der Fussspitze nach auswärts; versucht man das Knie vollständig zu strecken, so findet man einen federnden Widerstand, der Pat. klagt über etwas Schmerz, während die Beugung bis zum rechten Winkel ausführbar ist; am vorderen Rande des Gelenkes fühlt man die Knorpelscheibe.

Billroth beobachtete, bisher nur in einem einzigen Falle, folgende Anomalie: Die Sehne des langen Kopfes des *M. biceps brachii* gleitet bei gewissen Bewegungen aus ihrem Halbecanal, dem *Sulcus intertubercularis*, heraus, und bleibt auf dem Rande des grossen oder kleinen Tuberculum hängen; der Arm steht dabei fest, in leicht abducirter Stellung. Fixirt man das Schulterblatt, erschläßt die Sehne durch langsame Erhebung des Armes, so kann man sie durch eine kleine Rotation des Oberarmes leicht wieder in den *Sulcus* einschnappen lassen; sofort hört der Schmerz auf, und alle Bewegungen sind frei. Damit diese Luxation zu Stande komme, muss nothwendigerweise die fascienartige Membran, welche den *Sulcus* schliesst und zum Canal macht, zerrissen oder sehr schlaff sein; ersteres ist unwahrscheinlich — wo letzteres der Fall ist, wiederholt sich der Vorgang bei gewissen Bewegungen leicht. Es giebt Menschen, bei denen die Halbecanaldecke, in welcher die Sehne des *M. tibialis posticus* liegt, so schlaff ist, dass sie willkürlich diese Sehne luxiren und mit hörbarem Geräusche wieder einschnappen lassen können.

### Von den complicirten Verrenkungen.

Eine Verrenkung kann in verschiedener Weise complicirt sein; am häufigsten mit Fracturen einzelner Theile oder des ganzen Gelenkkopfes. In solchen Fällen, die sehr schwierig zu beurtheilen sind, muss bei der Behandlung doch immer vorzüglich auf die Fractur Rücksicht genommen werden, d. h. es muss so lange ein Verband getragen werden, bis die Fractur geheilt ist. Erst nachdem die Bruchenden fest miteinander vereinigt sind, versucht man die Luxation einzurichten; nicht immer ist das Resultat der Behandlung ein günstiges: entweder die Reduction ist unausführbar, oder aber, selbst wenn dieselbe gelungen ist, bleibt das Gelenk steif. Allerdings kann man in gewissen Fällen, namentlich an der Schulter, den abgebrochenen Gelenkkopf durch die Weichtheile hindurch direct fassen und sogleich reponiren und dann ist selbstverständlich die Heilung der Fractur erst die zweite Aufgabe. Man thut unter diesen Umständen gut, den fixen Verband alle 8 Tage zu erneuern und dabei jedesmal die Stellung etwas zu verändern, damit keine Gelenksteifigkeit eintritt. Jedoch ist auch dann der Erfolg unserer Behandlung unsicher, so dass ich Ihnen nur empfehlen kann, in Ihrer Praxis die Prognose für die Herstellung der Beweglichkeit in solchen Fällen stets als zweifelhaft hinzustellen.

Eine andere viel bedenklichere Complication ist die mit gleichzeitiger Wunde des Gelenkes. Es kann vorkommen, dass z. B. das breite Gelenkende der unteren Epiphyse des Humerus oder des Radius mit solcher Gewalt aus dem Gelenk herausgeschleudert wird, dass es Weichtheile und Haut durchreisst und frei zu Tage tritt.



Die Diagnose ist natürlich in solchen Fällen leicht; die Reposition wird nach den früher gegebenen Regeln gemacht, doch hat man jetzt eine Gelenkwunde von einer nicht unbedeutenden Ausdehnung. Es treten alle diejenigen Chancen ein, die wir bei Gelegenheit der Gelenkeröffnung besprochen haben, so dass ich Sie in Bezug auf die Prognose, die Verschiedenheit der Ausgänge und die Behandlung auf das früher Gesagte verweisen kann (pag. 311). Am schlimmsten ist es jedenfalls, wenn offene Gelenkbrüche mit Luxation vorliegen; hier ist weder ein rascher Schluss der Gelenkwunde, noch eine Wiederherstellung der Function des Gelenkes zu erwarten, und man geht allen Gefahren entgegen, welche sich bei complicirten Fracturen und bei Gelenkwunden drohend in den Weg stellen. Die Entscheidung über das, was in solchen Fällen geschehen muss, ist da leicht, wo zu gleicher Zeit eine bedeutende Zerquetschung oder Zerreißung der Weichtheile stattgefunden hatte: unter solchen Verhältnissen muss die primäre Amputation gemacht werden. Ist die Verletzung der Weichtheile nicht bedeutend, so darf man unter Umständen die Auswaschung und Drainage des Gelenkes ausführen und entweder einen typischen Occlusivverband anlegen oder die permanente antiseptische Irrigation einleiten. Man kann, wenn der Patient unmittelbar nach der Verletzung in Behandlung gekommen ist, selbst in solchen Fällen Heilung mit normaler Beweglichkeit des Gelenkes erzielen; tritt jedoch Eiterung im Gelenke auf, dann wird es freilich zu einer partiellen oder totalen Ankylose kommen. Ist die Zersplitterung der Gelenkwunden sehr bedeutend, so genügt die Drainage nicht; dann umgeht man nach den Grundsätzen der modernen Chirurgie die Amputation dadurch, dass man die zerbrochenen Gelenkenden frei präparirt und absägt, um auf diese Weise eine einfachere Wunde zu schaffen. Dieses ist die kunstgerechte totale Resection eines Gelenkes, eine Operation, über welche man im Verlaufe der letzten Decennien sehr ausgiebige Erfahrungen gemacht hat, und auf welche die moderne Zeit mit Recht stolz ist; man kann dadurch in vielen Fällen Extremitäten erhalten, die man nach den Grundsätzen der älteren Chirurgie jedenfalls hätte amputiren müssen. Wir werden in einem späteren Abschnitte uns genauer mit diesem höchst wichtigen Gegenstande beschäftigen.

### Von den angeborenen Luxationen.

Die angeborenen Luxationen sind seltene Missbildungen, und man muss von ihnen sehr wohl *Luxationes inter partum acquisitae* unterscheiden, d. h. solche, die während der Geburt bei gewissen Manövern behufs der Extraction des Kindes entstehen können, und die durchaus die Bedeutung einfacher traumatischer Luxationen haben, eingerichtet und geheilt werden können. Wenngleich über die meisten Gelenke der Extremitäten Beobachtungen von angeborenen Luxationen vorliegen, so kommen dieselben doch ohne Vergleich häufiger an der Hüfte als an irgend einer anderen

Stelle und hier nicht selten auf beiden Seiten zugleich vor. Der Gelenkkopf steht dabei etwas nach oben und hinten von der Pfanne, kann jedoch in vielen Fällen mit Leichtigkeit, blos durch Zug nach unten, in dieselbe zurückgeführt werden. Die Abnormität wird in der Regel erst bemerkt, wenn die Kinder anfangen zu gehen, und dann gewöhnlich auf ein Trauma zurückgeführt. Die Symptome der congenitalen Hüftgelenksluxation sind so charakteristisch, dass man die Diagnose auf den ersten Blick stellen kann: die Kinder zeigen nämlich einen eigenthümlich watschelnden, breitspurigen Gang, gewissermaassen mit dem Bauche voran und den Oberkörper zurückhaltend — eine Haltung, die dadurch entsteht, dass der Gelenkkopf hinter der Pfanne steht, das Becken also mehr vornüber geneigt wird; ferner dadurch, dass die Distanz zwischen den beiden Gelenkköpfen grösser ist als im Normalzustande, und endlich, weil das Caput femoris bei den Gehbewegungen sich nicht selten auf und ab bewegt; Schmerzen kommen dabei nicht vor. Um das Kind zu untersuchen, lassen Sie es vollständig entkleiden und beobachten genau den Gang; dann legen Sie es horizontal auf den Rücken und vergleichen die Länge und Stellung der Extremitäten. Ist die Luxation einseitig, so wird die luxirte Extremität kürzer als die andere, und der Fuss etwas nach innen gedreht sein; bei fixirtem Becken können Sie die Luxation häufig einrichten; dieselbe stellt sich jedoch alsbald wieder her. Die anatomische Untersuchung solcher Gelenke hat zu folgenden Resultaten geführt: der Gelenkkopf ist nicht allein aus der Pfanne luxirt, sondern die Pfanne selbst ist unregelmässig geformt, zu wenig vertieft, in späterer Zeit bei Erwachsenen stark zusammengedrückt und mit Fett ausgefüllt; wenn das Lig. teres vorhanden ist, so ist es abnorm lang; der Gelenkkopf hat nicht seine gehörige Entwicklung, er ist in manchen Fällen kaum halb so gross als normal, der Gelenkknorpel gewöhnlich vollständig ausgebildet, die Kapsel sehr weit und schlaff.

Unter solchen Umständen können Sie sich vorstellen, dass es ausserordentlich unsicher, in den meisten Fällen unmöglich ist, diese Zustände zu heilen. Wenn der Kopf schwach entwickelt ist, der obere Rand der Pfanne fehlt, die Kapsel enorm ausgedehnt ist, wie soll man da die normalen Verhältnisse wieder herstellen? Wodurch diese eigenthümliche Missbildung entsteht, darüber hat man die verschiedensten Hypothesen aufgestellt; niemals hat man bis jetzt Gelegenheit gehabt, an Embryonen diese Krankheit zu studiren. Es handelt sich um eine Hemmungsbildung, indem durch irgend welche Hindernisse die normale Entwicklung gestört wurde. Man nimmt an, dass diese Störungen durch frühere pathologische Processe beim Fötus erfolgen, und von den vielen Hypothesen hat am meisten Anklang diejenige, nach welcher in einer sehr frühen Zeit des embryonalen Lebens das Gelenk mit einer abnormen Quantität Flüssigkeit gefüllt und dadurch ausgedehnt wurde, so dass vielleicht eine Ruptur oder wenigstens eine abnorme Ausweitung der Kapsel entstand. Eine andere Frage ist es freilich, ob das Gelenk im Fötalleben jemals vollkommen ausgebildet war; es ist jeden-

falls schwer sich vorzustellen, wie durch eine abnorme Ausdehnung der Gelenkhöhle das Caput femoris so sehr in der Entwicklung zurückgeblieben sein könne. Viel wahrscheinlicher ist es für mich, dass bei den angeborenen Luxationen die beiden Gelenkenden gar niemals in einer normalen Gelenkverbindung mit einander gestanden haben und dass sich daher jedes unabhängig von dem anderen entwickelt hat. Roser glaubt, dass abnorme intrauterine Lagen Veranlassung zu diesen Missbildungen geben können.

Eine Heilung dieser Zustände ist in denjenigen Fällen angestrebt worden, in welchen man sich durch die directe Untersuchung von der Existenz eines leidlich entwickelten Gelenkkopfes überzeugen konnte. Man hat in solchen Fällen die Luxation reponirt und mit Hülfe von Verbänden oder Bandagen ein oder mehrere Jahre lang bei absolut ruhiger Lage des Kindes die normale Stellung des Schenkels zu erhalten gesucht. Die Erfolge dieser Behandlung, die von Seiten des Arztes und der Eltern des Kindes eine sehr grosse Ausdauer verlangt, sind nach den bisherigen Erfahrungen zuverlässiger Chirurgen nur wenig befriedigend, indem nach einer solchen Cur kaum eine Besserung des Ganges, aber wohl niemals eine vollständige Heilung erzielt werden konnte, und wenn Sie später Gelegenheit haben werden, in orthopädischen Flugschriften von häufigen Heilungen angeborener Luxationen zu lesen, so können Sie versichert sein, dass in den meisten Fällen diagnostische Irrthümer vorgelegen haben. In neuester Zeit hat man mannigfache Versuche gemacht, durch operative Eingriffe die congenitale Hüftgelenkluxation zu heilen. Sehr zweckmässig scheint mir das Vorgehen König's zu sein, durch einen dem Darmbeine oberhalb des Gelenkes entnommenen Periost-Knochenlappen den oberen Pfannenrand so weit zu erhöhen, dass der Gelenkkopf sich nicht mehr nach aufwärts verschieben kann. Allerdings fehlen bis jetzt die Erfahrungen über das definitive Resultat dieses Eingriffes. Hoffa hat durch operative Vertiefung der Pfanne Einrenkung des Schenkelkopfes erzielt, ein Verfahren, welches auch Lorenz mit Glück geübt hat. Uebrigens beanspruchen diese Curen eine lange vorbereitende und eine wo möglich noch längere Nachbehandlung, so dass sich überhaupt nur selten Eltern entschliessen werden, ihre Kinder denselben zu unterwerfen. Allerdings bieten auch die bis jetzt construirten orthopädischen Apparate, durch welche man die Verschiebung des Gelenkkopfes beim Gehen verhindern wollte, wenig Vortheile. Ich empfehle die Muskeln der unteren Extremität und der Hüfte regelmässig zu massiren und sobald die Kinder etwas älter sind, lasse ich sie tüchtig turnen, namentlich Lauf- und Sprungübungen machen — das scheint mir die einfachste Behandlung zu sein.

Die angeborenen Hüftluxationen werden dem Leben nie gefährlich, haben jedoch, weil mit ihnen eine Veränderung des Schwerpunktes des Körpers verbunden ist, im Laufe der Zeit eine Einwirkung auf die Stellung und Krümmung der Wirbelsäule; das und ein hinkender oder wackelnder Gang sind die einzigen Nachtheile, welche durch die Anomalie entstehen.



## Vorlesung 20.

## CAPITEL VIII.

## Von den Schusswunden.

Historische Bemerkungen. Verletzungen durch grobes Geschütz. — Die modernen Handfeuerwaffen und ihre Wirkungen. — Verschiedene Formen der Schusswunden durch Flintenkugeln. — Transport und Sorge für die Verwundeten im Felde. — Behandlung. — Complicirte Schussfracturen.

Es kommen im Kriege eine grosse Menge von Verletzungen vor, welche den einfachen Schnitt-, Hieb-, Stich- und Quetschwunden beizuzählen sind: die Schusswunden selbst müssen zu den Quetschwunden gerechnet werden: sie haben aber doch so manches Eigenthümliche, dass sie eine besondere Besprechung verdienen, wobei wir denn, wenn auch nur ganz kurz, das Gebiet der Kriegschirurgie überhaupt berühren müssen. So lange Schusswaffen im Kriege gebraucht werden (seit 1338), sind die Schusswunden von den chirurgischen Schriftstellern speciell abgehandelt worden, so dass die Literatur über diesen Gegenstand sehr bedeutend angewachsen ist; ja es hat sich die Kriegschirurgie in neuerer Zeit als ein besonderer Zweig der Chirurgie selbstständig gemacht, indem sie die speciellen hygienischen und diätetischen Maassregeln, welche in den Kasernen, in den Friedens- und Feldspitälern, in der Bekleidung und Beköstigung des Soldaten eine nicht unwichtige Rolle spielen, mit in ihren Bereich zog. — Obgleich die Römer, wie wir in der Einleitung erwähnt haben, bereits vom Staate angestellte Aerzte bei dem Heere hatten, wurde es doch im Mittelalter mehr Sitte, dass jeder Heerführer eines Fähnleins privatim einen Arzt mit sich nahm, welcher, wenn auch in sehr unvollkommener Weise, mit einem oder mehreren Gehülfen die Soldaten nach der Schlacht verband, dann aber gewöhnlich mit dem Heere weiter zog und die Verwundeten der Pflege mitleidiger Leute oder den Klöstern überliess, ohne dass der Heerführer oder der Staat dafür eine Garantie übernahm. Erst mit der Einrichtung der stehenden Heere wurden den einzelnen Bataillonen und Compagnien bestimmte Aerzte zugetheilt und die Pflege der Verwundeten durch allerdings noch sehr unvollkommene Maassregeln und Einrichtungen geordnet. Die Stellung der Militairchirurgen war damals eine ganz unwürdige und unerhörte: so wurde noch zur Zeit des Vaters Friedrichs des Grossen der Feldscheer öffentlich durchgeprügelt, wenn er einen von den langen Grenadiern sterben liess. Zu jener Zeit, als noch die Truppen im Parademarsch dem Feinde entgegen in die Schlacht marschirten, war die ganze Bewegung des Heeres eine enorm langsame und schwerfällige; es bestand ein kolossaler Train bei den grossen Armeen, im 30jährigen Kriege z. B. führten die Landsknechte häufig ihre Weiber und Kinder auf einer unzählbaren Reihe von Wagen mit: so trat

denn auch in den zum Train gehörigen ärztlichen Einrichtungen kein Bedürfniss zu einer leichteren Beweglichkeit hervor. Durch die Taktik, welche Friedrich der Grosse ausbildete, wurde eine grössere Beweglichkeit des schwerfälligen Trains nothwendig, die jedoch erst in der französischen Armee unter Napoleon systematisch zur Entwicklung kam. So lange ein kleines Ländchen oder eine Provinz fast während des ganzen Feldzuges Kriegsschauplatz blieb, mochte die Einrichtung einzelner grosser Lazarethe in nahe gelegenen Städten genügen. Als aber die Heere rasch nacheinander vorrückten, bald hier, bald dort eine Schlacht geschlagen wurde, ergab sich die Nothwendigkeit, leichter bewegliche, sogenannte Feldlazarethe zu besitzen, welche sich nicht weit entfernt vom Schlachtplatze befanden und mit Leichtigkeit bald hier, bald dort aufgerichtet werden konnten. — Diese Ambulancen oder fliegenden Feldlazarethe sind die Schöpfung eines der grössten Chirurgen der Neuzeit, des schon früher erwähnten Larrey. Da ich Ihnen später kurz schildern will, was mit den Verwundeten geschieht, bis sie vom Schlachtfelde in das Hauptfeldlazareth gebracht werden, so breche ich hier von diesem Gegenstande ab und nenne Ihnen nur einige von den vielen vortrefflichen Werken über Militairchirurgie. Besonders interessant, nicht allein in ärztlicher, sondern auch in historischer Beziehung sind die, freilich etwas langen, Memoiren von Larrey über alle Feldzüge Napoleon's, aus denen ich Ihnen besonders die Berichte über die Campagnen in Aegypten und Russland zum Lesen empfehle. Ein anderes vortreffliches Buch besitzen wir aus der englischen Literatur: „Principles of military surgery“ von John Hennen; ferner in der deutschen Literatur ausser manchen älteren trefflichen Werken: „Die Maximen der Kriegsheilkunst“ von Stromeyer, welche sich hauptsächlich auf Erfahrungen aus dem Schleswig-Holsteinschen Kriege stützen; dann die „Grundzüge der allgemeinen Kriegschirurgie nach Reminiscenzen aus den Kriegen in der Krim und im Kaukasus und aus der Hospitalpraxis“ von Pirogoff, endlich aus neuester Zeit die kriegschirurgischen Werke von v. Langenbeck, Beck, Billroth, Löffler, Fischer u. A. Zum Studium der kriegschirurgischen Technik empfehle ich Ihnen vor allem die „Kriegschirurgie“ von Esmarch — ein präcis geschriebenes, auf die Erfahrungen der letzten grossen Kriege basirtes Buch, das in jeder Zeile den genialen Meister der Chirurgie verräth.

Die Wunden, welche durch die grossen Geschosse entstehen, durch Granaten, Bomben, Shrapnels, Kartätschen und wie diese Mordwaffen sonst heissen mögen, sind zum Theil der Art, dass sie unmittelbar tödten, in anderen Fällen ganze Extremitäten abreissen oder wenigstens so zerschmettern, dass nur von einer Amputation die Rede sein kann. Die ausgedehnten Zerreissungen und Zerquetschungen, welche durch diese Geschosse entstehen, unterscheiden sich im Wesentlichen nicht von anderen grossen Quetschwunden, wie sie durch Maschinenverletzungen in der jetzigen Zeit nur allzuhäufig auch in der Civilpraxis vorkommen.

Die modernen Handfeuerwaffen der civilisirten Nationen unterliegen steten Veränderungen, durch welche man die möglichste Vollkommenheit in Bezug auf Treffsicherheit, Tragweite und Intensität der Wirkung zu erlangen bestrebt ist. Während die letzten Kriege in Europa noch mit gezogenen Hinterladergewehren verschiedener Systeme, mit cylindro-spiralen Spitzkugeln von 11 Millimeter Durchmesser, und 20—31 Gramm Gewicht ausgefochten wurden, hat sich vor Kurzem eine durchgreifende Aenderung in der Construction der Feuerwaffen der mächtigsten Militärstaaten Europa's vollzogen, eine Aenderung, deren Bedeutung für den nächsten Krieg offenbar sehr gross sein wird, wenn man sie auch vorderhand nur vermuthen kann. Seit dem Anfange dieses Jahrhunderts geht die Tendenz der Waffentechniker dahin, das Kaliber des Geschosses zu verringern. Die neuen kleinkalibrigen Gewehre schiessen ein Projectil von 15 Gramm Gewicht und 7,5—8 Millimeter Durchmesser. Wird schon dadurch die Geschwindigkeit der Geschosse und damit die lebendige Kraft, mit welcher dieselben ihr Ziel treffen, gesteigert, so geschieht dies noch mehr durch die Verwendung eines neuen Pulvers, von grösserer Triebkraft als sie das früher gebrauchte sog. Schwarzpulver besitzt. Endlich wird das Projectil nicht mehr aus Blei allein erzeugt, sondern der Bleikern ist mit einem Mantel aus Kupfer oder Stahl umgeben, um der Reibung innerhalb des stärker gezogenen Rohres widerstehen zu können. Die Wirkung der neuen Handfeuerwaffen (die Systeme Lebel, Mannlicher, Mauser unterscheiden sich hierin kaum von einander) ist durch zahlreiche Versuche erprobt: die Durchschlagskraft ihrer Geschosse übertrifft die der früher üblichen um das 5—6fache, so dass sie in einer Entfernung von 1000 Schritt noch Eisenplatten von 2 Millimeter Dicke durchbohren (P. Bruns). Während jedoch die Bleiprojectile bei dem Eindringen in den Körper an den Knochen platt gedrückt, wohl auch zerrissen wurden, so dass man ihre Gestalt an dem unförmlichen Bleiklumpen nicht mehr erkennen konnte, bleiben die neuen, mit Stahl oder Kupfer umgebenen Mantelgeschosse unverändert. Dabei ist die Erschütterung in der Umgebung der getroffenen Stelle eine viel geringere, vermöge der kolossalen Kraft und der Geschwindigkeit, mit welcher die Kugel den Körper trifft, und ihre Sprengwirkung ist ebenfalls weniger intensiv als die der Bleiprojectile. — Schiesst man z. B. mit einem älteren Gewehre auf einen Holzblock, so findet man einen Schusscanal, der sich von der Einschussöffnung aus kegelförmig erweitert bis zum Vierfachen des Kalibers der Kugel; ein Schuss aus den neuen Gewehren erzeugt hingegen stets einen gleichmässig cylindrischen Canal, dessen Durchmesser kaum so gross ist als der Querdurchmesser des Projectils. Entsprechend der gänzlich veränderten Wirkungsweise der neuen Handfeuerwaffen werden auch die Verletzungen des menschlichen Körpers ganz andere sein als die durch die älteren Gewehre erzeugten. Vorderhand fehlen uns hierüber die Erfahrungen im Grossen, denn die neue Bewaffnung der Armeen soll ja erst in dem nächsten Kriege erprobt werden,



wenn nicht bis dahin eine weitere Vervollkommnung ersonnen wird, welche die Schlachten noch mörderischer gestaltet, als sie es ohne Zweifel schon jetzt sein würden. Ich muss mich daher damit begnügen, Ihnen die Verletzungen, welche durch ein Flintenprojectil im Allgemeinen entstehen können, nach den Beobachtungen am Lebenden so zu schildern, wie sie durch die älteren Gewehre hervorgerufen werden; dabei beschränke ich mich selbstverständlich auf das Hauptsächlichste.

In einer Reihe von Fällen macht die Kugel gar keine Wunde, sondern es entsteht nur eine Quetschung der Weichtheile mit starker Sugillation und zuweilen mit subcutaner Fractur verbunden. Die einfachen subcutanen Fracturen kommen gar nicht so selten im Kriege vor; dieselben entstehen meist durch matte Kugeln, d. h. durch solche, die aus sehr grosser Entfernung kommen und nicht mehr die Kraft besitzen, die Haut zu perforiren. Auch Weichtheilverletzungen kommen auf diese Weise zu Stande: eine matte Kugel, die Lebergegend treffend, kann z. B. die Bauchhaut handschuhfingerförmig vor sich her treiben, einen Eindruck oder eine Ruptur in der Leber veranlassen und dann nach aussen zurückfallen, ohne dass eine äussere Verwundung entsteht. Andere solche Quetschungen sind bedingt durch Kugeln, welche stark seitlich unter einem sehr stumpfen Winkel die Hautoberfläche treffen. Feste Körper können ebenfalls das Eindringen der Kugel verhindern, etwa ein Taschenbuch, Geldstücke, Lederstücke der Uniform u. s. w. Diese Art von Quetsch-Verletzungen, die, wenn sie den Unterleib oder den Thorax treffen, von sehr bedenklichen Folgen sein können, haben von jeher die Aufmerksamkeit der Aerzte und Soldaten auf sich gezogen; man betrachtete dieselben früher allgemein als „Luftstreichschüsse“, d. h. als Quetschungen, welche angeblich durch den abnormen Luftdruck hervorgebracht würden, den eine in unmittelbarer Nähe des Körpers vorbeifliegende Kugel erzeugen sollte. Heutzutage ist dieser Irrthum aufgeklärt. — Die Quetschungen durch matte und schief auffallende Kugeln sind nach den früher angegebenen Grundsätzen wie die Quetschungen überhaupt zu behandeln.

Der zweite Fall ist der, dass die Kugel nicht tief in die Weichtheile eindringt, aber einen Theil der Haut von der Oberfläche des Körpers mit fortnimmt, so dass eine mehr oder weniger tiefe Hohlrinne, ein sogenannter Streifschuss, entsteht. Diese Art von Schussverletzung ist jedenfalls eine der leichtesten, wenn nicht, wie es am Kopfe geschehen kann, zugleich auch der Schädel oberflächlich durch die Kugel gestreift ist, und etwa Stücke von Blei in den Knochen zurückgeblieben sind.

Der dritte Fall wäre der, dass die Kugel die Haut perforirt, ohne an einer anderen Stelle wieder herauszutreten. Die Kugel dringt also ein und bleibt in den meisten dieser Fälle in den Weichtheilen stecken. Es entsteht eine röhrenförmige Wunde, ein blinder Schusskanal. In diesen können verschiedene andere fremde Körper mit hineingerissen werden, z. B. Theile der Uniform, Fetzen von Tuch, Knöpfe, Lederstücke etc.; ausserdem

kann ein Knochen zersplittert werden, die Knochensplitter können in die Wunde hineingetrieben werden und zerreißen dieselbe in der Tiefe. Möglich wäre auch, dass die Kugel, nachdem sie Haut und Weichtheile perforirt hat, an den Knochen anprallt und aus derselben Oeffnung wieder herausfällt, so dass man sie, trotzdem man nur eine Oeffnung constatirt, nicht in der Wunde findet. Die Wunde, welche die Kugel beim Eindringen in den Körper macht, ist gewöhnlich dem Querschnitt des Geschosses entsprechend rund, ihre Ränder sind gequetscht, zuweilen von etwas blauschwärzlicher Farbe, auch etwas eingedrückt. Diese Kennzeichen der Eingangsöffnung gelten wohl für die grössere Anzahl der Fälle, sind jedoch durchaus nicht untrüglich.

Der vierte Fall endlich ist der, dass die Kugel an einer Stelle eintritt und an einer anderen wieder herausgeht. Dann hat man einen perforirenden Schusscanal mit Eingangs- und Ausgangsöffnung, einen sogenannten Haarseilschuss. Geht der Schusscanal nur durch Weichtheile und hat die Kugel keine fremden Körper vor sich her getrieben, so pflegt die Ausgangsöffnung etwas kleiner zu sein als die Eingangsöffnung, und gleicht erstere mehr einem Riss. Hat jedoch die Kugel den Knochen getroffen und Knochensplitter oder andere fremde Körper vor sich hergetrieben, so kann die Ausgangsöffnung viel grösser sein als die Eingangsöffnung; es können auch durch Zersprengung der Kugel in mehrere Stücke und durch mehrfache Knochensplitter zwei- und vielfache Ausgangsöffnungen entstehen. Endlich können Löcher, welche durch das Austreten von vorgetriebenen Knochensplittern bedingt sind, für Ausgangsöffnungen von Kugeln gehalten werden, während ein Theil der Kugel oder die ganze Kugel noch in der Wunde steckt. — Auf die Unterscheidung der Aus- und Eingangsöffnungen hat man verhältnissmässig einen viel zu grossen Werth gelegt. Diese Unterscheidung hat eine Bedeutung nur in forensischen Fällen, indem es hier von Wichtigkeit sein kann, zu wissen, ob bei einer gewissen Stellung des Verletzten die Kugel von dieser oder jener Seite gekommen ist, weil man vielleicht je nach der Richtung der Kugel die Spuren des Thäters aufsuchen kann. — Höchst eigenthümlich ist der Gang, welchen die Kugel zuweilen in der Tiefe nimmt. Dieselbe wird nämlich sehr häufig von ihrem Laufe durch den Knochen oder durch gespannte Sehnen und Fascien abgelenkt, so dass man sich sehr täuschen würde, wenn man annähme, dass die Verbindung der Ein- und Ausgangsöffnung in gerader Linie stets den Verlauf des Schusscanals darstelle. Am sonderbarsten sind in dieser Beziehung die Umkreisungen des Schädels und des Thorax; es dringt z. B. eine Kugel auf das Sternum schief von einer Seite her ein, jedoch nicht mit einer Kraft, die hinreichend wäre, diesen Knochen zu perforiren: die Kugel kann jetzt unter der Haut an einer Rippe entlang fortlaufen und kommt an der Seite des Thorax oder erst hinten an der Wirbelsäule wieder heraus: der Lage der Aus- und Eingangsöffnung nach sollte man meinen, dass die Brust schräg oder gerade durchschossen sei, und ist erstaunt, wenn solche

Patienten ohne Athembeschwerden aus der Schlacht auf den Verbandplatz kommen.

Ueber die Geschosswirkung der neuen kleinkalibrigen Gewehre haben Delorme, Chauvel, P. Bruns u. A. Versuche an menschlichen Leichen angestellt, über deren Resultate ich Ihnen wenigstens kurz berichten will. Bis auf eine Entfernung von 400 Meter (sog. Nahschüsse) zeigen die Schüsse gewöhnlich sehr kleine Ein- und Ausschussöffnungen, die Weichtheile werden durch einen dem Durchmesser des Projectils entsprechenden Schusscanal durchbohrt, ohne stärkere Zertrümmerung des Gewebes, platte Knochen einfach perforirt, die Röhrenknochen jedoch stets in Splitter fracturirt; der Schädel wird durch den Sprengeffect des Geschosses förmlich zertrümmert. Auf mittlere und weite Entfernungen (400—1200 Meter) zeigen die Verletzungen entschieden günstigere Verhältnisse als jene, welche durch die älteren grosskalibrigen Gewehre hervorgebracht werden. Die Erscheinungen der Explosivwirkung fehlen vollständig, die Wunden sind weniger ausgedehnt und von glatten, kaum gequetschten Wandungen begrenzt. An den Knochen zeigen sich Rinnen- und Lochschüsse, mit einzelnen Zersplitterungen, — wobei jedoch die Splitter häufig durch das Periost noch zusammenhängen — oder ganz ohne dieselben. Die Eintrittsöffnung des Schusscanals bildet einen kreisförmigen Defect von 5 Millimetern Durchmesser, die Austrittsöffnung einen einfachen, 6—7 Millimeter langen Schlitz. Nur ausnahmsweise geschieht es, dass Projectile oder Bruchstücke derselben im Körper zurückbleiben, wohl aber wurden Fragmente der Kleidung, die von der Kugel wie mit einem Locheisen ausgeschlagen und mitgerissen wurden, innerhalb der Wunde vorgefunden.

Die Complication der Schusswunden mit Pulververbrennung, wie sie bei Schüssen aus allernächster Nähe („à bout portant“) erfolgt, kommt im Kriege selten vor. Bei Unglücksfällen, Mord- und Selbstmordversuchen durch Erschiessen ist diese Combination nicht selten und es kann dabei die Schusswunde durch die verschiedensten Grade der Verbrennung complicirt sein, besonders wenn die Kleider durch den Schuss Feuer gefangen haben. Die Kohlenpartikelchen des Pulvers dringen häufig in die Oberfläche der Cutis und heilen hier sehr fest ein, so dass die verbrannten Hautpartien für die ganze Dauer des Lebens eine grau-schwärzliche Färbung behalten. Ausser dem Projectile und den Pulverkörnern können auch andere Fremdkörper durch die Explosion der Zündmasse oder durch den Anprall eines Geschosses in Bewegung gesetzt werden und in den Körper eindringen. Die verschiedenartigsten Gegenstände, Stein-, Kohlen- und Holzfragmente, Bestandtheile der Patrone und des Gewehres, Montur- und Kleidungstheile, selbst abgesprengte Knochenstücke u. s. w. kommen als sog. indirecte Geschosse zur Beobachtung. Besonders intensiv soll die Wirkung dieser indirecten Geschosse bei den kleinkalibrigen Feuerwaffen sein, wenn die Kugeln auf mässige Distanz auf Steine, Mauerwerk u. s. w. aufschlagen und von da ricochetiren; der Effect ist fast der eines explo-



direnden Geschosses. Der Gebrauch von echten Explosiv-Gewehrprojectilen im Kriege ist durch die St. Petersburger internationale Convention v. J. 1868 sämtlichen civilisirten Nationen verboten worden, allerdings nur, wenn sie miteinander kämpfen: den asiatischen und afrikanischen barbarischen Völkerschaften gegenüber macht man sich keine Gewissensscrupel und beschiesst sie mit den mörderischsten explodirenden Kugeln. Als Kanonenladung finden übrigens explodirende oder Kartätschgeschosse von mehr als 400 Grm. Gewicht ausgedehnte Verwendung.

Die Projectile der Pistolen und Revolver veranlassen, wenn ihr Kaliber gering ist, die verhältnissmässig leichtesten Schussverletzungen, weil sie häufig vom Knochen abgleiten, statt ihn zu durchbohren und weil der enge Schusscanal sich vermöge der Elasticität der Gewebe, besonders der Haut, sofort schliesst; auch heilen die kleinen Kugeln nicht selten reactionslos ein.

In Friedenszeiten sind Verletzungen durch Schrotschüsse nicht selten. Es wirkt dabei meistens jedes Schrotkorn als isolirtes Projectil und man findet in der allgemeinen Decke eine verschieden grosse Zahl kleiner, bläulich gefärbter, spaltförmiger oder rundlicher Oeffnungen, während die Bleikörner nicht selten durch die Haut durchzufühlen sind. Je grösser die Distanz, aus welcher das Gewehr abgefeuert worden war, desto mehr „streut“ das Schrot, d. h. desto grösser ist die Distanz der einzelnen Continuitätstrennungen der Haut von einander: jede bezeichnet die Eingangsöffnung eines Schusscanals, dessen Länge der Penetrationskraft des Projectils entspricht. Aus nächster Nähe abgefeuert, ist die Wirkung einer Schrotladung adäquat der eines einzigen Projectiles von dem Querschnitte des Streuungskegels: sie bedingt deshalb eine viel ausgedehntere Zerstörung als eine Kugel von gewöhnlichen Dimensionen.

Vor Kurzem wurde ein Mann in meine Klinik gebracht, dem beim Reinigen eines Jagdgewehres die Schrotladung in das Abdomen gedrungen war. Ausser einer oberflächlichen Verbrennung der Haut fand sich in der Linea alba unterhalb des Nabels ein runder, wie mit dem Locheisen ausgeschlagener Substanzverlust der Bauchdecken von etwa 5 Centimeter Durchmesser, durch welchen ein faustgrosses Convolut vielfach durchlöcherter Darmschlingen vorgefallen war. Neben denselben floss dunkles Blut mit Darminhalt gemengt aus der Bauchhöhle aus. Der Verletzte war bei vollem Bewusstsein und klagte über heftige Schmerzen; der Tod erfolgte einige Stunden nach dem Unfalle. Die Section constatirte eine vielfache Durchlöcherung der Gedärme innerhalb der Bauchhöhle; eine Dünndarmschlinge war vollkommen von ihrem Mesenterium abgelöst und an zwei Stellen fast kreisförmig durchgerissen; die Schrotkörner sassen in der Wirbelsäule und in den Weichtheilen der hinteren Bauchwand.

Aehnlich wie Schrot, aber noch schwächer wirken Sand, Salz, Steinen u. s. w., die zuweilen als Ladung verwendet werden. Selbstmörder füllen den Lauf der Waffe nicht selten mit Wasser, wodurch eine explosive Wirkung des Schusses und eine furchtbare Zerstörung der Theile herbeigeführt wird.

Der Schmerz soll bei der Schussverletzung fast gleich Null sein; die Geschwindigkeit, mit welcher die Verletzung erfolgt, ist eine so grosse,

dass der Verletzte nur einen Schlag von der Seite her empfindet, von der die Kugel kommt, und erst später die blutende Wunde bemerkt, und den eigentlichen Wundschmerz empfindet. Es existirt eine grosse Anzahl von Beispielen, dass Kämpfende einen Schuss, zumal an den oberen Extremitäten erhalten hatten und dessen so wenig bewusst waren, dass sie erst von Anderen oder durch das ausfliessende Blut auf die Wunde aufmerksam gemacht wurden.

Die Blutung ist bei den Schusswunden wie bei den Quetschwunden in der Regel geringer, als bei den Schnitt-, Hieb- und Stichwunden, indess würde man doch sehr irren, wenn man glaubte, dass die zerschossenen grösseren Arterien nicht bluten; vielmehr bleibt eine grosse Menge Soldaten auf dem Schlachtfelde, weil sie ihren Tod durch schnelle Verblutung aus grösseren Arterienstämmen finden. Wenn man Gelegenheit gehabt hat, eine völlig durchtrennte Arteria carotis, subclavia oder femoralis bluten zu sehen, so wird man die Ueberzeugung gewinnen, dass eine Blutung aus diesen Arterien etwa von 2 Minuten Dauer den Tod unfehlbar herbeiführen muss. Es ist daher nur im Falle augenblicklicher Hülfe an Rettung zu denken. Trotzdem kommt es vor, dass zerschossene Arterien, selbst von dem Durchmesser einer Femoralis, zuweilen gar nicht bluten. Schon die ersten Chirurgen, welche uns Beschreibungen von Schusswunden geben, machen auf diesen Umstand aufmerksam.

Ehe wir nun zu der eigentlichen Behandlung der Schusswunden übergehen, werde ich Ihnen ganz kurz schildern, wie der Gang des Transportes und der ersten Hülfeleistung bei Verwundeten in der Schlacht zu sein pflegt, respective wie er zu sein pflegte: die neue Bewaffnung, die Einführung der Magazinsgewehre, die Verwendung des rauchschwachen Pulvers werden jedoch in den Zukunftskriegen auch in dieser Beziehung grosse Veränderungen mit sich bringen, die wir bis jetzt nur vermuthen können. Als nächste Hülfe für die Verwundeten werden in kurzer Entfernung hinter der Schlachtreihe, gewöhnlich hinter den Kanonen, an einer möglichst gedeckten Stelle Verbandplätze etablirt, welche durch das internationale Zeichen der Neutralität, eine weisse Fahne mit rothem Kreuze, bezeichnet sind; zu diesen Verbandplätzen müssen die Verwundeten zuerst hingeschafft werden; dieser Transport wird entweder von den Soldaten selbst oder von besonders dazu ausgerüsteten Sanitäts- oder Krankenträgercompagnien besorgt. Die Einrichtung dieser Sanitätscompagnien hat sich in den letzten Kriegen so sehr bewährt, dass sie gewiss eine immer weitere Verbreitung finden wird; die Sanitätscompagnien bestehen aus Krankenwärtern, welche durch besondere Manöver darin geübt werden, die Kranken aus der Schlachtlinie herauszubringen und ihnen, falls es nöthig ist, eine palliative Hülfe angedeihen zu lassen, z. B. durch Compression der Arterien bei stark blutenden Wunden u. s. w. Sie sind darauf einexerziert, zu Zweien einen Verwundeten zu tragen, theils mit den Armen, ohne weitere Unterstützung, theils auf eigenen Tragbahren. Es giebt eine Menge Modelle solcher

Bahren; manche sind so eingerichtet, dass sie auf Räder gestellt und von einem einzigen Manne gefahren werden können. Im Gebirgsterrain muss der Verwundete nicht selten auf dem Rücken eines Trägers forttransportirt werden. Zerschossene Extremitäten müssen vorher provisorisch immobilisirt werden; dies geschieht durch Schienen oder durch Bajonette und deren Scheiden, u. s. w. So kommen die Verwundeten auf dem Verbandplatze an; hier werden die ersten Verbände angelegt, welche die Verletzten beibehalten, bis sie in das nächste Feldlazareth gelangt sind. Blutungen müssen auf dem Verbandplatze sicher gestillt, zerschossene Extremitäten der Art gelagert werden, dass der Transport dem Verwundeten nicht schädlich wird; oberflächlich liegende Kugeln, fremde Körper und ganz lose Knochensplitter werden hier entfernt, sobald es sich leicht und schnell thun lässt. Extremitäten, die durch grobe Geschütze zerschmettert sind, werden hier schon amputirt, falls der Verband nicht so angelangt werden kann, dass der Transport möglich wird. Es ist überhaupt der Verbandplatz wesentlich dazu bestimmt, die Verwundeten transportabel zu machen, und es ist daher nicht zweckmässig, hier viele und zeitraubende Operationen zu unternehmen. Bei dem grossen Andränge der aus der Schlachtreihe in immer grösserer Zahl kommenden Verletzten kann nur das Nothwendigste geschehen, und so grausam es erscheint, ist doch gewiss der Rath Pirogoff's sehr wichtig, dass die Aerzte ihre Kräfte nicht durch Beschäftigung mit den absolut tödtlich Verletzten und Sterbenden erschöpfen. Wenn es irgend möglich, sollte aber jeder Verwundete eine kurze Notiz über das Ergebniss der ersten Untersuchung mitbekommen, wenn er in's Feldlazareth transportirt wird; ein Zettel mit wenigen Worten, der dem Kranken in irgend eine Tasche seiner Bekleidung gesteckt wird, genügt. Es handelt sich hauptsächlich darum, ob die Kugel extrahirt, ob eine Wunde an Brust oder Bauch perforirend ist, und dergleichen, wodurch dem Verletzten Schmerzen und dem Arzt im Lazareth Zeit und Mühe erspart werden. Bis jetzt hat jedoch eine solche Maassregel nicht consequent durchgesetzt werden können. Ein Theil der Sanitätscompagnie hat ferner die Aufgabe, die Verletzten in den zum Weitertransporte bestimmten Wagen unter Anleitung von Aerzten zweckmässig zu lagern. Zu diesem Zwecke sind einige Krankentransportwagen vorhanden, welche in der verschiedensten Weise construirt sein können und theils liegende, theils sitzende Patienten aufnehmen müssen. Diese Wagen reichen freilich selten aus, sondern man muss sich oft genug mit Leiterwagen behelfen, welche mit Brettern, Heu, Stroh, Matrasen so gut wie möglich für den Krankentransport eingerichtet werden. Diese Wagen führen die Verwundeten in das nächste Feldlazareth; ein solches ist in einer nahen Stadt oder einem Dorfe etablirt und man wählt dazu die besten und grössten Räume, die man haben kann: Schulhäuser, Kirchen, Scheunen werden gewöhnlich zunächst belegt, obgleich nur die letzteren empfehlenswerth sind. In diesen Localen sind mit Hülfe von Stroh, wenigen Ma-



trazen und Decken Lager hergerichtet; Aerzte und Krankenwärter sehen mit Spannung dem ersten Wagen Verwundeter entgegen, nachdem man schon durch den nahen Donner der Geschütze und durch einzelne Nachrichten von dem Beginne der Schlacht Kunde erhalten hat. Hier beginnt nun die genauere Untersuchung derjenigen Patienten, die auf dem Verbandplatze nur provisorisch verbunden worden waren, und hier entwickelt sich die ausgedehnteste operative Thätigkeit: Amputationen und Resectionen, Extraktionen der Kugeln u. s. w. werden massenhaft ausgeführt und der junge Arzt, welcher sich sehnte, seine ersten Operationen am Lebenden zu machen, hat hier bis zur körperlichen Erschöpfung den ganzen Tag zu thun; bis in die Nacht hinein geht es fort; die Schlacht dauerte bis zum späten Abend und erst gegen Morgen kommen die letzten Wagen mit Verwundeten im Feldlazarethe an. Bei schlechter Beleuchtung, auf provisorisch hergerichteten Operationstische, nicht selten mit ungeschickten Wärtern als Assistenten muss der Arzt jeden Verwundeten bis zum letzten gleich sorgfältig untersuchen, eventuell operiren und verbinden. Im Feldlazarethe haben die Verwundeten eine Zeitlang Ruhe und sollten wo möglich die Operirten und schwer Verletzten nicht eher in ein anderes Lazareth übergeführt werden, als bis die Heilung wenigstens eingeleitet ist. Nicht immer kann das erreicht werden; zuweilen muss der Ort, in welchem das Feldlazareth etablirt war, geräumt werden. Gehört man der besiegten Partei an, ziehen sich die eigenen Truppen zurück und dringt der Feind in den Ort vor, wo das Lazareth etablirt war, so bleiben die Aerzte bei den Verwundeten; selbst bei der grössten Humanität eines Feindes ist doch oft der Mangel an Aerzten nach grossen Schlachten so erheblich, dass die Aerzte der feindlichen Partei ausser Stande sind, die Verpflegung aller Verwundeten gehörig zu überwachen. Vor einigen Jahren wurde in Genf eine Convention der Europäischen Mächte geschlossen, nach welcher Aerzte und Sanitätsmaterial unter dem Schutze des, allen Nationen gemeinsamen Abzeichens des rothen Kreuzes im weissen Felde auf alle Fälle neutral erklärt wurden. Obgleich sich der praktischen Ausführung dieses Principis und seiner Consequenzen mancherlei Hindernisse in den Weg stellten, so hat die Genfer Convention in den Kriegen der letzten Jahre doch schon segensreiche Folgen gebracht; man gewöhnt sich mehr und mehr daran, schon in der Friedenszeit möglichst umfassende und praktische Vorbereitungen für das ärztliche und sanitäre Wirken im Kriege zu treffen, so zwar dass die Kriegsbereitschaft der modernen Armeen sich nicht nur in der Schlagfertigkeit der bewaffneten Macht, sondern auch in der Actionsfähigkeit des Feldsanitätswesens äussert. Jedenfalls ist das Princip, den verwundeten Feind nicht mehr als Feind, sondern als Kranken zu betrachten, als eine schöne Frucht fortschreitender Humanität und Bildung zu schätzen und zu wahren.

Sind die Verletzten alle vorläufig unter Dach gebracht und gelagert, sind die nöthigen Operationen gemacht, und ist auch in anderen Beziehungen, z. B. für die Verköstigung und Pflege der Verwundeten das Nothwen-

digste geschehen, so muss sich der ärztliche Stab nun sofort damit befassen, eine zweckmässige Ordnung unter den Verwundeten zu schaffen. Die Anhäufung vieler Verletzten an einem Orte ist schädlich, und wenn das Kriegstheater ein armes Land ist, in welches wenig verzweigte Eisenbahnverbindungen führen, dann ist auch die Verpflegung der Kranken mit ungeheuren Schwierigkeiten verbunden. Man muss daher die Verwundeten möglichst bald weiter schaffen, was sich mit guten Krankenwagen, dann mit gut vorbereiteten Lazarethzügen selbst bei schwer Verwundeten ausführen lässt; bei weniger bequemen Transportmitteln kann man wenigstens die leicht Verwundeten bald weiter befördern. Dieses Zerstreuungssystem, welches in neuerer Zeit in ausgedehntestem Maasse durchgeführt wurde, bedarf grosser Umsicht und vieler Mühe von Seiten der obersten ärztlichen und militärischen Behörden, hat sich jedoch als sehr segensreich bewährt. — Kann man für die zurückbleibenden Schwerverletzten Holzhäuser (Baracken) neu bauen lassen, so ist das am besten; ist das nicht ausführbar, so kann man die leicht Verwundeten, welche keiner besonderen chirurgischen Behandlung bedürfen, auch in Privathäusern unterbringen; es hat sich als unzweckmässig erwiesen, die Verwundeten in den Kirchen und Schulhäusern lange zu belassen, weil diese Locale selten gut ventilirt werden können.

Der Krieg in Nordamerika, sowie der österreichisch-preussische Krieg des Jahres 1866 und der französisch-deutsche Krieg 1870 haben gezeigt, dass man fortwährend an den Einrichtungen des Militärsanitätswesens zu bessern hat. Es ist ein Moment noch hinzugekommen, was früher nicht mitwirkte, nämlich die freiwillige Hülfe von Seiten von Vereinen, barmherzigen Schwestern, Civilärzten und vielen anderen Personen, welche sich selbst oder Geld und Materialien behufs Verpflegung der Verwundeten zur Disposition stellen. Wenn diese Privathülfe gehörig organisirt ist, so kann sie unter zweckmässiger Leitung der Militärbehörden ausserordentlich viel leisten, wie das in den letzten Kriegen der Fall war.

Ueber die Behandlung der Schusswunden haben sich im Laufe der Zeit die Ansichten ausserordentlich verschieden gestaltet, je nachdem man dieselben von verschiedenen Gesichtspunkten aus betrachtete. Die ältesten Chirurgen, von welchen uns darüber Mittheilungen vorliegen, hielten die Schusswunden für vergiftet und glaubten demzufolge, dass sie mit glühendem Eisen oder siedendem Oele ausgebrannt werden müssten, um das Pulvergift zu zerstören. Der erste, welcher dieser Ansicht mit Erfolg entgegentrat, war Ambroise Paré, den Sie schon von den Unterbindungen her kennen. Er erzählt, dass ihm beim Feldzuge nach Piemont (1536) das Oel zum Ausbrennen der Wunden ausgegangen sei, und dass er nun erwartet habe, dass alle die Kranken, die nicht nach den damaligen Regeln der Kunst behandelt werden konnten, sterben würden. Das sei aber nicht geschehen, vielmehr hätten sich die letzteren viel besser befunden, als die wenigen Auserwählten, bei denen er noch den Rest seines Oels verbraucht hatte. So befreite ein glücklicher Zufall die Chirurgie schon ziemlich früh

von diesem Aberglauben. Später beobachtete man ganz richtig, dass eine der Hauptschwierigkeiten bei dem Heilungsprocess der Schusswunden in der grossen Enge des Schusscanals liege, und suchte diesem Umstande dadurch entgegen zu wirken, dass man die Wunde mit Charpie oder Enzianwurzel, sogenannten Quellmeisseln, vollständig ausstopfte, um eine allmälige Erweiterung des Schusscanals und hierdurch einen leichteren Abfluss des Wundsecretes zu bewirken. Verständige Chirurgen sahen jedoch bald ein, dass dadurch der in der Tiefe angesammelte Eiter noch weniger ausfliessen konnte. Auch hatte sich bereits die richtige Ansicht Bahn gebrochen, dass die Schusswunde eine röhrenförmige Quetschwunde sei. Diesen Umstand suchte man nun wieder auf eine sonderbare Weise zu verbessern, indem man als allgemeine Schulregel aufstellte, dass jeder oberflächliche Schusscanal vollständig gespalten, die Oeffnung eines in die Tiefe führenden Canals durch einen oder mehrere Einschnitte erweitert werden müsse; man begründete dies durch die Behauptung, dass durch diese Einschnitte die Quetschwunde in eine einfache Schnittwunde verwandelt würde, während man doch eigentlich nur der Schusswunde noch eine Schnittwunde hinzufügte. Etwas anderes war es freilich, wenn man den Rath gab, einen Schusscanal ganz auszuschneiden, die Wunde durch Nähte und Compression zu schliessen, um eine Heilung per primam zu erzielen, ein Verfahren, welches, obwohl theoretisch zu vertheidigen, doch in praxi selten anwendbar ist und auch wenig Anklang gefunden hat.

In unserer Zeit ist das Hauptbestreben der Chirurgen darauf gerichtet, die Schusswunden auf eine möglichst einfache Weise der Antisepsis zugänglich zu machen. Das Erste, was man bei einer Schusswunde zu thun hat, ist, wie bei anderen Wunden, eine etwa bestehende arterielle Blutung zu stillen. Das geschieht nach den früher schon gegebenen Regeln, indem man die blutende Arterie entweder in der Wunde selbst, oder den betreffenden Arterienstamm in seiner Continuität unterbindet; behufs des ersteren Zweckes muss man fast immer die Eingangs- oder Ausgangsöffnung dilatiren, weil man sonst die blutende Arterie nicht finden wird. Ist keine Blutung vorhanden, so hat man sofort die Wunde, zumal die blind endigenden Schusscanäle nach fremden Körpern, weniger nach einer etwa darin steckenden Kugel, als nach Fetzen der Kleidung u. s. w. zu untersuchen. Diese Untersuchung nimmt man am sichersten mit dem desinficirten Finger vor; falls dieser nicht lang genug oder der Schusscanal zu eng ist, so gebraucht man einen silbernen Katheter oder eine Kornzange, mit welchen Instrumenten man genauer und sicherer fühlt, als mit einer Sonde; spürt man die Kugel, so sucht man sie auf dem kürzesten Wege zu entfernen, d. h. man zieht sie entweder aus der Eingangsöffnung heraus, oder wenn sie in einem blinden Schusscanale bis unter die Haut vorgedrungen ist, so wird man auf sie einen Hautschnitt machen und sie durch diesen extrahiren, wodurch zugleich der blinde Schusscanal in einen perforirenden umgewandelt wird. Lange Zeit hindurch galt die Extraction des Projectiles als der wichtigste



Theil der Behandlung einer Schusswunde. Heutzutage weiss man, dass die metallischen Projectile durch die Erhitzung in Folge der Pulverexplosion meist aseptisch werden und daher ohne Nachtheil in dem Gewebe verweilen können, wenn nur die Wunde sonst nicht inficirt wurde. Es gilt deshalb mit Recht der Grundsatz, zur Extraction der Projectile keinen gewaltsamen oder gar gefährlichen Eingriff vorzunehmen, sondern von der Extraction unter Umständen vollkommen abzusehen und die Schusswunde nach den allgemeinen Grundsätzen der Antisepsis zu behandeln. Die Extraction der Kugel von der Eingangsöffnung aus, eventuell nach Erweiterung derselben kann mit Hülfe von löffel- und zangenförmigen Instrumenten geschehen. Hiezu eignen sich die sog. amerikanische Kugelzange oder eine lange, starke Korn- oder Polypenzange. Sitzt die Kugel in einem Knochen fest, so bedient man sich eines langen Bohrers, den man in das Blei hineintreibt und mittelst dessen man es herauszuziehen sucht.

Blutungen und schwierige Extraction fremder Körper bilden die beiden Hauptindicationen für die blutige Erweiterung der Schusswunden, an und für sich aber bedarf die Schusswunde keineswegs der Dilatation zu ihrer Heilung. Diese erfolgt so, dass sich von der Eingangsöffnung langsam eine kleine ringförmige Eschara abstösst, dann auch aus dem Schusscanal selbst gangränöse Fetzen sich ablösen, bis eine gesunde Granulation und Eiterung eingetreten ist, und der Canal dann von innen nach aussen sich allmählig schliesst. In den meisten Fällen vernarbt die Ausgangsöffnung früher als die Eingangsöffnung. Die Heilung einer Schusswunde per primam ist beobachtet worden, gehört jedoch immer zu den Seltenheiten; unter dem antiseptischen Occlusivverbande findet, besonders nach Verletzungen mit kleinen Projectilen z. B. Revolverkugeln, die Abstossung des Schorfes und die Heilung per secundam intentionem nicht selten ganz ohne Eiterung statt. Klebs hat während des letzten deutsch-französischen Krieges als der Erste genaue pathologisch-anatomische Untersuchungen von Schussverletzungen vorgenommen; er hat dabei perforirende Brust- und Bauchschüsse gesehen, bei denen die Schusscanäle vollkommen reactionslos geblieben waren, während jede Spur von Eiterung fehlte. Wahrscheinlich bestand in solchen Fällen ein klappenförmiger Verschluss der Hautwunde, wodurch das Eindringen von atmosphärischer Luft und der in ihr suspendirten Mikroorganismen unmöglich gemacht wurde. Jedenfalls sind solche Schusswunden nicht häufig und man wird gut thun, bei perforirenden Brust- und Bauchschüssen nicht zu sehr auf einen so günstigen Verlauf zu rechnen. — Die Complicationen im Verlaufe der Schusswunden sind dieselben, welche wir bereits bei den Quetschwunden erwähnt haben: septische Phlegmonen, progressive Eiterungen (sog. Eitersenkungen), Nachblutungen, Erysipel u. s. w. Als eine der Hauptursachen für tiefere Entzündungen ist das Zurückbleiben fremder Körper anzusehen, besonders von Papier, Fetzen von Wäsche und Kleidern, Lederstücken etc., die durch die Kugel mitgerissen wurden, weil dieselben immer eine Menge von Infectionskeimen in die Wunde ein-

schleppen, welche unter den günstigsten Lebensbedingungen sich rasch vermehren und intensive Zersetzungs Vorgänge hervorrufen. Solche Fremdkörper müssen daher unter allen Umständen extrahirt werden. Das Blei des Projectiles kann von der Narbenmasse ganz umwachsen und völlig eingekapselt werden; der Verwundete behält die Kugel bei sich. Diese Kugeln bleiben aber nicht immer auf derselben Stelle liegen, sondern sie „wandern“ theils in Folge ihrer Schwere, theils auch wohl unter dem Einfluss der Muskelcontractionen, so dass sie nach Jahren oft an einer Stelle zum Vorschein kommen, die weit entfernt ist von der ursprünglichen Eintrittsöffnung. Ähnliches habe ich Ihnen bereits von den Nadeln mitgetheilt.

Das Fieber bei den Schusswunden, wie bei allen Verletzungen ist abhängig von dem Zustande der Wunde und von den entzündlichen Complicationen derselben. Während des Krieges im Jahre 1866 ist zum ersten Male in dem vortrefflich eingerichteten Feldlazarethe des Badischen Generalarztes Beck in Tauberbischofsheim die Thermometrie bei Schussverletzungen regelmässig angewendet worden; seitdem sind die Temperaturbestimmungen auch in den Feldspitälern gänzlich eingebürgert. Ihre Resultate sind im Allgemeinen übereinstimmend mit denen, welche sich bei anderen Verletzungen herausgestellt haben.

Der erste Verband einer Schusswunde im Felde bestand, seitdem V. von Kern im Jahre 1809 die offene Wundbehandlung in die Kriegschirurgie eingeführt hatte, bis vor 20 Jahren etwa in dem Auflegen einer nassen Compresse, über welche ein Stück Wachstuch, Guttaperchaleinwand oder Pergamentpapier gedeckt und mit Hülfe einer Binde oder eines Tuches befestigt wurde. Als fernere Behandlung wendete man an einfaches Feuchthalten und Bedecken der Wunde mit etwas lockerer Charpie, Ueberschläge mit Bleiwasser, Chlorwasser u. dgl. Während des grossen deutsch-französischen Krieges ist auch die Behandlung von Schusswunden ohne jeden Verband viel geübt worden, und zwar mit günstigem Erfolge. Mit dem letzten russisch-türkischen Kriege beginnt die Einführung der Antisepsis auch in die Kriegschirurgie und zwar zunächst des typischen Listerverbandes, welcher ausserordentlich günstige Resultate ergab, wie die Berichte von Reyher und von Bergmann beweisen. In dem kurzen Feldzuge in Aegypten (1882) wurde von den englischen Aerzten der Jodoformverband verwendet und sehr gerühmt; endlich gab der jüngste serbisch-bulgarische Krieg Gelegenheit die vereinfachten und vervollkommeneten Methoden der modernen Antisepsis in Anwendung zu ziehen. Soviel aus den vorliegenden Berichten zu ersehen ist, waren die Ergebnisse, obwohl mit verschiedenen Antiseptici gearbeitet wurde, überall gleich gut, ja glänzend. Allerdings handelte es sich in diesem letzten Kriege um eine verhältnissmässig sehr geringe Zahl von Verwundeten, zu deren Behandlung sich eine Anzahl bewährter, klinisch geschulter Chirurgen aus den verschiedensten Ländern Europas zusammenfand. Meines Erachtens kann man schon jetzt sagen, dass in dem nächsten grossen Kriege zwischen civilisirten Nationen Sublimat- und

Jodoform-Dauerverbände eine grosse Bedeutung erlangen werden. Indessen ist man bestrebt, während der Friedenszeit die möglichst einfache und praktische Form zu finden, in welcher der antiseptische Verband in genügender Menge vorbereitet und im Kriegsfall den Armeen ins Feld mitgegeben werden könne. Esmarch hatte seinerzeit vorgeschlagen, jeden Combatanten mit einem Verbandpäckchen auszurüsten, so dass im Falle einer Verletzung die Materialien zur provisorischen Antisepsis sofort zur Hand seien. So glücklich der Gedanke schien, so unpraktisch erwies er sich in der Ausführung. Während des grossen deutsch-französischen Krieges kamen die Verbandpäckchen nur in den seltensten Fällen zur Verwendung: entweder die Soldaten hatten sie fortgeworfen, oder die Verbandstoffe waren verdorben, oder man vergass vollkommen darauf sie zu benützen. Heutzutage ist die Mehrzahl der Kriegschirurgen gegen die Ausstattung der Soldaten mit Verbandpäckchen zur „ersten Hilfe“; man trachtet vielmehr, die antiseptischen Materialien so unter dem Sanitätspersonale zu vertheilen, dass bereits in der Gefechtslinie, besonders aber am Verbandplatze ein regelrechter antiseptischer Dauerverband einfachster Art angelegt werden könne, welcher mindestens einige Tage lang nicht gewechselt zu werden braucht. Die grösste Schwierigkeit für die Anwendung der Antisepsis im Felde liegt darin, dass man nicht immer Wasser zur Verfügung hat, um antiseptische Lösungen herstellen zu können; man ist daher ipso facto auf die Verwendung von Pulververbänden angewiesen und gerade deshalb scheint das Jodoform wegen seiner Dauerwirkung eine grosse Zukunft als Antisepticum im Felde zu besitzen.

Ueber die besonderen Maassregeln, die bei perforirenden Schädel-, Brust- und Bauchwunden zu treffen sind, werden Sie in der speciellen Chirurgie belehrt werden; hier nur einige Bemerkungen über die Fracturen, die bei Schusswunden entstehen. Dass auch im Kriege durch matte und schief auffallende Kugeln einfache subcutane Fracturen vorkommen, ist schon früher bemerkt worden. In den meisten Fällen werden jedoch die Fracturen mit Wunden der Weichtheile combinirt sein. Die weichen, aus spongiöser Substanz bestehenden kurzen Knochen und Epiphysen können von einer Kugel einfach durchbohrt werden, ohne dass eine Splitterung des Knochens dabei einzutreten braucht. Diese Verletzung, der sog. Lochschuss, ist, wenn nicht das naheliegende Gelenk eröffnet wurde, verhältnissmässig günstig; die Kugel kann im Knochen stecken bleiben und unterhält dann oft eine intensive Ostitis; Einheilungen im Knochen sind auch beobachtet, doch ist eine solche immerhin eine Seltenheit. Nach Perforationschüssen citirt der ganze Canal; doch ist in solchen Fällen zuweilen durch eine rationelle Antisepsis sehr viel zu leisten. Wenn man den ganzen Schusscanal mit einer Sublimatlösung (3:1000) einige Male vollkommen durchspülen kann, so wird dadurch die Eiterung vermieden, oder wenn dieselbe bereits begonnen hat, zum Versiegen gebracht und die Heilung erfolgt durch Granulationen, welche den Schusscanal ausfüllen und zum



Theil nachträglich verknöchern, so dass die Festigkeit des Knochens nicht darunter leidet. — Hat die Kugel die Diaphyse eines Röhrenknochens getroffen, so entstehen meistens Splitterfracturen und zwar so complicirte, wie bei keiner anderen Veranlassung; die grosse Zahl der spitzen Fragmente, so wie die bedeutende Ausdehnung der Splitterung im Verhältniss zum Durchmesser des Projectils ist mit das Auffallendste für denjenigen Arzt, welcher zuerst eine grosse Anzahl von Schusswunden sieht.

Ich halte es für wichtig, ja für nothwendig, jede Schussfractur der Extremitäten bald nach der Verletzung mit dem Finger genau zu untersuchen, um die losgetrennten oder nur in lockerer Verbindung mit den Weichtheilen stehenden Knochensplitter zu entfernen; das Abkneifen oder

Fig. 56.



Oberschenkelknochen eines französischen Soldaten, durch ein preussisches Zündnadelgewehr-Projectil getroffen.



Tibia eines deutschen Soldaten, durch ein Chassepotgewehr-Projectil getroffen.

Absägen sehr spitzer Fragmentenden kann hie und da zweckmässig sein, wo es sich ohne erhebliche neue Verletzung, ohne grosse Incisionen durch dicke Weichtheile machen lässt. Jedoch sollen diese sog. Resectionen in der Continuität mit grosser Vorsicht und mit Maass und Ziel gemacht werden, da erfahrungsgemäss doch sehr viele solcher Fälle ohne Necrose der Fragmentenden heilen. — Die antiseptische Behandlung der Schuss-

fracturen, wie sie in Friedenszeiten bereits durch die Erfahrung erprobt ist, gestaltet sich vollkommen analog derjenigen, die wir für die complicirten Fracturen überhaupt adoptirt haben. In allen Fällen, in denen man aus irgend einem Grunde gezwungen war, die Bruchenden vollkommen freizulegen, empfiehlt es sich meiner Ansicht nach, bei dieser Gelegenheit dieselben durch ein paar Silberdrahtsuturen zu vereinigen. Man schneidet die Drähte kurz ab und lässt sie in den Callus einheilen. — Die Verletzung der Weichtheile ist auch bei den Schussfracturen von grosser prognostischer Bedeutung. Wenn man bereits inficirte Wunden zur Behandlung bekommt, wird die permanente Irrigation mit essigsaurer Thonerdelösung angezeigt sein. Die Immobilisirung der fracturirten Extremität geschieht mittelst Schienen oder durch den Gypsverband; bei hohen Oberarm- und Oberschenkelfracturen bedient man sich der permanenten Extension.

Ist durch den Schuss eine complicirte Fractur in einem Gelenke entstanden, so ist zunächst die Entscheidung zu treffen, ob primär amputirt oder resecirt werden soll; hier kann nur die Beschaffenheit des einzelnen Falles entscheiden; die conservative Behandlung ergab, nach den Statistiken der vorantiseptischen Zeit, die allerschlechtesten Resultate. Das beweist jedoch heutzutage durchaus Nichts; mit den Methoden, wie wir sie jetzt handhaben, ist unbedingt der Versuch gerechtfertigt, in geeigneten Fällen durch Eröffnung und Drainage des Gelenkes, eventuell unter antiseptischer Irrigation, die Heilung anzustreben. Nach den Erfahrungen, die wir mit dieser Therapie bei penetrirenden Gelenkwunden gemacht haben, kann man hoffen, dass im nächsten Kriege wieder eine Verbesserung der Resultate conservativer Behandlung zu verzeichnen sein wird.

## Vorlesung 21.

### CAPITEL IX.

## Von den Verbrennungen und Erfrierungen.

1. Verbrennungen: Grade, Extensität, Behandlung. — Sonnenstich. — Blitzschlag. —
2. Erfrierungen: Grade. Allgemeine Erstarrung. Behandlung. — Frostbeulen.

Die Folgeerscheinungen von Verbrennungen und Erfrierungen haben zwar sehr viel Aehnlichkeit mit einander, unterscheiden sich jedoch genugsam, um sie gesondert zu betrachten. Sprechen wir daher hier zunächst von den

### Verbrennungen.

Dieselben entstehen durch die strahlende Wärme, durch die Flamme selbst, durch erhitzte feste Körper, durch heisse Flüssigkeiten oder heisse

Dämpfe; im gewöhnlichen Leben kommen leichtere Verbrennungen mit Cigarren, mit Zündhölzchen und Siegellack recht häufig vor; schwere Verbrennungen erfolgen in der Haushaltung oft durch Spiritus, durch Petroleum, durch heisses Wasser, Suppe u. s. w. — in den Fabriken durch flüssige Metalle, Glas, Fette u. s. w. — endlich durch Entzündung von Pulver, Schiessbaumwolle, Dynamit oder durch schlagende Wetter (in Kohlenbergwerken). Ausserdem bewirken aber auch concentrirte Säuren und kaustische Alkalien gar nicht selten Verbrennungen, welche denjenigen analog sind, die durch Hitzeeinwirkung entstehen.

Es ist bei den Verbrennungen die Intensität und die Extensität der Verletzung zu berücksichtigen; letztere wird uns später beschäftigen. Die Intensität der Verbrennung hängt wesentlich von dem Hitzegrade und der Dauer der Einwirkung ab. Der Unterschied zwischen der Körpertemperatur und der Temperatur der einwirkenden Wärmequelle braucht keineswegs bedeutend zu sein, um Verbrennungen zu erzeugen — wenn nur die Dauer der Einwirkung nicht zu kurz ist; so ruft z. B. eine kaum die Bluttemperatur übersteigende Wärmeintensität auf der feinen Haut junger Kinder bereits Verbrennungserscheinungen hervor. Je nach den Folgen der Wärmeeinwirkung unterscheidet man verschiedene Grade von Verbrennungen. Diese gehen freilich in einander über, können jedoch ohne Schwierigkeiten zum Zweck einer rascheren Verständigung auseinandergehalten werden.

Wir nehmen drei verschiedene Grade von Verbrennungen an:

Erster Grad (Hyperämie): Die Haut ist stark geröthet, sehr schmerzhaft und leicht geschwollen. Diese Erscheinungen beruhen auf Ausdehnung der Capillaren mit geringer Transsudation von Serum in das Gewebe der Cutis, als directer und unmittelbarer Folge des thermischen Reizes; hierbei ist von einer Entzündung noch keine Rede, doch folgt häufig ein leichter Grad von Entzündung des Papillarkörpers mit Proliferation der Retezellen, und nachträglich die Abschuppung des Hornblattes der Epidermis. Röthung und Schmerz dauern zuweilen nur wenige Stunden, in anderen Fällen mehrere Tage. Doch ist es nicht nöthig und durchaus nicht praktisch, deshalb schon hier wieder verschiedene Grade zu unterscheiden.

Zweiter Grad (Blasenbildung): Es kommt zu den Erscheinungen des ersten Grades die Entstehung von Blasen an der Hautoberfläche hinzu, welche, wenn sie noch nicht geplatzt sind, entweder ganz klares oder mit wenig Blut vermisches Serum enthalten. Diese Blasen entstehen entweder unmittelbar oder erst einige Stunden nach der Verbrennung und können in ihrer Grösse ausserordentlich verschieden sein. Bei mikroskopischer Betrachtung finden wir an Stelle der Blase die Epidermis in der Weise gespalten, dass die unterste Schichte des Stratum Malpighii, die cylindrisch-conischen Zellen, in Verbindung mit dem Papillarkörper geblieben ist, während das Hornblatt als zusammenhängende Schicht abgehoben wurde und einzelne Lagen spindelförmig veränderter, aneinanderhaftender Epithel-



zellen wie Fächer und Balken die Blase durchsetzen und den Zusammenhang der Decke mit dem Grunde herstellen. Die Brandblase ist daher kein einfacher, sondern ein zusammengesetzter Hohlraum. Die Flüssigkeit in demselben ist wahrscheinlich ein Product der lebenden Zellen, gerade so wie nach der Einwirkung des Cantharidenpflasters auf die Haut. Diese Blase platzt oder wird künstlich eröffnet: von der zurückgebliebenen epithelialen Matrix aus bildet sich rasch eine neue Hornschicht der Epidermis, und in sechs bis acht Tagen ist die Haut wieder wie zuvor. Dabei erfolgt jedoch, wenn die verbrannte Partie nicht sofort durch einen antiseptischen Verband geschützt wurde, sehr bald Infection des Blaseninhaltes. Man findet schon 24 Stunden nach der Entstehung der Blase in dem klaren Serum derselben Eitercoccen, besonders den *Staphylococcus pyogenes albus* oder *aureus*, und in der That kommt es gewöhnlich an der entblösten Hautstelle zur Entzündung und Eiterung, welche sehr schmerzhaft ist und mehrere Tage bis 2 Wochen dauern kann (*Dermatitis ex combustione*). Der Eiter trocknet endlich zu einer Kruste ein, und unter dieser bildet sich die neue Epidermis. Denselben Zustand können Sie künstlich hervorrufen, wenn Sie ein Spanisch-Fliegenpflaster längere Zeit auf ein und derselben Stelle liegen lassen. Die Eiterung ist, wie Sie sehen, eine zufällige Complication der Brandwunde, keineswegs aber eine nothwendige Folge derselben.

Dritter Grad (Escharabildung): Als solchen bezeichnet man im Allgemeinen die Verschorfung, d. h. diejenigen Fälle, in welchen die Gewebe durch die Verbrennung direct ertödtet worden sind. Hier können natürlich die Verschiedenheiten sehr gross sein, indem es sich in dem einen Fall vielleicht nur um die Verbrennung und Verkohlung der Epidermis und der Papillenspitzen, in einem anderen um das Absterben eines Stückes Cutis, in einem dritten um Verkohlung der Haut, ja einer ganzen Extremität handelt. Die Existenz einer mortificirten Partie, einer Eschara, bedingt stets eine demarkirende Entzündung, unter gewöhnlichen Verhältnissen auch eine Eiterung, durch welche das todte Gewebe abgestossen wird. Dabei entsteht ein entsprechend grosser Substanzverlust, mindestens der Epidermis und des Papillarkörpers, welcher durch Granulation heilt, an dessen Stelle somit eine Narbe zurückbleibt.

Aus dem Gesagten werden Sie begreifen, dass man je nachdem die Mortificirung in die Tiefe greift, auch 4—7 und mehr Grade der Verbrennung aufstellen kann; doch reicht es für die Verständigung vollkommen aus, wenn wir die 3 Grade der Röthung, Blasenbildung und Escharabildung unterscheiden. Bei ausgedehnteren Verbrennungen finden wir diese verschiedenen Grade der Intensität vielfach neben einander, und wenn dann die verletzte Stelle durch verkohlte Epidermis und Schmutz verdeckt ist, so ist es oft schwierig, gleich im Anfange an jeder Stelle den Verbrennungsgrad richtig zu bestimmen. Tritt Eiterung ein, so ist dieselbe bald oberflächlich, bald tiefgehend; es entsteht hierbei zuweilen der Anschein, als

wenn mitten in einer granulirenden Wunde sich Inseln von jungem Epithel bildeten, und das hat zu der falschen Auffassung Veranlassung gegeben, dass die granulirende Wunde nicht nur von den Rändern her, sondern auch von einzelnen Punkten in der Mitte der Wunde aus vernarben könne. Daraus ergab sich weiter die Annahme, dass das Epithel der Narbeninseln durch die Granulationen oder durch Wanderzellen neugebildet werde, dass also zur Benarbung keine epitheliale Matrix nothwendig sei. Diese Schlüsse sind durch zahlreiche und genaue Beobachtungen als unhaltbar erwiesen und die Thatsache selbst, die Entstehung von Epithelinseln, ist unrichtig gedeutet worden. Es handelt sich nämlich in solchen Fällen gewöhnlich um Verbrennungen, welche ungleich tief auf die Gewebe eingewirkt haben. Während nun der ganze Papillarkörper der Haut in grosser Ausdehnung zerstört ist, sind an einzelnen Stellen, namentlich in der Tiefe, die Schweissdrüsen und Haarbälge intact geblieben. Granulirt nun die ganze Wundfläche, so werden die epithelialen Reste zunächst ganz überwuchert, man bemerkt sie nicht; erst später, wenn die Granulationen sich zu Bindegewebe metamorphosiren, tritt plötzlich die von den Drüsenresten ausgehende Epithelbildung als Insel mitten zwischen Granulationen zu Tage und von ihr aus schreitet nun ebenfalls, wie vom Rande her, die Vernarbung vorwärts. Derselbe Vorgang wird auch bei gewissen Geschwürsbildungen beobachtet.

Die Prognose für die Function der verbrannten Theile ergibt sich aus dem Gesagten von selbst. Nach ausgedehnten Verlusten der Haut, wie z. B. nach Verbrühung am Halse, an den oberen Extremitäten u. s. w. entstehen sehr bedeutende Narbencontractionen, durch welche z. B. der Kopf ganz gegen eine Schulter oder nach vorne auf das Sternum gezogen, der Arm in der Flexionsstellung fixirt oder die Finger in die Hohlhand gebeugt werden. Diese Narben werden freilich mit der Zeit, im Laufe von Jahren, dehnbarer und nachgiebiger, jedoch selten in dem Grade, dass die Functionsstörung und Entstellung ganz gehoben würde, so dass es in vielen Fällen plastischer Operationen bedarf, um diese Zustände zu bessern. — Man hat früher die Behauptung aufgestellt, dass die Narben nach Verbrennungen sich stärker contrahirten, als die übrigen Narben. Das ist jedoch nur scheinbar der Fall, indem durch andre Arten von Verletzungen kaum je so grosse Stücke Haut verloren gehen, wie gerade durch Verbrennungen; indess kann man sich leicht überzeugen dass, wo dies der Fall ist, wie nach ausgedehnten Abreissungen der Haut, nach umfangreichen Zerstörungen durch Ulcerationsprocesse u. s. w., die Narbenretraction gerade so intensiv wirkt, wie nach der Verbrennung. Uebrigens wird die Tendenz zur narbigen Schrumpfung sehr gesteigert durch lange andauernde und profuse Eiterung und gerade diese Complication kommt nach Verbrennungen sehr häufig vor.

Die Extensität der Verbrennung ist quoad vitam von der allergrössten Bedeutung, ganz abgesehen von den verschiedenen Graden der

Intensität. Man pflegt anzunehmen, dass, wenn etwa zwei Dritttheile der Körperoberfläche auch nur im ersten Grade verbrannt sind, der Tod ziemlich schnell eintritt auf eine Weise, die bis jetzt physiologisch noch nicht ganz erklärbar ist. Unmittelbar nach einer ausgedehnten Verbrennung, selbst wenn sie nicht tiefgehend war, sind die Verletzten gewöhnlich aufs Höchste aufgeregt, sie schreien und jammern vor Schmerz, beruhigen sich aber, wenn durch die entsprechende Behandlung wenigstens einigermaassen Linderung ihrer Leiden erzielt worden ist, und verlangen nur fortwährend zu trinken. Das Bewusstsein ist intact, die Patienten geben auf das Genaueste Auskunft über die Art und Weise, wie sie verunglückt sind. Bei Kindern namentlich tritt oft unmittelbar nach schweren Verbrennungen Erbrechen von Speiseresten, Galle, selten von Blut auf, — ein Symptom, welches fast mit Sicherheit den tödtlichen Ausgang voraussehen lässt. Das Bedürfniss, Urin zu lassen, fehlt; führt man den Catheter in die Blase, so entleert man entweder gar keinen, oder nur wenige Tropfen eines eiweisshaltigen, bisweilen hämorrhagischen Harnes. Einige Stunden nach der Verletzung tritt Gähnen und tiefes Seufzen ein, der Kranke wird allmähig apathisch; wenn er früher noch nicht erbrochen hat, so wird er jetzt von Ructus und Singultus befallen, dem sich zuweilen Erbrechen anschliesst. Dann treten Delirien auf, die Kranken werfen sich hin und her, ohne auf ihren verbrannten Körper zu achten, sie bekommen klonische Krämpfe, häufig Opisthotonus; das Bewusstsein schwindet vollständig; der Puls, der bereits unmittelbar nach der Verletzung sehr frequent und klein war, wird fadenförmig, unzählbar, die Respiration mehr und mehr beschleunigt und oberflächlich, es stellt sich Cyanose ein und endlich erliegen die Kranken entweder in einem Anfalle von tobenden Delirien oder im soporösen Zustande, wenige Stunden nach der Verletzung oder innerhalb des ersten oder des zweiten Tages. Die Körpertemperatur sinkt gewöhnlich unmittelbar nach der Verbrennung unter die Norm und von da an ununterbrochen bis zum Tode; diese subnormalen Temperaturen sind prognostisch von sehr schlimmer Bedeutung. In anderen Fällen dauert das Leben etwas längere Zeit: der Patient scheint sich zu erholen, jedoch noch acht Tage nach der Verletzung kann der ganze eben geschilderte Symptomencomplex eintreten und mit unglaublicher Raschheit binnen wenigen Stunden zum letalen Ende führen. Zuweilen erfolgt der Tod unter Hinzukommen von starken Diarrhöen, in seltenen Fällen mit Bildung von Geschwüren im Duodenum dicht hinter dem Pylorus, einer Complication, welche auch bei Sepsithämie gelegentlich vorkommt.

Man hat den rasch eintretenden Tod bei ausgedehnten Verbrennungen auf verschiedene Weise zu erklären versucht: zuerst, indem man annahm, dass die gleichzeitige Verletzung fast aller peripherischen Nervenendigungen in der Haut als Ueberreizung auf das centrale Nervensystem wirke und daher Paralyse erzeuge; ferner beschuldigten Einige, wie z. B. Hobra, den Shok und die durch ihn bedingte Reflexlähmung des Herzens — doch würden auf diese Weise nur die Todesfälle unmittelbar nach der Verbrennung erklärt. Andere behaupteten, dass durch die Verbrennung die Hautperspi-



ration aufhöre und der Tod in analoger Weise eintrete wie bei den Thieren, denen man die ganze Körperoberfläche mit einer luftdichten Schicht eines Firnisses, etwa von Oelfarbe, Kautschuk oder Harzmasse überzieht. Letztere Hypothese supponirt, dass die Ausscheidung gewisser Substanzen durch die Haut, namentlich von Ammoniak, durch den impermeablen Ueberzug (wie durch die Hautverbrennung) verhindert wird, und so eine für den Organismus tödtliche Blutvergiftung entsteht. Gegen diese Annahme spricht schon das Factum, dass man die ganze Hautoberfläche firnissen muss, um das Thier zu tödten, während die Verbrennung eines Drittels der allgemeinen Decke oft hinreicht, um den Tod herbeizuführen. Endlich könnten die Erscheinungen auch die Folge einer intensiven septischen (bei Escharabildung) oder phlogistischen Intoxication sein, namentlich bei protrahirterem Verlaufe.

Wertheim hatte zuerst auf das Vorkommen eigenthümlicher Körperchen im Blute Verbrannter aufmerksam gemacht, welche er als zerfallene rothe Blutkörperchen erkannte. Er schloss aus diesem Befunde auf eine ausgedehnte Zerstörung der farbigen Elemente des Blutes durch die Erhitzung. Diese Anschauungsweise ist durch spätere Untersuchungen Anderer gestützt worden. Auch Ponfick hat in neuester Zeit durch Versuche an Hunden bewiesen, dass wenige Minuten nach der Verbrennung bereits eine schwere Alteration des Blutes, ein moleculärer Zerfall der rothen Blutkörperchen eintritt. Das hierdurch frei werdende Hämoglobin wird durch die Nieren ausgeschieden und ruft eine heftige parenchymatöse Nephritis hervor. Die eigentliche Todesursache wäre also hiernach die Zerstörung der rothen Blutkörperchen und das Freiwerden des Hämoglobins. — Nach Sonnenburg's interessanten Experimenten ist der sehr rasch nach Verbrennungen eintretende Tod durch Ueberhitzung des Blutes mit consecutiver Herzlähmung bedingt. Tritt der Tod nicht sofort ein, so erfolgt stets ein Sinken des Blutdruckes, in Folge reflectorischer Gefässlähmung, das jedoch ausbleibt, wenn den Thieren vorher das Rückenmark durchtrennt wurde. Solche Thiere ertragen die Verbrennung merkwürdiger Weise viel leichter. Aus diesem sonderbaren Ergebnisse schliesst Sonnenburg, dass die durch den abnormen Reiz auf das Nervensystem reflectorisch erzeugte allgemeine Herabsetzung des Gefässtonus als eigentliche Todesursache bei ausgedehnten Verbrennungen zu betrachten sei.

Hat der Patient die ersten 8—10 Tage glücklich überstanden, so können die ausgedehnten Hautverluste, durch profuse Eiterung complicirt, besonders für Kinder und ältere Leute gefährlich werden; die bei vollständiger Verkohlung einzelner Extremitäten nothwendigen Amputationen geben an und für sich eine zweifelhafte Prognose, weil sie Individuen treffen, welche durch die Verbrennung bereits stark angegriffen sind.

Wir kennen leider keine Behandlung, mittelst welcher wir die drohende Todesgefahr bei ausgedehnten Verbrennungen abzuwenden vermöchten: auch die durch Ponfick empfohlene Transfusion hat keine besonderen Resultate ergeben. Wir müssen in solchen Fällen unsere ganze Aufmerksamkeit auf den Allgemeinzustand des Verletzten richten und dem drohenden Collaps durch Anwendung leichter Reizmittel, heissen Weines, Champagners, Cognacs etc., durch wiederholte subcutane Injectionen von Aether, Moschus u. s. w., durch Erwärmen des Körpers, entgegen zu wirken trachten. Leider werden unsere Bemühungen meistens fruchtlos sein. Um so mehr ist es aber unsere Pflicht, wenigstens die entsetzlichen Schmerzen der Kranken zu lindern und ihren Zustand so erträglich als möglich zu machen. Neben der subcutanen Application von Morphinum besitzen wir zu diesem

Zwecke ein vorzügliches Mittel in dem permanenten warmen Bade. Hebra hat das Verdienst, diese Behandlung ausgedehnter Verbrennungen ersonnen und praktisch durchgeführt zu haben. Das Hebra'sche Wasserbett stellt eine grosse Badewanne vor, in welcher ein eiserner mit queren Gurten bespannter Rahmen an Ketten suspendirt ist, so dass der Kranke auf einer Decke über demselben liegend, mittelst einer Winde aus dem Wasser in die Höhe gehoben und wieder in dasselbe hinabgelassen werden kann; der Kopf des Pat. ruht auf einem schräg stellbaren Kissen. Das Bad wird zunächst mit Wasser von 30—31° C. gefüllt und der Kranke ohne jeglichen Verband in dasselbe hineingelassen. Sehr bald muss die Temperatur erhöht werden bis auf 38—40° C., da sonst sich intensives Kältegefühl einstellt. In diesem gleichmässig zu erhaltenden Medium fühlt sich nun der Kranke sofort sehr behaglich; die Schmerzen hören wie mit einem Schlage auf, die psychische Aufregung legt sich und macht einer wohlthuenden Ruhe Platz. Der Kranke verweilt in dem Wasserbette Tag und Nacht; behufs Harn- und Stuhlentleerung wird er mittelst des Rahmens aus der Wanne emporgehoben; selbstverständlich bleibt durch continuirlichen Zu- und Abfluss die Temperatur des Bades die gleiche, während das Wasser fortwährend erneuert wird.

Zwar vermag auch diese Behandlungsmethode Nichts gegen die schweren Allgemeinerscheinungen nach ausgedehnten Verbrennungen; die Verletzten sterben in dem Bade gerade so häufig, wie bei einer anderweitigen Behandlung, allein sie leiden wenigstens nicht. Ist aber die Verbrennung nicht so ausgedehnt, dass der Tod unmittelbar nach dem Unfalle eintritt, dann besitzen wir in dem permanenten Bade ein unübertreffliches therapeutisches Mittel, welches wochen- und monatelang angewendet werden kann, ohne dem Kranken die mindesten Beschwerden zu machen. Das Wasser schützt die Wundflächen vor der Berührung mit der atmosphärischen Luft, verhütet die Zersetzung der Brandschorfe und begünstigt ihre Abstossung; es macht jeden Verband und jeden Verbandwechsel unnöthig, beschränkt die Eiterung und befördert die Benarbung. Leider ist das Hebra'sche Wasserbett, das übrigens auch bei ausgedehnten gangränösen Wunden und Geschwüren, so wie bei vielen Hautkrankheiten Verwendung findet, eben nur in Kliniken und Spitälern zur Disposition des Arztes; ohne die gehörigen Installationen, durch welche eine fortwährende Zufuhr von warmem Wasser gesichert ist, kann die Behandlung nicht eingeleitet werden. Wir müssen uns daher in der Privatpraxis meistens mit anderen Mitteln behelfen.

Die Zahl der gegen Verbrennungen empfohlenen Mittel ist ungemein gross: ein Beweis dafür, wie schwer es ist, eine wirksame und zugleich praktische Behandlungsmethode zu finden. Der Laie sucht instinctmässig bei Verbrennungen nach dem naheliegendsten Verfahren, um die Haut abzukühlen und die Brandwunde möglichst rasch zu verbinden. Die energische Anwendung der Kälte verbietet sich von selbst, wenn ausgedehnte

Verletzungen vorliegen, wegen der schon bestehenden, Collaps drohenden Temperaturherabsetzung des ganzen Organismus; auch bei beschränkter Application wird sie nicht gut ertragen. Unsere nächste Sorge bei Verbrennungen 1. und 2. Grades muss sein, den Schmerz zu lindern und die reactive Entzündung der Haut auf das möglichst geringe Maass zu beschränken. Beides erreichen wir am einfachsten durch sorgfältiges Bedecken der verbrannten Partien mit einem antiseptisch wirkenden Verbands: dadurch werden die blossliegenden Nervenendigungen und die epidermislose Hautfläche dem Einflusse der Luft und der Infectionsträger entzogen. Bei Verbrennungen des ersten Grades allein kann man sich beschränken auf Einstreuen von Amylum oder doppelt kohlensaurem Natron mit etwas Jodoform, Zinkblumen, Bepinseln der Haut mit Oel, geschmolzenem Vaseline oder mit Collodium elasticum, in welchem Jodoform (1:10 Collodium) aufgelöst wurde u. s. w. Bei Verbrennungen zweiten Grades ist es zunächst angezeigt, die Blasen zu entleeren, ohne das abgehobene Epidermisblatt zu zerstören, welches zwar nicht mehr anheilt, aber die beste Decke für die blossliegenden Papillen abgiebt. Man sticht oder schneidet die Blase an, drückt das Serum sorgfältig mittelst eines in Puder getauchten Wattetampons aus, spült die ganze verbrannte Fläche mit antiseptischer Lösung ab und applicirt nun einen möglichst schmiegsamen, dicht anliegenden, antiseptischen Verband. Besser als die Linimente (z. B. Kalkwasser und Carbolöl āā) und Salbenverbände, aus Jodoform, Borsäure oder Magisterium Bismuthi und Vaseline (5—10:100) wirkt der sog. Pflastermull (Unna), ein in der dermatologischen Therapie häufig angewandter Verbandstoff. Bei mässiger Ausdehnung der Verbrennung bepinsele ich die frische Brandwunde mit Jodoformcollodium (vergl. oben) — der Schmerz ist Anfangs sehr heftig, verschwindet jedoch bald. Als typischen antiseptischen Verband verwendet man am besten reichliche Mengen von Jodoformgaze, in welche der ganze verbrannte Theil eingehüllt wird, darüber entfettete Baumwolle und eine gleichmässige Bindencompression. In Ermangelung der Gaze können Sie die Brandfläche mit Jodoform bestäuben und direct mit Bruns'scher Watte umgeben. Der Verband wird je nach der Menge des Wundsecretes nach 3—10 Tagen gewechselt, wobei jedoch die noch festhaftenden Gaze- oder Wattelagen sorgfältig an Ort und Stelle belassen und nur mit frischem Materiale bedeckt werden. Diese Behandlung kann auch in denjenigen Fällen Anwendung finden, bei welchen alle drei Grade der Verbrennung mit einander combinirt sind. Mit den eben erwähnten Mitteln werden Sie wohl unter allen Verhältnissen auskommen.

Die Behandlung des dritten Grades der Verbrennung verlangt ganz besonders eine exacte Antisepsis, um der fauligen Zersetzung der Eschara und der septischen und purulenten Entzündung und Infection vorzubeugen. Für frische, circumscripte Verbrennungen der Cutis, wobei dieselbe, wenn sie nicht verkohlt ist, eine vollkommen weisse Färbung anzunehmen pflegt, eignet sich vor Allem der Jodoformcollodium-Verband. Unter demselben



wird der Brandschorf fast ohne entzündliche Reaction abgestossen und die Vernarbung erfolgt nicht selten ohne Spur von Eiterung. Ist die Verbrennung in die Tiefe gedrungen, und kann ein typischer antiseptischer Verband angelegt werden, dann behandle man die Verletzung wie eine schwere Quetschwunde; doch kommt auch bei den Brandwunden Alles darauf an, ob man sie frühzeitig, bevor eine Infection erfolgt ist, oder spät unter die Hände bekommt. Von diesem Umstande wird es abhängen, was ausser der sorgfältigen Desinfection zu geschehen habe, ob die verbrannte Cutis zu spalten und abzutragen sei, ob drainirt werden müsse u. s. w. — bevor man den Jodoformverband applicirt. Das Jodoform hat neben seiner schmerzstillenden Wirkung den grossen Vortheil, dass es die Secretion auf ein Minimum herabsetzt, wodurch der bei Verbrennungen immer sehr peinliche Verbandwechsel möglichst vermieden wird. Deshalb sind Dauerverbände, wenn überhaupt ausführbar, hier besonders am Platze. Der beste Dauerverband bleibt freilich das permanente Bad. — Bei sehr ausgedehnten Verbrennungen dritten Grades an den Extremitäten wird es in manchen Fällen zweckmässig sein, sogleich die Amputation vorzunehmen, um der Fäulniss eines ganzen Gliedes und der damit unvermeidlich verbundenen septischen Infection des Organismus vorzubeugen. Die Grundsätze, von denen man sich hiebei leiten lässt, sind dieselben, wie bei den Zermalmungen und ausgedehnten Quetschwunden, nur dass im Allgemeinen die Beurtheilung des Falles bei der Verbrennung leichter ist.

Ist der Verletzte der ersten unmittelbaren Gefahr der Verbrennung und der septischen Infection entgangen, dann drohen ihm noch die Complicationen einer ausgedehnten, langwierigen Eiterung. Bleiben nämlich nach Abstossung der Eschara sehr grosse Granulationsflächen zurück, zumal an Körpertheilen, welche vielfach bewegt werden, und an denen die Nachbarhaut nicht sehr verschiebbar ist, so kann die Heilung dieser granulirenden Flächen eine sehr lange Zeit, nicht selten viele Monate in Anspruch nehmen. Es bilden sich üppig wuchernde Granulationen, bei denen die Tendenz zur Vernarbung stets eine geringe zu sein pflegt. Von den früher schon angegebenen Mitteln, durch welche wir die Heilung solcher Wunden zu befördern streben, empfehle ich Ihnen hier ganz besonders die Compression mit Hülfe von Heftpflasterstreifen und ausserdem die Entspannung der umgebenden Haut durch entsprechend angebrachten permanenten Zug. So bald als möglich beginnt man den Substanzverlust durch Transplantation nach der Methode von Thiersch zu decken; die einzige Schwierigkeit in solchen Fällen liegt darin, sich die nöthige Menge Haut zu verschaffen, wenn man nicht etwa eine frisch amputirte, gesunde Extremität zur Disposition hat. Durch die Transplantation vermeidet man auch am Sichersten die Entwicklung von umfangreichen, sich stark retrahirenden Narben. Bei Behandlung der letzteren leistet die Compression gute Dienste; noch wirksamer ist die mit Vorsicht und Ausdauer ausgeführte Massage der Narbenstränge; man kann durch dieselbe ausserordentlich viel leisten,

und Sie werden immer gut thun, erst dieses Mittel consequent anzuwenden, ehe Sie zum Ausschneiden der Narbe und zu plastischen Operationen Ihre Zuflucht nehmen.

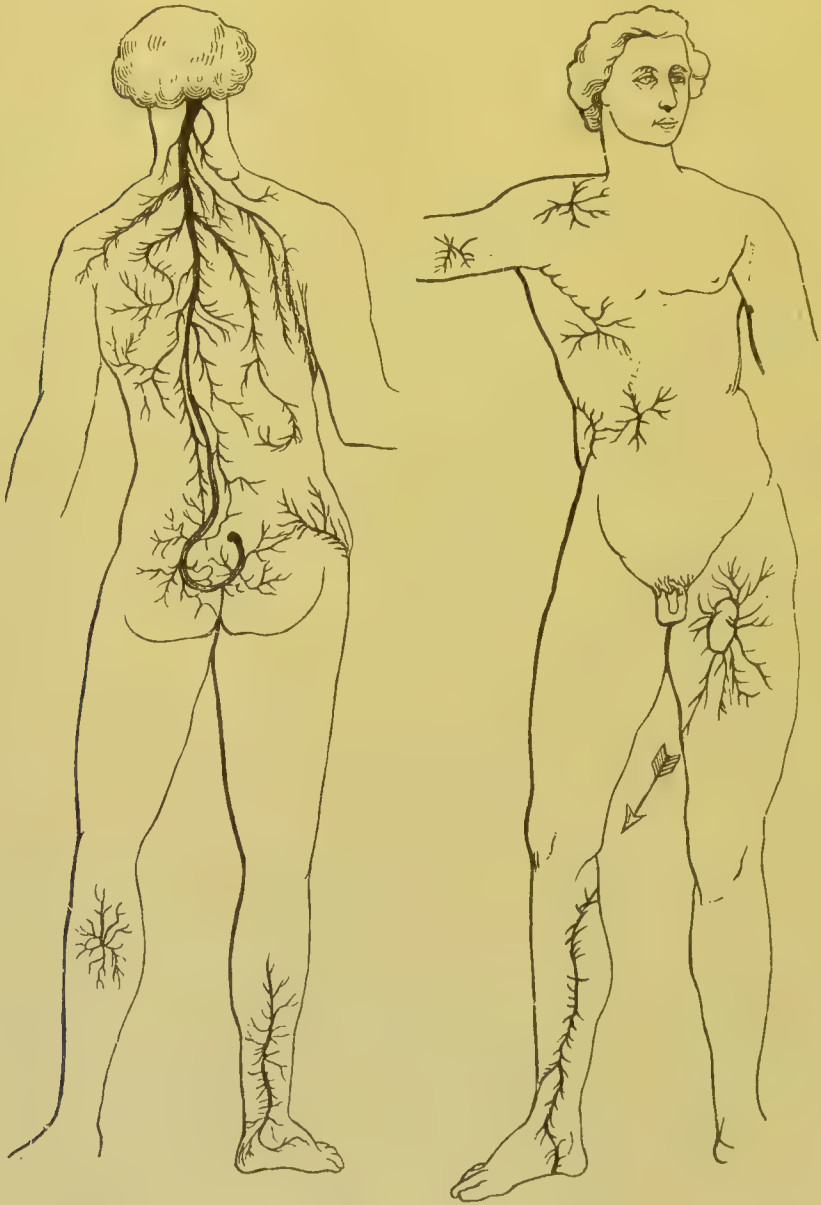
Durch die Sonnenstrahlen können bei zarter Haut und dauernder Exposition des Gesichtes und Halses gewisse oberflächliche Verbrennungen erzeugt werden. Dieselben haben den Character des Erythema caloricum oder auch wohl den einer oberflächlichen Dermatitis (ex insolatione). Wenn Leute, die sich sonst nicht den ganzen Tag im Freien aufhalten, namentlich bei Hochgebirgstouren, Stundenlang sich den Sonnenstrahlen aussetzen, oder gar bei Sonnenschein über Gletscher oder Firnfelder wandern und Gesicht und Hals nicht sorgfältig schützen, so wird die Haut roth, geschwollen, heiss und sehr schmerzhaft; die Epidermis trocknet nach drei bis vier Tagen zu bräunlichen Krusten ein, bekommt Risse und blättert ab. Ist die Haut zur Norm zurückgekehrt, so hat sie eine viel dunklere Nuance angenommen; man sagt, das Individuum ist „abgebrannt“ d. h. es hat sich in der Haut Pigment abgelagert. Woher dasselbe stammt, darüber werden wir bei einer späteren Gelegenheit sprechen. Bei anderen Individuen mit noch reizbarer Haut bilden sich wohl auch Bläschen, die dann später abtrocknen, ohne jedoch Narben zu hinterlassen (Eczema solare). Selbst wenn man Schleier, Sonnenschirme u. s. w. benützt, ist es gut, zur Prophylaxis die Haut auf solchen Bergreisen mit Cold Cream, Amylum-Glycerolat oder Vaseline zu bestreichen; die gleichen Mittel wendet man auch bei ausgebildetem Sonnenbrande an. Sind die verbrannten Stellen sehr schmerzhaft, so macht man kalte Umschläge.

Ferner müssen wir hier des Sonnenstichs oder Hitzschlages erwähnen. Diese Krankheit kommt in unserem Klima fast nur bei jüngeren Soldaten vor, wenn sie in voller Uniform bei sehr grosser Hitze und klarem Himmel sehr anstrengende Märsche machen müssen. Es treten heftiges Kopfweh, Schwindel, Unbesinnlichkeit, Ohnmacht, zuweilen nach einigen Stunden der Tod ein. Im Orient, besonders in Indien, ist diese Krankheit bei den englischen Soldaten nicht selten; es giebt ganz acut verlaufende mit tetanischen Krämpfen endigende Fälle, andere treten mit ausgesprochenen Prodromalsymptomen auf und ziehen sich in die Länge unter Erscheinungen von heftigem Kopfweh, brennend heisser Haut, unendlicher Mattigkeit und Abgeschlagenheit, Herzklopfen, einzelnen Muskelzuckungen; auch wenn dieser Zustand in Genesung übergeht, kommen leicht Rückfälle. Entgegen den älteren Anschauungen, nach welchen der Sonnenstich eine Hirncongestion darstellen sollte, nimmt man gegenwärtig eine Anämie des Gehirnes als Ursache der erwähnten mannigfachen Symptome an. Demzufolge ist auch die Behandlung, welche früher in der Anwendung von kalten Uebergiessungen, von Eisblasen auf den Kopf, von örtlichen und allgemeinen Blutentziehungen, von Drasticis u. s. w. bestand, modificirt

worden. Man giebt jetzt Stimulantien, vor allem Alcohol, und lässt die möglichst psychische und physische Ruhe beobachten.

Auch über den Blitzschlag müssen wir hier einige Bemerkungen machen. Sie haben wohl alle schon einmal Häuser oder Bäume gesehen,

Fig. 57.



Blitzfiguren (nach Stricker).

in welche der Blitz eingeschlagen hatte; man sieht gewöhnlich einen grossen Riss, einen Spalt mit verkohlten Rändern. Auch Menschen und Thiere können so getroffen werden, dass einzelne Glieder von ihnen abgetrennt



werden; das ist jedoch nicht immer der Fall: meist fährt der Blitz durch die Kleider in den Körper hinein. Ueber der Eintrittsstelle sind die Kleider durch rundliche Lücken mit versengten Rändern durchbohrt und zwar so, dass der Durchmesser der Lücke in dem der Haut zunächstliegenden Kleidungsstücke am grössten, in dem zu äusserst befindlichen am geringsten ist. Die Haut selbst zeigt einen einzigen, rundlichen, umfangreichen Brandschorf oder mehrere kleinere. In neuester Zeit hat man beobachtet, dass an der Austrittsstelle des Blitzes aus dem Körper, meistens an den Beinen und den Fusssohlen, ebenfalls eine Menge von lochförmigen Substanzverlusten der Haut existiren, deren Ränder verkohlt sind. Im Körper selbst schlägt der Blitz verschiedene Wege ein, bald hierhin, bald dorthin, die Kleider werden zerrissen, auch wohl ganz heruntergerissen und weggeschleudert; es finden sich am Körper bandartige braunrothe Streifen, von welchen feinere, dendritisch verzweigte Linien ausgehen. Man hat dieselben bald für das Bild in der Nähe stehender Bäume, bald für durchschimmernde Blutgerinnungen in den Blutgefässen gehalten: beides ist unrichtig. Es sind die Spuren einer leichten Versengung der Oberhaut in Folge der Ausbreitung des immer schwächer werdenden Blitzes. Ueberall wo durch enganliegende Kleidungsstücke die Leitung in der Haut erschwert ist, dort finden sich umfangreiche und tiefe Verbrennungen. Wird ein Mensch direct vom Blitze getroffen, so ist er meist auf der Stelle todt. Schlägt der Blitz in grosser Nähe ein, so finden sich an dem Verletzten Erscheinungen von Hirncommotion höheren oder geringeren Grades, Stupor, Paralysen einzelner Glieder oder Sinnesorgane u. s. w.; die unteren Extremitäten bleiben oft lange Zeit blutlos, kalt, unempfindlich. Die Blitzverbrennungen heilen wie andere Verbrennungen je nach Grad und Ausdehnung; die Blitz-Paralysen geben im Allgemeinen keine schlechte Prognose, die Nerven- oder Muskelthätigkeit kehrt nach längerer oder kürzerer Zeit wieder.

---

### Von den Erfrierungen.

Man kann ganz analog den Verbrennungen auch drei Grade der Erfrierungen unterscheiden, von denen der erste wieder durch Röthung der Haut, der zweite durch Blasenbildung, der dritte durch Escharabildung characterisirt ist. Die vorübergehende Wirkung der Kälte ist Ihnen bekannt als das sogenannte Absterben der Finger oder der Ohren, was wohl Jeder von Ihnen einmal im kalten Bade oder bei kalter Luft gehabt hat. Die Finger werden weiss, die Haut runzlig, das Gefühl ist beschränkt; nach einiger Zeit lassen diese Erscheinungen nach; die Haut wird roth, die Theile schwellen etwas an, und es stellt sich ein eigenthümliches Jucken und Prickeln ein. Dieses steigert sich um so mehr, je schneller die Wärme auf die Kälte folgt; bei rascher Erwärmung tritt ein höchst empfindlicher Schmerz in den betreffenden Partien auf. Die erwähnten Erscheinungen sind so zu erklären, dass zunächst die Capillaren durch die Kälte sich

stark contrahiren und dann für eine Zeit lang paralytisch werden. Die Röthung der Haut unterscheidet sich von derjenigen bei der Wärmeeinwirkung durch eine mehr violette Färbung.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist die Kälteanämie und die darauf folgende Hyperämie von keinerlei Folgen begleitet. Hat jedoch die Anämie durch längere Zeit fortbestanden, dann treten weitere Veränderungen ein: sowie der abgekühlte Theil wieder erwärmt wird, färbt sich die Haut dunkelblauroth, schwillt stark an und wird heiss; die Sensibilität ist vermindert, doch besteht ein schmerzhaftes Gefühl der Spannung, später lebhaftes Jucken. Dieser Zustand ist als erster Grad der Erfrierung anzusehen: die durch den Kältereiz getroffenen Gefässe haben für einige Zeit ihren Tonus verloren, es circulirt eine grössere Menge Blutes in den Capillaren und durch deren Wandungen transsudirt eine grössere Menge von Plasma, welches als Oedem die Haut und das subcutane Bindegewebe durchtränkt. Nach 3—4 Tagen lassen die Erscheinungen nach, die Epidermis schuppt sich in Fetzen ab, wie nach einer Verbrennung, und die Haut wird wieder normal. Man pflegt für gewöhnlich Nichts bei diesen geringen Graden der Erfrierungen anzuwenden, widerräth jedoch in der Volkspraxis ein zu schnelles Erwärmen; es wird Reiben mit Schnee empfohlen, dann allmähliche Erhöhung der Temperatur.

Eine nach einer Erfrierung folgende Röthe kann unter Umständen auch bleibend werden, d. h. die Capillaren bleiben dauernd erweitert. Diese permanente Gefässparalyse verbunden mit geringer Schwellung stellt sich besonders leicht bei Erfrierungen der Nase und der Ohren ein, und ist in vielen Fällen ganz unheilbar. Man behandelt solche sog. „erfrorene“ Hautpartien durch Bepinseln mit Collodium, mit Jodtinctur, durch oberflächliche Aetzung mittelst *Argentum nitricum* oder rauchender Salpetersäure; jüngst hat man versucht, durch locale subcutane Injectionen von Ergotin, das eine energische Contraction der kleinen Arterien hervorruft, diese lästige Affection zu bessern; die Resultate bleiben abzuwarten. Am besten dürfte es sein, die Erfrierungsectasien operativ zu behandeln wie gewisse Gefässgeschwülste, d. h. die geröthete Stelle wiederholt zu sticheln. Zu diesem Behufe macht man mittelst eines schmalen, spitzen, lanzettförmigen Messers, ähnlich der sogen. Impfnadel, eine grosse Anzahl oberflächlicher, auf die Richtung der Hautgefässe senkrecht stehender Stiche. Die Blutung aus den erweiterten Capillaren ist zuweilen ziemlich stark; man stillt sie durch Compression. Diese Stichelung wird in kurzen Zeiträumen mehrere Male wiederholt: jedesmal werden durch die Verletzung eine gewisse Zahl von Capillaren zur Obliteration gebracht; die Narben an und für sich bleiben gänzlich unsichtbar, da die Stiche per primam heilen. Zu demselben Zwecke könnte auch die Electrolyse angewendet werden; wir werden bei einer späteren Gelegenheit von derselben sprechen.

Von viel grösserer Bedeutung ist eine Erfrierung, wenn ausser der Hautröthe auch Blasen entstanden sind, wobei dann nicht selten Gefühl-

losigkeit der betroffenen Theile vorhanden ist und die Gefahr einer vollständigen Mortification immer sehr nahe liegt. Die Einwirkung der Erfrierung auf die Gewebe ist nämlich verschieden von der durch Verbrennung erzeugten, da bei der letzteren die Erhitzung unmittelbar zur Gangrän führt, ohne dass später eine weitere Ausbreitung derselben stattfindet. Bei der Erfrierung hingegen wirkt die Kälte zunächst auf die Gewebe und die in ihnen enthaltenen Flüssigkeiten ein und bringt sie zum Gefrieren. Erst wenn die gefrorenen Theile wieder aufgethaut sind, machen sich die weiteren zum Brande führenden Veränderungen geltend; das Gewebe kann also im Anfange vollkommen normal aussehen, ja es kann ein Rest von Circulation bestehen, und trotzdem sind die Lebenseigenschaften der Gefässwandungen und des Gewebes so sehr alterirt worden, dass die Gangrän unvermeidlich ist. Wie weit aber dieselbe reichen wird, das lässt sich nicht genau bestimmen. Bei der Erfrierung zweiten Grades erscheint die Haut dunkelroth, zuweilen tief violett gefärbt, hie und da mit Blasen oder Excoriationen bedeckt, deren Umgebung heller geröthet ist. Der Inhalt dieser Blasen ist zuweilen klar und hell, wenn dieselben ihre Entstehung der reactiven Entzündung der Haut (*Dermatitis ex congelatione*) verdanken. Häufig aber ist die Blasenbildung der Ausdruck einer schweren Circulationsstörung in der Cutis oder des Absterbens derselben: die Haut wird dort, wo die Blasen auftreten, brandig, das Blutserum transsudirt durch die todten Gefässwandungen. Insoferne ist auch die Blasenbildung bei Erfrierungen prognostisch viel übler, wie die Blasenbildung bei Verbrennungen. Blut, welches gefroren und wieder aufgethaut ist, zeigt eine eigenthümlich hellrothe Färbung (Lackfarbe, Rollet), das Hämoglobin ist durch Zerfall der rothen Blutkörperchen gelöst und findet sich auch in dem Serum der Frostblasen. Normalem Blute zugesetzt, erzeugt das sog. lackfarbene Blut Gerinnung und man kann durch Injection einer hinreichenden Menge desselben in den Kreislauf eines gesunden Thieres ausgedehnte Gerinnselbildungen im Herzen und in den grossen Gefässen und dadurch den Tod herbeiführen.

Ein vollständig erfrorenes Glied ist blau, gefühllos, mit Blasen bedeckt, ganz starr und spröde und kleinere Gliedtheile brechen bei unsanfter Berührung wie Glas ab. Die Ausdehnung der vollständigen Erfrierung dritten Grades, d. h. das Gebiet, innerhalb dessen die Circulation erloschen ist, lässt sich oft innerhalb der ersten Stunden gar nicht genau bestimmen. Trotz der dunkelblauen Färbung der ganzen unteren Extremität stellt sich zuweilen die Circulation in derselben wieder her und es fallen nur einige Zehen ab. Doch sind solche Fälle Ausnahmen: meistens wird das Glied in toto gangränös oder es ist bereits abgestorben, z. Th. momificirt, wenn der Patient zur Behandlung kommt. Ist ausgedehnte Hautgangrän als unzweifelhaft erkannt, dann darf man nicht mit der Amputation zögern, weil diese Patienten sonst leicht septisch oder pyohämisch inficirt werden. Ein Fall traurigster Art aus der Züricher Klinik wird von Billroth erwähnt:



ein junger, kräftiger Mann erfror beide Hände und beide Füße, so dass alle Extremitäten gangränös wurden; der Patient konnte sich nicht zu vierfachen Amputation entschliessen, auch mochte man ihn nicht zu dieser furchtbaren Operation überreden; er starb an Pyohämie.

Die Enden der Extremitäten (besonders die Zehen), die Nasenspitze, die Ohren, der Penis sind am leichtesten der Erfrierung ausgesetzt; eng anliegende Kleidungsstücke, z. B. Handschuhe, welche den Kreislauf erschweren, befördern die Disposition zur Erfrierung. — Bei kaltem Winde und bei nasser, selbst mässiger Kälte entstehen leichter Erfrierungen als bei hohen Kältegraden und gleichzeitig ruhigem, trockenem Wetter. Wir sehen nicht selten Erfrierungen bei Leuten, die Tage und wohl auch Nächte hindurch ununterbrochen im Freien zugebracht und bei mangelhafter Ernährung längere Märsche zurückgelegt haben, wie Soldaten im Felde, Bettler, Vagabunden u. s. w., selbst wenn die Temperatur niemals tiefer als 3—4 Grade unter Null gesunken war. Gewöhnlich wissen solche Patienten nicht anzugeben, wann eigentlich die Erfrierung Statt gefunden hat: man findet dann am häufigsten gangränöse, bereits schwarzgefärbte, mumificirte Zehen und in der Umgebung beginnende Demarkation mit Eiterung, weiterhin aber ausgedehnte entzündliche Infiltration der Weichtheile.

Es giebt auch eine totale Erfrierung oder Erstarrung des ganzen Körpers, wobei der Mensch besinnungslos wird und alle Lebensäusserungen auf ein Minimum herabgesetzt sind: der Radialpuls ist nicht mehr fühlbar, der Herzschlag kaum zu hören, die Respiration kaum wahrnehmbar; der ganze Körper eisig kalt. Dieser Zustand kann unmittelbar in den Tod übergehen, der Erfrierende erliegt der Gehirnanämie; dann kommt es zu einem vollständigen Erstarren aller Flüssigkeiten zu Eis. Eine solche allgemeine Erfrierung tritt besonders dann ein, wenn die Individuen, etwa durch langes Gehen und durch die Kälte selbst ermattet, sich im Freien niederlegen; sie schlafen bald ein, um in manchen Fällen nie mehr zu erwachen. Wie lange ein Mensch in einem solchen Erstarrungszustande, einer *vita minima* verbleiben kann, um dennoch wieder zum Leben zurückzukehren, ist nicht genau festgestellt. Man findet erwähnt, dass derselbe bis 6 Tage gedauert habe.

Die Erfrierungen zweiten und dritten Grades sind in unserem Klima selten, während sie z. B. in Russland ausserordentlich häufig vorkommen; so wurden im Jahre 1870 in St. Petersburg etwa 700 Fälle von partieller Erfrierung und 3 Fälle von Erfrierungstod beobachtet. Auch bei uns sterben in jedem Winter einzelne Individuen an Erfrierung.

Bei Behandlung der allgemeinen Erfrierung oder Erstarrung soll nach der Ansicht aller competenten Autoritäten jeder jähe Uebergang zu höherer Temperatur vermieden, die Erwärmung ganz langsam und allmählig vorgenommen werden. Zu diesem Zwecke bringt man den Patienten zunächst in ein ungeheiztes Zimmer, in ein ungewärmtes Bett und reibt ihn mit kalten, nassen Tüchern; dann setzt man ihn in ein Vollbad von 16—18°C.

und erwärmt unter fortwährendem Frottiren des Körpers das Wasser allmählig, im Laufe von 2—3 Stunden bis auf 30° C. Zugleich macht man subcutane Injectionen von Aether und lässt den Kranken, sobald er schlucken kann, Alcohol in tüchtiger Dosis trinken. Die heftigen Schmerzen, welche mit der Rückkehr der Circulation auftreten, werden durch Begiessungen mit kaltem Wasser (im Bade) und durch eine Morphinum-injection gelindert. Stunden und Tage lang nach der Erfrierung befindet sich der Patient noch in einem etwas benommenen und unbesinnlichen Zustande, der sich ganz allmählig verliert.

Sehr wichtig ist es, neben der Allgemeintherapie sobald als möglich die geeignete Behandlung der erfrorenen Extremitäten einzuleiten. Dieselbe besteht vor allem in der vertikalen Suspension, welche selbst an allen vier Extremitäten gleichzeitig vorgenommen werden kann; sie befördert den venösen Rückfluss und wirkt hierdurch direct der Gangrän entgegen; zugleich ist sie das beste schmerzstillende Mittel. Es wird bei allgemeinen Erfrierungen selten ohne Verlust einzelner Gliedmaassen oder Theile der selben abgehen; daher muss man von vorn herein darauf bedacht sein, die Fäulniss der mortificirten Theile und damit die dem Organismus drohende septische Infection zu verhüten. Zu diesem Zwecke ist hier, wie bei den Verbrennungen 3. Grades, sofort ein antiseptischer Verband anzulegen. Man wartet nun ab, ob sich Gangrän entwickelt und wie weit dieselbe reicht. Geht die blaurothe Färbung der Haut allmählig in eine dunkle, kirschrothe über, so sind die Chancen für eine Wiederbelebung äusserst gering, vielmehr wird meistens in einem solchen Falle Gangrän eintreten. Doch ist eine exacte Beurtheilung des Zustandes erst dann möglich, wenn sich eine Demarcationslinie an der Grenze zwischen lebendigem und todttem Gewebe gebildet hat. In manchen Fällen wird freilich schon vorher der Allgemeinzustand so bedenklich, namentlich wenn die nach der Erfrierung auftretende Entzündung schon vor Anlegung des antiseptischen Verbandes einen septischen oder phlegmonös-progressiven Character angenommen hat, dass man gezwungen ist, die Amputation vorzunehmen. Wenn man auch in solchen Fällen möglichst weit im anscheinend gesunden Gewebe amputirt, so wird man doch häufig beobachten, dass der Amputationsstumpf selbst, oder wenigstens die Haut gangränös wird, so dass die Prognose solcher Operationen immer eine zweifelhafte ist. Wenn sich eine progressive Entzündung nach der Erfrierung entwickelt, so rathe ich Ihnen, sogleich multiple Incisionen in das infiltrirte Gewebe zu machen und die permanente Irrigation mit Burow'scher Lösung einzuleiten. Bei sehr ausgedehnter brandiger Zerstörung der Haut wird auch das permanente Warmwasserbad gute Dienste leisten. Im Allgemeinen trachtet man die Amputation der erfrorenen Extremität zu verschieben bis zu dem Momente, wo sich die Gangrän demarkirt hat. Die Ablösung einzelner Finger oder Zehen kann man ruhig sich selbst überlassen; man beschränkt sich bei der Operation auf die Bildung eines günstig geformten Stumpfes.

Ich will hier anhangsweise noch die Frostbeulen (Perniones) besprechen, nicht weil sie gerade besonders gefährlich werden können, sondern weil sie ein höchst lästiges und in manchen Fällen ausserordentlich schwierig zu heilendes Uebel sind, für welches Sie als guter Haus- und Familienarzt eine Reihe von Mitteln in Bereitschaft haben müssen. Die Frostbeulen sind bedingt durch Paralyse der Capillaren mit seröser Exsudation in das Gewebe der Cutis; bei längerem Bestehen bildet sich überdies eine durch chronisch-entzündliche Wucherung veranlasste Verdickung der Haut und des Unterhautbindegewebes aus; — es sind, wie den meisten von Ihnen bekannt sein wird, blaurothe beulenartige Anschwellungen an Händen und Füßen, welche durch ihr heftiges Brennen und Jucken, und dadurch, dass sich auf ihnen zuweilen Geschwüre bilden, äusserst unangenehm werden. Am häufigsten findet man sie an der Streckseite der Gelenke an Fingern und Zehen, an den Seiten des Metatarsus und an der Ferse. Sie entstehen durch wiederholte leichte Erfrierungen an einer und derselben Stelle und treten nicht bei allen Menschen gleich häufig auf; sie sind weniger quälend bei recht intensivem Frost, als beim Uebergange vom Frost- zum Thauwetter, ausserdem aber auch während der Sommerhitze. Legt man sich Abends in's Bett, werden Hände und Füsse warm, so wird das Jucken zuweilen so fürchterlich, dass man, statt zu schlafen, sich Stunden lang die Hände und Füsse zerkratzen muss. Am häufigsten findet man Frostbeulen bei jungen Mädchen, die an Chlorose und Menstruationsanomalien leiden; überhaupt scheint die Constitution auf das Bestehen dieser Affection Einfluss zu haben. Das weibliche Geschlecht ist im Allgemeinen derselben mehr ausgesetzt als das männliche, das jugendliche Alter mehr als das höhere. Beschäftigungen, welche zu vielfachem Wechsel der Temperatur Veranlassung geben, disponiren besonders dazu. Ausserdem scheint das Tragen enger Fussbekleidungen und knapp sitzender, lederner Handschuhe die Entstehung von Frostbeulen — respective wiederholte, leichte Erfrierungen, zu begünstigen.

Was die Behandlung betrifft, so ist es gewöhnlich ausserordentlich schwierig, die in Constitution und Beschäftigung liegenden, ursächlichen Momente zu bekämpfen; in prophylactischer Beziehung rathe man den Individuen, welche zu Erfrierungen disponiren, bei Eintritt der kalten Jahreszeit warme, aber weite Handschuhe und Fussbekleidung anzulegen. Sind einmal Frostbeulen vorhanden, dann ist man vorwiegend auf örtliche Mittel angewiesen. In Italien, wo die Frostbeulen ziemlich häufig vorkommen, so wie einmal ein verhältnissmässig kälter Winter eintritt, lässt man Abreibungen mit Schnee und Eisüberschläge machen. Wir wenden zuerst ein Fussbad in Eiswasser und darauf feuchte Einwicklungen mit Burow'scher Lösung an. Auch kann man Einpinselungen mit Jodoformcollodium, mit Tischlerleim, mit Traumaticin (Guttapercha in Chloroform gelöst) oder Einwickeln mit Heftpflasterstreifen versuchen. Oder Sie appliciren leichte Aetzmittel: verdünnte Salpetersäure (1 : 30 Wasser), Argentum nitricum-lösung (1 : 100), Tinctura cantharidum u. s. w., lassen Hand- oder Fuss-



bäder mit Zusatz von 40,0—60,0 Grm. Salzsäure oder einem Esslöffel voll Chlorkalk gebrauchen, oder weisse Präcipitatsalbe (Rp. Hydrargyr. praecip. albi 1,0 Axungiae 30,0) auflegen; bald hilft das eine, bald das andere Mittel. Häufig hat mir das Einpinseln mit Jodtinctur und darauf die Anwendung der feuchten Wärme gute Dienste geleistet, doch ist die Application der ersteren ziemlich schmerzhaft. Werden die Frostbeulen auf der Oberfläche wund, so sind dieselben mit Unguentum Zinci oder Argenti nitrici, 0,05 auf 5,00 Fett, messerrückendick auf Leinwand oder Leder gestrichen, zu bedecken. Ich habe Ihnen hier nur einen kleinen Theil der empfohlenen Mittel erwähnt, deren Wirkung ich grösstentheils selbst erprobt habe; es giebt deren noch eine ganze Menge, aber sie sind insgesamt unsicher. Für den Anfang Ihrer Praxis werden Sie an den genannten genug haben.

## Vorlesung 22.

### CAPITEL X.

## Von den acuten nicht traumatischen Entzündungen der Weichtheile.

Allgemeine Aetiologie der acuten Entzündungen. — Acute Entzündung: 1. Der Cutis. a) Erythematöse Entzündung; b) Furunkel; c) Carbunkel (Anthrax, Pustula maligna). 2. Der Schleimhäute. 3. Des Zellgewebes. Heisse Abscesse. 4. Der Muskeln. 5. Der serösen Häute: Sehnenscheiden und subcutanen Schleimbeutel.

### Meine Herren!

Nachdem wir uns bis jetzt ausschliesslich mit den Verletzungen beschäftigt haben, wollen wir nun zu den acuten Entzündungsprocessen übergehen, welche nicht traumatischen Ursprungs sind. Von diesen fallen diejenigen der Chirurgie zu, welche in äusseren Körpertheilen vorkommen, und diejenigen, welche, wenngleich in inneren Organen entstanden, einer chirurgischen Behandlung zugänglich sind. — Obgleich ich voraussetzen muss, dass Ihnen die Ursachen der Krankheiten im Allgemeinen bereits bekannt sind, so erscheint es mir doch nöthig, mit besonderer Rücksicht auf den zu besprechenden Gegenstand einige ätiologische Bemerkungen vor auszuschicken.

Nachdem das Trauma an und für sich nicht nothwendig entzündungserregend wirkt, sondern nur die Entwicklung einer Entzündung begünstigt, besteht eigentlich kein wesentlicher Unterschied in der Aetiologie zwischen der traumatischen und der nicht traumatischen Entzündung. Die Ursachen der acuten, nicht traumatischen Entzündungen lassen sich etwa in folgende Kategorien bringen:

1. Wiederholte mechanische oder chemische Reizung. Dieses Causalmoment scheint auf den ersten Blick mit dem Trauma zusammenzufallen; es ist indessen doch ein wesentlicher Unterschied, ob das Gewebe durch ein Trauma getroffen oder durch einen chemischen oder mechanischen Reiz wiederholt afficirt wird. Zunächst ist es für das Trauma charakteristisch, dass durch dasselbe eine Continuitätstrennung irgend welcher Art bedingt wird, welche zu ihrer Ausgleichung eines reparatorischen Processes bedarf. Bei der mechanischen oder chemischen Reizung findet zunächst gar keine Continuitätstrennung statt; so wie der Reiz aufgehört hat zu wirken, kehren die Gewebe in ihren früheren normalen Zustand zurück, ohne dass irgend ein Restitutionsvorgang nothwendig wäre. Wird jedoch der Reiz in kurzen Zwischenräumen wiederholt, dann verhält sich die Sache anders: jedes folgende Reizmoment wirkt nicht mehr auf ein normales, sondern auf ein schon gereiztes Gewebe ein; die Wirkung dieses wiederholten Reizes ist daher verschieden von derjenigen eines Trauma und ebenso verschieden von derjenigen einer einmaligen vorübergehenden Reizung. Die Veränderungen, welche zunächst die Circulation, dann die Gewebszellen betreffen, werden sich nicht mehr momentan ausgleichen, wie es nach dem einmaligen Reize der Fall war; Summirung der wiederholten Reize bewirkt nach unserer Vorstellung endlich die Entzündung. In praxi kommen allerdings solche Reizungen als Ursachen acuter Entzündungen nicht sehr häufig vor; desto grösser ist aber ihre Bedeutung für die Entstehung chronischer Entzündungen.

2. Erkältung. Jeder von Ihnen weiss, dass man mancherlei Entzündungen, zumal acute Catarrhe, Gelenkentzündungen u. s. w. der Erkältung zugeschrieben hat und zum Theil noch zuschreibt. Worin aber eigentlich das Schädliche bei einer Erkältung beruht, welche Veränderungen dabei unmittelbar in den Geweben vor sich gehen, das wissen wir nicht. Nach Versuchen, die von Rosenthal und von Afanasiew angestellt wurden, vertragen normal warme oder wenig erwärmte Thiere eine Abkühlung durch Aether leicht, während bei stärker erwärmten Thieren die Abkühlung eine viel bedeutendere ist und länger anhält, so dass die Thiere oft daran sterben. Der einzige pathologische Befund an denselben sind Hyperämien und capillare Hämorrhagien im Herzen, der Leber und den Nieren. Die rasche Erniedrigung der gesteigerten Körpertemperatur ist also die wesentliche Ursache des Erkältungstodes; experimentell kann man weder eine Entzündung noch eine andere Erkältungskrankheit erzeugen. Erfahrungsgemäss erkältet man sich, wenn man erhitzt ist und dann längere Zeit hindurch vom kalten Zugwinde getroffen wird; wer sich genau beobachtet, weiss zuweilen genau den Moment zu bestimmen, wann die Erkältung bei ihm gehaftet hat. — Es giebt rein locale Wirkungen der Erkältung: z. B. es sitzt Jemand lange am Fenster und wird an der dem Fenster zugewandten Seite des Gesichtes vom kalten Zugwinde getroffen: nach einigen Stunden bekommt er eine Lähmung des N. facialis; wir dürfen annehmen, dass

hier in der Nervensubstanz moleculäre Veränderungen vor sich gegangen sind, durch welche das Leitungsvermögen dieses Nerven aufgehoben ist; — ein Anderer bekommt in gleichem Falle eine Conjunctivitis. Das sind rein locale Erkältungen. — Häufiger ist ein anderer Fall, dass nämlich nach einer Erkältung derjenige Theil erkrankt, welcher bei dem betreffenden Individuum am meisten zu Erkrankungen überhaupt disponirt ist, der „locus minoris resistentiae“. Da nun dieser Theil keineswegs immer direct von der Schädlichkeitsursache betroffen wird (z. B. wenn Jemand nasse Füße hat und den Schnupfen bekommt), so muss man wohl annehmen, dass der Körper als Ganzes dabei betheiligt ist, und sich die Wirkung der schädlichen Ursache nur an dem locus minoris resistentiae geltend macht. Es ist an und für sich nicht undenkbar, dass durch den Kältereiz die Nerven der Hautdrüsen getroffen und die Secretion hiedurch unterbrochen oder in verschiedener Weise modificirt werde. Dabei können chemische Producte gebildet werden, die local entzündungserregend wirken oder deren Aufnahme in die Circulation Entzündungen specieller Organe veranlasst. Ich muss Sie übrigens, wie bereits bei einer früheren Gelegenheit, daran erinnern, dass man noch vor ganz kurzer Zeit gewisse Entzündungen der Erkältung zuschrieb, welche man heutzutage mit voller Sicherheit als Infectionskrankheiten erkennt, wie z. B. die croupöse Pneumonie, den acuten Gelenkrheumatismus, die acute Osteomyelitis u. s. w. Ich glaube, dass uns diese Erfahrungen äusserst vorsichtig machen müssen in unserem Urtheile über die Erkältung als ätiologisches Moment einer Entzündung. — Man nennt älterem Sprachgebrauche gemäss diejenigen Entzündungen, welche durch Erkältung entstanden sind, „rheumatische“ (von ῥεῦμα, der Fluss): dieser Ausdruck ist indessen so viel missbraucht worden und so in Misscredit gekommen, dass man besser thut, ihn nicht zu häufig zu verwenden.

3. Intoxication und Infection. Es giebt eine Menge chemischer Substanzen, welche an der Stelle, wo sie mit dem lebendigen Gewebe in Berührung kommen, Entzündung erzeugen, auch dann, wenn sie durchaus frei von Mikroorganismen sind und wenn der Zutritt der atmosphärischen Luft vollkommen ausgeschlossen wurde. Solche Substanzen sind: verdünnte Säuren und Alkalien, viele Salze, ätherische und scharfe Oede u. s. w. Bei unverletzter Epidermis bleiben sehr viele entzündungserregende Stoffe unschädlich; einige von ihnen dringen jedoch durch die Epitheldecke hindurch oder sie zerstören dieselbe zunächst und bewirken dann Entzündung der Cutis und des subcutanen Gewebes. Andere chemische Verbindungen erregen Entzündung, wenn sie auf irgend eine Weise in den Kreislauf eingetreten sind, ohne deshalb an der Einverleibungsstelle immer zu irritiren. Dabei giebt sich eine eigenthümliche Einwirkung auf bestimmte Organe kund: obwohl der chemische Fremdkörper mit dem Blute durch den ganzen Organismus circulirt, äussert er doch nur auf ein ganz bestimmtes Organ einen schädlichen Einfluss, er wirkt specifisch entzündungserregend



auf dasselbe. Wir kennen specifische Wirkungen nicht entzündlicher Natur von einer ganzen Reihe von Arzneikörpern, besonders von den Alkaloiden. So z. B. die Gruppe der Narcotica: sie wirken alle betäubend, d. h. lähmend auf die psychischen Functionen, daneben aber beeinflussen sie in specifischer Weise die verschiedensten Organe: die Belladonna wirkt auf die Iris, die Digitalis auf's Herz, das Opium auf den Darmcanal etc. Aehnliche specifische Wirkungen beobachten wir bei entzündungserregenden Mitteln: wir können durch wiederholte Gaben von Canthariden Nierenentzündung, durch Quecksilber Entzündung der Mundschleimhaut und der Speicheldrüsen, durch Jod Entzündung der Nasenschleimhaut hervorrufen u. s. w., mögen wir diese Mittel durch den Magen, durch's Rectum oder durch die Haut in's Blut bringen. Wir nennen im Allgemeinen die auf das Gewebe irritirend und destruierend einwirkenden chemischen Substanzen Gifte im weitesten Sinne des Wortes und sprechen von ihrer toxischen Action oder von einer Intoxication, einer Vergiftung.

Es giebt ausser den soeben erwähnten Substanzen eine grosse Menge anderer Gifte, Producte von Zersetzungs Vorgängen, welche entweder bei der Fäulniss organischer Substanzen oder durch die Thätigkeit specifischer (pathogener) Mikroorganismen innerhalb eines lebenden thierischen Organismus gebildet werden. Man bezeichnet sie, wie Sie wissen, mit dem gemeinsamen Namen Ptomaïne; sie wirken, obschon Producte der Bacterienvegetation, ganz wie die chemischen Gifte, vollkommen unabhängig von der Gegenwart ihrer Erzeuger. Andere Gifte sind an die Gegenwart bestimmter Mikroorganismen gebunden, welche als Parasiten innerhalb des menschlichen, respective des thierischen Körpers leben und von einem Individuum auf das andere übertragen werden können. Sie haften dann auf demselben, wenn sie im lebenden Gewebe die geeigneten Bedingungen zu ihrer Entwicklung und Vermehrung vorfinden. Man bezeichnet diese organisirten Gifte als Contagien und spricht z. B. von dem Milzbrand-, von dem Rotzcontagium u. s. w. Endlich finden sich im Boden, im Wasser, in der Luft u. s. w. eine Menge organischer Substanzen, in denen die verschiedenartigsten Mikroorganismen vorkommen, gemengt mit den Producten ihres Stoffwechsels. Diese können unter besonderen Umständen von dem menschlichen Organismus aufgenommen werden, in demselben die Rolle facultativer Parasiten spielen und daselbst als Fermente, d. h. als Erreger eigenthümlicher Zersetzungs Vorgänge wirken. Es ist aber auch denkbar, dass dem Körper die bereits chemisch fertig gebildeten Producte zugeführt werden. Diese Gruppe von Giften, welche nur zum Theile näher gekannt sind, trägt den Namen Miasmen. Wir haben bereits erwähnt, dass die Spaltpilze innerhalb des lebenden Organismus in zweifacher Weise wirksam sind: einestheils durch den directen Effect ihres Wachstums auf das Gewebe, anderntheils durch die chemischen Producte, die sie erzeugen. Sind diese letzteren einmal fertig gebildet, dann können sie auch unabhängig von ihren Erzeugern als Gifte weiter wirken, sowohl auf den Organismus

selbst, in welchem sie entstanden sind, wie auf jeden fremden Körper, von welchem sie als Gifte aufgenommen werden. Theoretisch können wir daher die Intoxication durch das von den Mikroorganismen fertig gebildete aber von ihnen getrennte Gift strenge auseinanderhalten von der Infection durch die lebenden Erzeuger dieses Giftes, welche als frei von allen ihnen anhaftenden chemischen Substanzen zu denken sind. In der Praxis ist jedoch eine derartige Scheidung nicht durchführbar. Denn hier haben wir es immer mit combinirten Effecten zu thun. Selbst wenn wir die Reincultur eines Spaltpilzes experimentell einem Thiere einverleiben, so haben wir mit dieser schon die Stoffwechselproducte übertragen, die bei der Vermehrung der Pilze auf ihrem Nährboden gebildet worden waren. Noch auffallender ist dies, wenn wir das Krankheitsproduct eines infectiösen Processes, also z. B. das Secret einer Milzbrandpustel überimpfen: in diesem Falle enthält dasselbe die pathogenen Bacillen des Milzbrandes und die Producte der specifischen Entzündung, welche durch die Bacillenvegetation hervorgerufen worden ist. Dasselbe ist wahrscheinlich der Fall bei den miasmatischen Giften. Dass die Pforten, durch welche die Infection geschehen kann, zahlreich genug sind, unterliegt keinem Zweifel: durch Continuitätstrennungen der Haut und durch die dünne, zarte Epidermis, durch die Mündungen der Hautdrüsen und Haarbälge, durch die Athmungs- und Verdauungsorgane, durch die Blase und den Uterus können die Entzündungserreger in den Organismus eindringen und ihre deletäre Wirkung entfalten, so dass neben der Infection alle anderen ätiologischen Momente der Entzündung in den Hintergrund treten müssen.

---

Auch über die Formen und den Verlauf der nicht traumatischen Entzündungen möchte ich noch einige allgemeine Bemerkungen machen. Ich habe Ihnen früher gesagt, dass das Characteristische der traumatischen Entzündungen darin liege, dass sie an und für sich immer auf den Bezirk der Verwundung beschränkt bleiben; werden sie progressiv, so haben neue mechanische oder toxische Reize eingewirkt. Darin liegt schon, dass die durch wiederholte mechanische Reizungen und toxische Wirkungen primär erzeugten Entzündungen eine Neigung zur Progression oder wenigstens zu diffusem Auftreten haben; ebenso verhält es sich mit den meisten der Erkältung zugeschriebenen Entzündungen, welche entweder ein ganzes Organ oder einen grösseren Bezirk eines Körpertheils befallen. Es ist dabei natürlich die Intensität des mechanischen Reizes von entscheidender Bedeutung; bei den toxischen Entzündungen die Qualität und Quantität des eingebrungenen Giftes, zumeist seine zersetzende (fermentirende) Wirkung auf die das Gewebe durchtränkenden Säfte. Ausserdem kommen bei diesen Entzündungen noch andere begünstigende Momente in Betracht: das bereits entzündete Gewebe wird nicht wie der durch ein Trauma afficirte Körpertheil ruhig gehalten und die Muskelcontractionen fördern die Resorption

der phlogogenen Stoffe und damit die Weiterverbreitung des Entzündungsreizes. Bei den durch Erkältung entstehenden Entzündungen ergiesst sich nach Billroth's humoraler Auffassung die *Materia peccans* etwa in ein ganzes Organ oder einen bestimmten Gewebsbezirk, und daher sind diese Entzündungen meist gleich von Anfang an diffus. Ueber die Ursachen der Weiterverbreitung acuter Entzündungen sind wir noch keineswegs ganz im Klaren; dass die anatomischen Verhältnisse der Gewebe, die Anordnung ihrer Fasern etc. eine Rolle dabei spielen, ist zweifellos; doch auch individuelle Dispositionen und das Verhalten der Kranken (ob sie z. B. eine schon entzündete Hand trotz heftigster Schmerzen noch zur Arbeit brauchen) kommen dabei in Betracht. Am wichtigsten ist jedenfalls die Entwicklung und die Weiterverbreitung der Spaltpilze, welche von dem ursprünglichen Herde aus nach allen Richtungen in das Gewebe eindringen und überall Zersetzungs Vorgänge anregen, welche phlogogene Producte zu Tage fördern. — Ist aus einem bestehenden Entzündungsherde ein phlogogener Stoff in's Blut eingetreten und wirkt er von hier aus specifisch auf ein beliebiges anderes Organ, so nennen wir eine auf diesem Wege secundär entstandene Entzündung eine „metastatische“; solche metastatische Entzündungen können durch Verschleppung von Bacteriencolonien oder auf eine viel gröbere Weise unter Vermittelung von inficirten Blutgerinnseln, die aus den Venen in irgend einen Körpertheil gelangen, entstehen, wovon das Nähere bei dem Abschnitte von der Thrombose, Embolie und Phlebitis. — Die nicht traumatischen Entzündungen können ihren Ausgang in Zertheilung, in feste Organisation der Entzündungsproducte, in Eiterung, in Brand nehmen. Wir wollen dies jedoch hier nicht mehr allgemein behandeln, sondern jetzt auf die Entzündungen der einzelnen Gewebssysteme übergehen.

### 1. Acute Entzündung der Cutis.

Die einfachen Formen acuter Entzündung der Cutis (Flecken, Quaddeln, Papeln, Bläschen, Pusteln), welche unter dem gemeinsamen Namen der „acuten Exantheme“ zusammengefasst werden, gehören der inneren Medicin an. Nur die erythematöse Entzündung, die Furunkel und Carbunkel und das Erysipel pflegt man in der Chirurgie zu besprechen. Uebrigens geräth die Cutis sehr häufig in Mitleidenschaft durch Ausbreitung entzündlicher Processe auf dem Wege der Continuität, zumal solcher, welche im Unterhautzellgewebe, in den Muskeln oder selbst im Periost und in den Knochen ihre erste Entstehung haben.

Auf der Oberfläche der Haut, zwischen den Epidermiszellen, in den Ausführungsgängen der Drüsen, in den Haarbälgen u. s. w. finden sich constant eine Menge verschiedenartiger Mikroorganismen, ohne dass ihre Gegenwart wahrnehmbare Veränderungen im Gewebe hervorrufen würde. Es sind theils Coccusformen, theils Bacterien, unter den letzteren auch Fäulnisbacterien; ihre Wirkung auf das lebende Gewebe ist verschieden: einige verhalten sich, in oder unter die normale Haut geimpft, vollkommen indifferent; andere, z. B. ein *Bacillus*, welcher von Rosenbach beim stinkenden Fuss-



schweisse gefunden wurde, zeigen exquisit phlogogene und pyrogene Wirkung und erregen gleichzeitig einen starken Fäulnisgeruch. In dem der normalen Haut anhaftenden Staub und Schmutz, ganz besonders in dem Raum unterhalb der Nägel, finden sich ganz gewöhnlich der *Staphylococcus pyogenes* (aureus u. albus) und unter besonderen Umständen, so bei Phthisikern, der *Bacillus* der Tuberculose; ausser den bereits bekannten Mikroben kommen wahrscheinlich noch andere Formen zu Zeiten auf und innerhalb der normalen Epidermis vor, von denen vielleicht einige specifisch pathogene Eigenschaften haben, während andere, obschon sie in gesundem Gewebe reactionslos absterben, in einen Entzündungsherd eingeschleppt, Eiterung bewirken können. Klemperer's Untersuchungen haben erwiesen, dass manche Mikroorganismen ein derartiges Verhalten zeigen. Jedenfalls bietet die Haut mehr als jedes andere Gewebe des Körpers die günstigsten Bedingungen für eine mikroparasitäre Infection, so dass nicht nur die oberflächlichen Continuitätstrennungen, sondern alle Entzündungen in Folge irgend eines localen Reizes mit Leichtigkeit durch die Invasion einer Menge von Organismen complicirt werden können. Der Umstand, dass die sog. Eitercocci bei allen eitrigen Entzündungen in den Vordergrund treten, schliesst die Möglichkeit einer pathogenen Einwirkung anderer Formen als Entzündungserreger nicht aus, nur verwischt eben die Eiterung, so wie sie auftritt, mit der massenhaften Entwicklung der Eitercocci die etwa vorhandene, ursprüngliche Vegetation.

Die acute Entzündung der Haut (Dermatitis) ist entweder auf den Papillarkörper beschränkt oder sie spielt sich in den tieferen Schichten der Cutis ab. Im ersteren Falle wird das Exsudat auf die Oberfläche der Haut ergossen — wenn es überhaupt zur Exsudation kommt — in letzterem wird es zwischen die Fasern der Cutis abgelagert. Zu den oberflächlichen Entzündungen der Haut rechnet man die circumscribte Dermatitis, das Erythem und die diffuse Dermatitis, das Erysipel — zu den tiefer gelegenen den Furunkel und den Carbunkel, beide Formen circumscribt. Das Erysipel werden wir bei Gelegenheit der accidentellen Wundkrankheiten abhandeln; wir besprechen daher zunächst:

a) Die erythematöse Entzündung, Dermatitis erythematosa, das entzündliche Erythem. Der Name Erythem wird in der Dermatologie auch für reine Hauthyperämien acuter und chronischer Natur gebraucht; wir verstehen darunter eine acute circumscribte Entzündung des Papillarkörpers und des Rete Malpighii, welche sich durch rosige bis scharlachrothe Färbung der Haut, geringe Schwellung, erhöhte Temperatur und lebhaften, brennenden Schmerz manifestirt und mit der Abschilferung der Epidermis abschliesst. Zuweilen kommt es zur Exsudation einer gelblichen serösen Flüssigkeit, welche das Hornblatt in Form von Bläschen abhebt. Wird dasselbe macerirt oder durch mechanische Insulten abgescheuert, so tritt das stark geröthete Stratum Malpighii frei zu Tage und sondert eine seröse, an der Luft zu gelblichen Krusten eintrocknende Flüssigkeit in reichlicher Menge ab. Wenn auch pyogene Mikroorganismen wahrscheinlich in der normalen Haut vorkommen, so scheinen sie doch nicht leicht durch die unverletzte epitheliale Matrix in die Papillarschicht einzudringen, denn nur wenn die wunde Stelle fortdauernd gereizt — d. h. das epitheliale Gewebe verletzt und zerstört wird, kommt es zu einer eigentlichen Eite-

— sonst versiegt die Secretion im Laufe einiger Tage, die Malpighi'sche Schicht producirt neue Epidermiszellen und bedeckt sich mit denselben: das Endresultat der Entzündung ist die Bildung eines jungen, zarten Hornblattes, der oberflächliche Substanzverlust verschwindet ohne eine Narbe zu hinterlassen. — Die verschiedensten localen, die Hautoberfläche treffenden Irritanten, mechanische, chemische und calorische Reize können Erytheme erzeugen; am häufigsten thun es die in Zersetzung begriffenen Hautsecrete selbst, Schweiss und Hauttalg, — ferner physiologische und pathologische Ausscheidungen, Harn, Fäces, Eiter u. s. w. Sehr gewöhnlich ist das Erythem dort, wo zwei Hautoberflächen in continuirlicher Berührung sich befinden und die Epidermis fortwährend macerirt wird, wie z. B. zwischen den Nates, am Perineum, in der Schenkelbeuge, in der Tiefe der Hautfalten bei fetten Individuen, besonders bei Kindern (E. intertrigo) u. s. w. Aber auch von der Tiefe aus kann die erythematöse Entzündung angeregt werden und zwar geschieht dies meistens in Folge einer septischen Infection. Die septischen Erytheme entwickeln sich sowohl in der Umgebung von infectirten Wunden der Haut, als über tieferliegenden septischen Entzündungsherden des subcutanen Gewebes, der Venen und Lymphgefässe, der Knochen und Gelenke, oder bei bestehender septischer Allgemein-infection. In seltenen Fällen gleicht die Röthe der Haut vollkommen einer scarlatinösen Eruption (der sog. „chirurgische Scharlach“) und führt auch zur Desquamation; häufiger werden diese septischen Erytheme als Erysipel aufgefasst, namentlich wegen ihrer oft sehr raschen Ausbreitung, jedoch fehlt ihnen der Character einer wandernden Entzündung, abgesehen von anderen später zu besprechenden Merkmalen des echten Erysipels.

Die erythematöse Dermatitis kann sehr schmerzhaft und lästig sein, jedoch ist sie nur ganz ausnahmsweise von Fieber gefolgt. Bei andauernder Reizung entstehen mitunter oberflächliche Geschwüre. Die Behandlung ist sehr einfach: vor allem grosse Reinlichkeit, Waschungen oder laue Bäder mit einer antiseptischen Lösung, Carbolsäure (2 : 100) oder Sublimat (1 : 3000) — daneben kalte Ueberschläge mit Bleiwasser oder essigsaurer Thonerde; sind nässende Partien vorhanden, so benutzt man mit Vortheil indifferente und austrocknende Streupulver: Amylum, Semen Lycopodii, Reispuder, Talk, Gummi arabicum u. s. w., denen man wohl auch etwas Salicylsäure, Magisterium Bismuthi, Borsäure, Jodoform u. dergl. zusetzt. Weniger empfehlenswerth ist die Behandlung mit Salben; am ehesten wird Lanolin als Fettkörper vertragen.

b) Der Furunkel oder Blutschwär ist eine eigenthümliche Entzündungsform der Cutis von meist typischem Verlaufe. Manchen von Ihnen mag sie aus eigener Erfahrung schon bekannt sein. Es entsteht zuerst ein erbsen- bis bohnergrosser Knoten in der Haut, roth gefärbt und ziemlich empfindlich: bald zeigt sich auf seiner Höhe ein kleiner, weisser Punkt, ein Bläschen, das einen serös eitrigen Inhalt hat. Häufig wird dasselbe aufgekratzt, so dass es zu einer bräunlichen Kruste vertrocknet; die Ge-

geschwulst dehnt sich um dieses Centrum herum aus und erreicht für gewöhnlich etwa die Grösse eines Thalers, auch etwas darüber; zuweilen bleibt der Furunkel auch ganz klein, etwa wie eine Kirsche gross. Die umgebende Haut ist immer derb infiltrirt und dunkel-blauroth, glänzend. Je grösser der Furunkel ist, um so schmerzhafter wird er, und reizbare Menschen können dabei fiebern. Ueberlässt man die Sache ganz sich selbst, so spitzt sich die Geschwulst in der Mitte kegelförmig zu; um die centrale Kruste oder, wenn das Bläschen nicht zerkratzt wurde, um einen weisslich-grauen Punkt entsteht ein eitriger Hof und gegen den 5. Tag bricht der Eiter durch, anfangs gewöhnlich in sehr geringer Menge. Das Characteristische des Furunkels ist nun, dass der centrale Antheil, in Form eines Zapfens ausgestossen wird. Gewöhnlich tritt derselbe auf einen leichten Druck zugleich mit einer gewissen Menge dicken, Blut und Zellstoffsetzen enthaltenden Eiters aus der Geschwulst hervor und jetzt lässt der Schmerz und die locale Reaction fast augenblicklich nach. Es zeigt sich nun ein rundlicher, lochförmiger Substanzverlust in der Cutis, der sich rasch ausfüllt; 3—4 Tage später hört die Eiterung ganz auf, Geschwulst und Röthung verlieren sich allmählig, und es bleibt schliesslich eine punktförmige, pigmentirte, kaum sichtbare Narbe zurück.

Man hat kaum Gelegenheit, einen solchen Furunkel in der Zeit seiner ersten Entstehung anatomisch zu untersuchen; so viel man aber aus der ganzen Entwicklung und bei Einschnitten in denselben wahrnimmt, scheint das Absterben eines kleinen Stückes Cutis den Ausgangspunkt und das Centrum eines Entzündungsprocesses zu bilden, bei welchem schliesslich das Blut in den erweiterten Capillargefässen stockt, das Gewebe der Cutis durch plastische Infiltration theils zu Eiter verflüssigt, theils gangränös abgestossen wird. Dabei besteht keine Disposition zur diffusen Ausbreitung der Entzündung, sondern der ganze Process bleibt auf das anfänglich erkrankte Terrain beschränkt. Das nekrotisirende Centrum des Furunkels entspricht wahrscheinlich immer einer Hautdrüse und dem sie umgebenden Bindegewebe. Nach Kochmann soll es vorwiegend eine Schweissdrüse sein. Dies ist jedoch für die typischen Furunkel, wie wir sie eben beschrieben haben, nicht richtig. Diese entstehen entschieden am häufigsten rings um einen Haarbalg, resp. um die dazugehörige Talgdrüse. Die sog. Schweissdrüsen- oder Zellgewebsfurunkel sind viel seltener; sie kommen zuweilen multipel bei Säuglingen zur Beobachtung, und characterisiren sich durch tiefen Sitz an der Grenze des subcutanen Zellgewebes und dadurch, dass ihnen das centrale Bläschen und später der offen zu Tage tretende Pfropf mangelt. Das nekrotische Gewebe liegt, wie die Drüse selbst, nicht in, sondern unter der Haut; um dasselbe entwickelt sich Eiter, welcher nicht selten aus einer feinen punktförmigen Oeffnung der noch nicht verdünnten Haut hervorgepresst werden kann. Die Oeffnung repräsentirt die Mündung einer Schweissdrüse. Der Durchbruch des Eiterherdes erfolgt allmählig unter blaurother Verfärbung der Haut; der nekrotische Gewebs-



pfropf ist zu dieser Zeit bereits verflüssigt und daher nicht mehr nachweisbar. Die eigenthümliche Vascularisation in der Haut, vermöge welcher die Hautdrüsen und Haarbälge selbstständige, von der Umgebung isolirte und unmittelbar aus den subcutanen Arterien versorgte Gefässbezirke darstellen und die straffe Umschliessung der Drüsen durch die derben Bindegewebsbündel der Cutis, welche jede Anschwellung verhindern, erklärt es, wie so ein circumscripiter Antheil der Cutis gangränös werden kann.

Die Ursache für die Entstehung einzelner Furunkel ist in vielen Fällen eine rein locale. Einzelne Hautstellen, an denen die Hautdrüsen besonders gross sind und sehr tief liegen, wie das Perineum, die Nackengegend, der Rücken, die Achselhöhlen, sind ganz besonders zur Furunkelbildung disponirt. Auch kommen Furunkel gerade häufig bei solchen Leuten vor, welche sehr weite Talgdrüsen und dadurch sogenannte Finnen, Mitesser oder Comedones haben. Nach andauernder Reizung der ganzen Hautoberfläche z. B. durch energische Kaltwassercuren, findet zuweilen eine reichliche Furunkeleruption Statt. Man hat im Eiter der Furunkel die bekannten Eitercoccen nachgewiesen und es ist experimentell constatirt, dass man durch Einreiben einer Reincultur von *Staphylococcus pyogenes albus* in die unverletzte Haut des Menschen Furunkel erzeugen kann. Bei Säuglingen, die an multiplen Schweissdrüsenfurunkeln litten, hat man Eitercoccen in der frischen noch nicht getragenen Leibwäsche aufgefunden. Nach diesen Beobachtungen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die Furunkel übertragbar sind von einem Individuum auf das andere, was übrigens unter dem Volke von jeher geglaubt wurde. Es ist auch vorgekommen, dass z. B. Wärterinnen, welche Patienten pflegten, die mit Carbunkeln behaftet waren, an den Händen Furunkel bekamen, oder dass durch ein gemeinsam benütztes Steckbecken von einem Furunculösen mehrere Individuen mit Furunkeln an den Nates und am Rücken inficirt wurden. Da jedoch in den Furunkeln bis jetzt kein specifischer Mikroorganismus entdeckt worden ist, sondern nur die allgemein verbreiteten Eitercoccen, so kann offenbar jeder coccushältige Eiter, auch wenn er nicht von einem Furunkel her stammt, Furunkelbildung hervorrufen. Aber auch septische Substanzen scheinen die Krankheit erzeugen zu können, und wir sehen in der That nicht selten Furunkel bei Leuten, welche mit animalischen Substanzen zu thun haben, wie bei Prosectoren, Abdeckern, Fleischern, Fischhändlern, Köchinnen, aber auch bei Geburtshelfern, Hebammen und Chirurgen, und zwar besonders am Handrücken und an der Dorsalseite der Finger. Da ist es nun sehr interessant, wenn wir durch Passet erfahren, dass er den *Staphylococcus pyogenes aureus* aus Spülwasser, und den *Staphylococcus pyogenes albus* aus faulendem Fleisch aufzüchten konnte. Wir können annehmen, dass die furunculöse Entzündung durch directe Infection der Hautdrüsenmündungen in die Haarbälge vermittelt wird. Die früher erwähnten localen Ursachen für die Entstehung einzelner Furunkel begünstigen offenbar die Infection. Der Laie glaubt, dass die Furunkel

durch Vollblütigkeit und Fettleibigkeit hervorgerufen werden. Das ist nicht richtig. Sie werden finden, dass oft gerade recht elende, atrophische Kinder, und magere, kranke Leute von Furunculosis ergriffen werden, obschon bei solchen Individuen auch die mangelhafte Pflege der Haut in Anschlag zu bringen ist. Sehr sonderbar ist es, dass zuweilen anscheinend ganz gesunde Individuen während eines gewissen Zeitraumes einen Furunkel nach dem anderen bekommen und zwar an den verschiedensten Körperstellen oder nur an einem bestimmten Theile, z. B. am Rücken, an den Beinen. Die Eruption ist mitunter so massenhaft, dass man täglich 10 und noch mehr grosse und kleine Furunkel zur Incision reif findet, und das dauert Wochen und Monate hindurch: ganz plötzlich hört dann die Furunkelbildung wieder auf. Man nennt diesen krankhaften Zustand Furunculosis: er wirkt bei längerem Bestehen sehr erschöpfend auf den Organismus. Die Patienten kommen durch die fortwährenden Schmerzen, die schlaflosen Nächte, wohl auch durch die Eiterresorption sehr herunter, magern ab, alte Leute und schwächliche Kinder können schliesslich zu Grunde gehen. Die Ursache dieser multiplen Erkrankung der Hautdrüsen kennt man nicht; wenn man von einer massenhaften Autoinoculation spricht, so ist damit eigentlich Nichts gesagt. Zuweilen wird die Furunculosis durch allgemeine Ernährungsanomalien, durch Krankheiten des Blutes hervorgerufen, vor allem durch Diabetes mellitus: beim Diabetes scheint die Gegenwart des Zuckers in der Haut die circumscripte Gewebnekrose zu begünstigen. Dass auch die Lebensbedingungen (Nahrung, Wohnung u. s. w.) an der Sache einigen Antheil haben, scheint aus dem Umstande hervorzugehen, dass Perioden der Furunkelbildung zuweilen bei zwei oder mehreren unter genau denselben hygienischen Verhältnissen lebenden, respective den gleichen Infectionsbedingungen ausgesetzten Individuen (Mann und Frau oder die Kinder einer Familie etc.) zu derselben Zeit beobachtet werden.

Die Behandlung des einzelnen Furunkels ist eine einfache. Der Versuch, durch frühzeitige Application von Quecksilberpflaster oder Salicylsäurepflaster (5—10 pCt.) den Process zu coupiren und die Eiterung zu vermeiden, gelingt nur selten. Dagegen kann man nach dem Vorgange Hueter's und Bidder's versuchen, durch Einstich mittelst der Pravaz'schen Spritze in das Centrum des Infiltrates eine 3 procentige Carbolsäurelösung zu injiciren — bei kleinen Furunkeln nur einige Tropfen, bei grösseren eine oder mehrere Spritzen voll. Wenn man frühzeitig dazu gekommen ist, so hat diese ziemlich schmerzhaft abortiv Behandlung zuweilen Erfolg: das Infiltrat zertheilt sich innerhalb der nächsten 24—48 Stunden und es kommt nicht zur Eiterung. Verneuil hat vorgeschlagen, auf den Furunkel von Anfang an täglich mehrere Male Carbolsäure zu zerstäuben, eine unsichere und nebstbei sehr umständliche Behandlung. Die Patienten nehmen übrigens die Hülfe des Arztes gewöhnlich erst dann in Anspruch, wenn der Blutschwär bereits vollkommen ausgebildet ist. Ist



derselbe klein und wenig schmerzhaft, so begnügt man sich durch feucht-warme Ueberschläge mit Burow'scher Lösung die Eiterung und die Abstossung des nekrotischen Gewebes möglichst zu befördern und den Aufbruch ruhig abzuwarten; dann entleert man durch sanften Druck den centralen Pfropf sammt dem Eiter und überlässt die Heilung sich selbst. Ist jedoch der Furunkel sehr gross, sitzt er sehr tief und sind die Schmerzen bedeutend, dann ist es angezeigt, das nekrotische Gewebe so bald als möglich frei zu legen; dies geschieht durch einen den Furunkel bis in's subcutane Gewebe spaltenden Schnitt, eventuell bei starker Spannung einen Kreuzschnitt. Zwar wird die Eiterung dadurch nicht vermieden, aber die Schmerzen werden wesentlich gelindert und der Ablauf des Processes befördert. Die frühzeitige Incision ist namentlich bei den sog. Schweissdrüsen- oder Zellgewebsfurunkeln indicirt.

Die allgemeine Furunculose ist eine sehr schwierig mit Erfolg zu bekämpfende Krankheit, zumal weil wir wenig über ihre Ursachen wissen. Man giebt in der Regel innerlich Chinapräparate, Mineralsäuren, Eisen, Arsenik. Ausserdem sind allgemeine warme Bäder, eine Zeit lang consequent fortgesetzt, zu empfehlen. Besteht Diabetes mellitus, so ist vor Allem eine streng geregelte Diät, besonders eine gute kräftige Fleischkost mit gutem Weine erforderlich. Die locale Behandlung der Furunkel muss eine möglichst schonende sein; gewöhnlich werden die Patienten durch die fortwährenden Schmerzen so entmuthigt, dass sie um keinen Preis die Incision, oder auch nur das Ausdrücken eines Furunkels zugeben. Man begnügt sich daher mit antiseptischen Einreibungen der Haut, z. B. mit einer carbolsäurehaltigen Lanolinsalbe, welche in die Mündungen der Hautdrüsen eindringt und von der Haut absorbirt wird; die einzelnen Furunkel bedeckt man mit Salicylsäurepflaster.

c) Der Carbunkel und die carbunculöse Entzündung, Anthrax (Carbunculus, Kohlenbeule, spätere lateinische Uebersetzung von dem älteren *ἄνθραξ*, Kohle) verhält sich anatomisch wie ein Complex mehrfacher, dicht an einander liegender Furunkel. Viele Carbunkel sind denn auch wie die meisten Furunkel eine ursprünglich rein locale Krankheit; ihr Hauptsitz ist die derbe Rücken- und Nackenhaut, zumal älterer Individuen. Entstehung und erste Ausbreitung ist wie beim Furunkel; auch hier beginnt die Erkrankung als eine circumscripte Röthung und Anschwellung der Haut, wobei das Gewebe rings um die Hautdrüsen durch fibrinöses Exsudat infiltrirt wird. Die Circulation wird hiedurch in der Tiefe vollkommen aufgehoben und es stirbt ein Theil der Cutis und des subcutanen Fettgewebes ab. Um dieses nekrotische Gewebe entsteht nun eine Eiterung, welche sich in der Tiefe ausbreitet und immer neue Theile infectirt; so wird die straffe derbe Cutis unterminirt und vom subcutanen Gewebe aus erkranken die benachbarten Hautdrüsen; indem die Eiterung längs derselben nach der Oberfläche zu fortschreitet, entstehen auf der Haut eine Menge isolirter, weisser, gangränöser Punkte, welche je einer Hautdrüse oder einem



Haarbälge entsprechen. Der ganze Process ist extensiver und intensiver als die furunculöse Entzündung. Während nun innerhalb der dunkelrothen, entzündeten Haut der Eiter an verschiedenen Stellen rings um die gangränösen Pfröpfe durchbricht, vergrössert sich in der Peripherie die Anschwellung, Röthe und Schmerzhaftigkeit in manchen Fällen so unaufhörlich, dass die ganze Ausdehnung des Carbunkels bis zum Umfange eines Suppentellers gedeihen kann, und während in der Mitte die Auslösung der weissen brandigen Cutiszapfen erfolgt, schreitet in der Umgebung der Process nicht selten fort; diese Neigung zur peripheren Progredienz des Processes ist characteristisch für den Anthrax, und unterscheidet ihn klinisch vom Furunkel. Die Ausstossung gangränösen Gewebes ist beim Carbunkel eine viel bedeutendere als beim Furunkel. Die Haut erscheint nach dem Ausfalle der Cutiszapfen siebförmig durchlöchert und unterminirt, vereitert jedoch nicht selten in der Folge ganz, so dass nach einem Carbunkel stets eine sehr grosse Narbe zurückbleibt. Der ganze Process bleibt aber selbst bei der grössten Intensität fast immer auf Haut- und Unterhautzellgewebe beschränkt; es gehört zu den Seltenheiten, dass dabei die Fascien und Muskeln durch Gangrän zerstört werden, so dass bei einem grossen Carbunkel in der Nähe bedeutender Arterienstämme die Gefahr einer Zerstörung der Gefässwände mehr gefürchtet wird, als dass sie erfahrungsmässig vorliegt. Ueber die Aetiology des Carbunkels wissen wir nichts Näheres; wahrscheinlich entsteht er wie der Furunkel durch Infection, welche unter günstigen localen Bedingungen, wie z. B. innerhalb der derben, straffen Haut des Rückens und Nackens eine besonders intensive Entzündung anregt. Im Inhalte des Eiters sind keine für den Carbunkel specifischen Mikroorganismen nachzuweisen.

Nach der ausgedehnten Abstossung des Zellgewebes und dem endlichen Stillstande des Processes in der Peripherie bildet sich eine gesunde, meist sehr üppige Granulation aus; es erfolgt die Heilung in gewöhnlicher Weise in einer der Grösse der Grunulationsfläche entsprechenden Zeit.

Die Allgemeinreaction ist beim Carbunkel viel intensiver als beim Furunkel. Nicht selten beginnt die Erkrankung mit einem heftigen Schüttelfroste, welchem ein continuirliches Entzündungs-, später Eiterfieber folgt, mit Störungen der Verdauung, Mattigkeit, Schlaflosigkeit u. s. w. Der Verlauf des localen Processes am Rücken oder am Nacken ist ein langsamer und sehr schmerzhafter, doch tritt im Ganzen selten der Tod ein. Es giebt aber Fälle, besonders wenn der Carbunkel oder eine diffuse, carbunculöse Entzündung im Bereiche des Gesichtes und des Kopfes, zumal an der Lippe oder an der Wange sich entwickelt, die frühzeitig mit septischen, wie man früher zu sagen pflegte, „typhösen“ Erscheinungen (nicht selten mit wenig erhöhten, ja sogar subnormalen Temperaturen) einhergehen und sehr gefährlich, meist tödtlich verlaufen. Es handelt sich in diesen Fällen um Entzündungen mit Bildung besonders giftiger Ptomaine,

die sofort bei Beginn der Erkrankung zur Resorption kommen. Nicht die Ausdehnung der gangränösen Zerstörung an und für sich bedingt die schweren Allgemeinsymptome: es giebt Carbunkel im Gesichte, die zwar umfangreiche Substanzverluste und in Folge dessen entstellende Narben hinterlassen; allein die gefahrdrohenden Erscheinungen von Seite des Nervensystems treten nicht auf. Da man jedoch unmöglich im Beginne der Erkrankung den Verlauf vorausschen kann, so rathe ich Ihnen dringend, bei jedem Carbunkel des Gesichtes die Prognose höchst reservirt zu stellen.

Der folgende von Billroth beobachtete Fall möge Ihnen zur Illustration des Gesagten dienen. Ein junger, kräftiger, blühender Mensch bekam auf einer Reise nach Berlin ohne bekannte Veranlassung eine schmerzhaft Anschwellung an der Unterlippe; dieselbe vergrösserte sich rasch und verbreitete sich bald über die ganze Lippe, während der Patient heftig fieberte. Der zugerufene Arzt liess Kataplasmen machen, offenbar ohne die Bedeutung der Krankheit zu erkennen. Am dritten Tage, nachdem das Gesicht stark angeschwollen war und der Kranke einen heftigen Schüttelfrost gehabt hatte, daneben viel delirirte, wurde er in die chirurgische Klinik gebracht. Die Lippe war dunkel blauroth und von einer grossen Menge weisser gangränöser Hautstellen durchsetzt. Sofort wurden sehr viele Einschnitte gemacht, die Wunden mit Chlorwasser verbunden, darüber Kataplasmen applicirt und dem Patienten eine Eisblase auf den Kopf gelegt, weil Meningitis im Anzuge war; doch erschien der Zustand gänzlich hoffnungslos. Der Kranke verfiel bald in einen tiefen Sopor und starb 24 Stunden später, 4 Tage nach dem Anfang des Carbunkels an der Unterlippe. Die Section musste unterbleiben.

In vielen Fällen von letal verlaufendem Carbunkel im Gesicht wird man bei recht genauer Untersuchung eine Verbreiterung der Entzündung in der Schädelhöhle und eine dadurch vermittelte Erkrankung des Gehirns finden. Indess muss ich Ihnen doch dabei bemerken, dass die Ausdehnung dieser Entzündung, wie wir sie an der Leiche finden, durchaus in keinem Verhältnisse steht zu der enormen Heftigkeit der allgemeinen Erscheinungen, so dass letztere durch den Sectionsbefund keineswegs ganz aufgeklärt werden. Ja, es giebt Fälle, und gerade zuweilen die am schnellsten verlaufenden, in welchen der Tod eintritt, ohne dass man überhaupt irgend etwas Krankhaftes am Gehirn findet. Bei dem raschen stürmischen Verlaufe und bei dem schnellen Uebergange der carbunculösen Infiltration in brandigen Zerfall werden massenhaft septische Producte von der Circulation aufgenommen, welche eine ausgedehnte Zerstörung der rothen Blutkörperchen und damit den Exitus letalis herbeiführen. Sie werden später hören, dass die Infection der Haut mit Milzbrandgift carbunkelartige Entzündungen hervorruft, welche sehr häufig zum Tode führen. Man hat daher supponirt, dass alle bösartigen Fälle von Anthrax Milzbrandcarbunkel darstellen, und dass die Vermittler der Infection Insecten, namentlich Schmeissfliegen und Bremsen seien, welche von milzbrandkranken Thieren oder deren Cadavern das Gift auf den Menschen übertragen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass zuweilen nach Bissen und Stichen von Insecten sehr schwere, locale und allgemeine Erscheinungen auftreten, allein um dieselben zu erklären, bedarf es nicht der Annahme einer Milzbrandinfection.



Auch ist, seitdem wir die Milzbrandbacillen kennen, durch den Nachweis derselben in dem Infectionsherde die Diagnose des echten Milzbrandcarbunkels (der sog. *Pustula maligna*) in jedem Falle zu stellen. Diese bösartigen Carbunkel haben durchaus Nichts mit dem Milzbrande gemein; ihre Entstehungsursache ist für die meisten Fälle äusserst dunkel. — Auch bei Diabetes mellitus und Urämie kommt die Entwicklung von Carbunkeln vor, so wie bei den spontan an gesunden Menschen sich entwickelnden Furunkeln und Carbunkeln Zucker im Harn beobachtet ist (Wagner). Offenbar sind diese letzteren Beobachtungen so zu deuten, dass die an Carbunkel Erkrankten nur scheinbar gesund waren; sie hatten möglicherweise schon vorher Diabetes milderer Grades, ohne dass es ihnen oder ihrem Arzte bekannt war. — Zum Glück sind die Carbunkel nicht sehr häufig; auch die einfachen, gutartigen Carbunkel sind so selten, dass selbst in der ausgedehnten chirurgischen Poliklinik Berlins, wo in jedem Jahre zwischen 5—6000 Kranke Hilfe suchen, nur etwa alle zwei Jahre ein Carbunkel zur Beobachtung kommt. Viel öfter begegnet man der Krankheit in Wien, und auch hier in Lüttich sehe ich im Jahre wohl 3—4 Fälle; allerdings meist keine schweren Formen. — Die Diagnose des gewöhnlichen Carbunkels ist nicht schwer, zumal wenn man das Ding einmal vor sich gehabt hat; eine diffuse carbunculöse Entzündung kann erst nach einiger Beobachtungszeit erkannt werden; sie zeigt anfangs nur das Bild des Erysipels.

Die Behandlung des Carbunkels muss eine energische sein, wenn das Uebel nicht zu weit vorschreiten soll. Wie bei allen Entzündungen, die zu Gangrän disponiren, müssen die zersetzten fauligen Gewebe und Flüssigkeiten sich frühzeitig entleeren können. Sie machen daher bei jedem Carbunkel alsogleich zwei grosse, die ganze Dicke der Cutis durchdringende, sich kreuzende Schnitte, die so lang sein müssen, dass die infiltrierte Haut ganz durch, bis in die gesunde Umgebung hinein gespalten wird. Daneben machen Sie noch andere ebenso tiefe Schnitte dort, wo die Haut gangränös zu werden droht oder wo sich bereits weisse Punkte befinden. Französische Chirurgen empfehlen überdies, von den Schnitten aus das Gewebe mit dem scharfen Löffel auszukratzen; das kann von Nutzen sein, wenn bereits ausgedehnte Nekrose des subcutanen Bindegewebes vorhanden ist. Die Blutung ist bei diesen Eingriffen verhältnissmässig unbedeutend, weil das Blut in den meisten Gefässen des Carbunkels geronnen ist. Nun reiben Sie die Oberfläche der Haut und alle Schnittflächen recht energisch mit 4 procentiger Carbollösung ab, streuen in die Einschnitte etwas Jodoform und führen bis auf den Grund derselben Jodoformgaze, in Burow'sche Lösung getaucht, ein, um jede neue Verklebung und Secretverhaltung unmöglich zu machen. Darüber lassen Sie feuchte Wärme appliciren, um eine möglichst kräftige Reaction von Seite der nicht nekrotischen Gewebe anzuregen. Der Verband muss im Anfange mindestens 1—2 Mal täglich erneuert werden; zeigen sich dabei neuinfiltrirte Stellen, so müssen auch sie sogleich incidirt werden. Beginnt das mortificirte Gewebe sich zu lösen, so ziehen Sie täglich



mit einer Pincette die halbabgelösten Fetzen ab, schneiden sie, ohne Blutung zu erzeugen, fort, und suchen dadurch die Reinigung der Wunde möglichst zu beschleunigen. Bald werden sich hier und dort kräftige Granulationen zeigen; endlich lösen sich die letzten Fetzen ab und es bleibt eine bienenwabenartige, löcherige Granulationsfläche zurück, die sich bald ebnet und später auf gewöhnliche Weise benarbt, so dass sie nur wenig Unterstützung zur Heilung durch Lapis infernalis wie andere Granulationsflächen bedarf. Eine andere Methode der Behandlung des Carbunkels, welche namentlich von englischen Chirurgen sehr gerühmt wird, ist die Aetzung des Carbunkels mit Kali causticum. O. Weber empfiehlt sie für jene schweren Fälle, bei denen man nach der Spaltung gar keinen Eiter, sondern nur starr infiltrirtes und nekrotisches Gewebe antrifft. Man soll dann mit dem Aetzkalistifte tief in das Infiltrat hineinbohren und womöglich alle sichtbaren weissen Pfröpfe aussetzen. Die Nachbehandlung ist dieselbe wie nach der einfachen Incision. Die radikalste Behandlung des Carbunkels im Beginne seiner Entwicklung, wenn er noch nicht zu umfangreich ist, besteht in der Excision desselben mit dem Messer oder mittelst des Thermocauters. Sie ist nur an jenen Stellen anwendbar, wo man eine grössere Narbe nicht zu fürchten hat. Man entfernt das infiltrirte Gewebe so weit als nekrotische Pfröpfe vorhanden sind: die Blutung ist dabei ziemlich stark und der Substanzverlust erscheint Anfangs unverhältnissmässig gross; man behandelt die Wunde antiseptisch und füllt sie mit Jodoformgaze aus. Gewöhnlich ist bereits nach 24 Stunden die Infiltration der Umgebung vollkommen geschwunden, der Patient ist von seinen Schmerzen und vom Fieber befreit und die Heilung erfolgt rasch.

Die totale Exstirpation ist entschieden auch anzurathen bei den bösartigen Carbunkeln im Gesichte, namentlich an der Lippe, welche mit ausgedehnter Infiltration der Umgebung einhergehen. Bei so schweren Fällen soll man sich durch die Rücksicht auf eine vielleicht kosmetisch entstellende Narbe ja nicht von einem energischen, zweckbewussten Handeln abhalten lassen, wenn auch die Prognose eine sehr zweifelhafte ist, besonders deshalb, weil sich ausserordentlich rasch Sephthaemie entwickelt. Der traurige Ausgang dieser Fälle wirkt um so deprimirender, als diese bösartigen Carbunkel gewöhnlich jugendliche, kräftige Individuen befallen. Von manchen Chirurgen werden wiederholte subcutane Injectionen von Carbolsäure in das infiltrirte Gewebe anempfohlen; wenn die Exstirpation des Carbunkels nicht mehr ausführbar ist, so ist es angezeigt, ausser dem Kreuzschnitte in die infiltrirte Haut recht viele Einschnitte mit einem spitzigen Scalpelle zu machen und dann in diese Wunden energisch und wiederholt 4 procentige Carbolsäure einzureiben. Auch parenchymatöse Injectionen von Jodoformemulsion wären zu versuchen. Von Wichtigkeit ist es, die Kräfte des Patienten aufrecht zu erhalten: Alkohol in grossen Dosen ist zu diesem Zwecke unerlässlich. Gegen die schnell auftretenden Hirnaffectationen kann

man nichts Anderes thun, als eine Eisblase auf den Kopf appliciren. Innerlich giebt man gewöhnlich Chinin, salicylsaures Natron, Säuren und andere antiseptische Mittel. Selbst wenn der Ausgang des Carbunkels quoad vitam ein günstiger ist, wird jedenfalls eine ausgedehnte Zerstörung der Haut entstehen und bedeutende Entstellungen werden zumal bei carbunculöser Entzündung der Augenlider, der Unter- und Oberlippe zurückbleiben, indem diese Partien durch Gangrän zum grössten Theil zu Grunde gehen. Grössere Substanzverluste im Gesichte müssen späterhin durch plastische Operationen gedeckt werden.

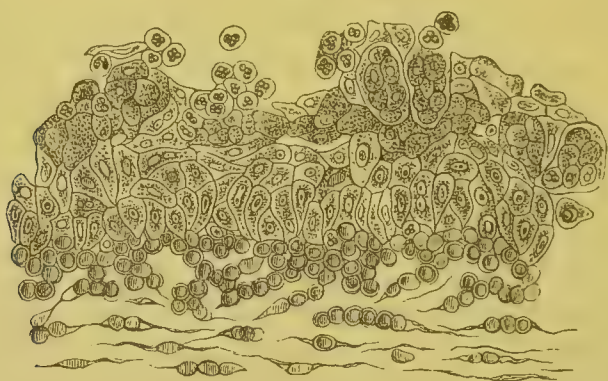
## 2. Acute Entzündung der Schleimhäute.

Während die traumatische Entzündung an den Schleimhäuten nichts Besonderes darbietet, ist der „acute Catarrh“, oder die „acute catarrhalische Entzündung“ eine diesen Häuten eigenthümliche Erkrankungsform, welche anatomisch durch starke Hyperämie, etwas ödematöse Schwellung und reichliche Absonderung eines Anfangs mehr serösen, dann schleimig-eitrigen Secrets characterisirt ist, und vorwiegend häufig, vielleicht einzig und allein durch Infection erzeugt wird. Allerdings ist dieselbe noch nicht für alle Fälle nachgewiesen; es figurirt daher unter den ätiologischen Momenten von Alters her auch die Erkältung, ohne dass man ihren Einfluss präcisiren könnte. Die „Blennorrhoe“ (von βλέννα Schleim, und ῥέω fliessen) ist eine Steigerung des Catarrhs bis zu dem Grade, dass reiner Eiter in grösseren Mengen abgesondert wird. Das Secret der acuten catarrhalischen, respective blennorrhöischen Entzündung ist meistens infectiös: es erzeugt, auf eine gesunde Schleimhaut gebracht, wieder Entzündung. Catarrh und Blennorrhoe können chronisch werden. — Schon die einfache Beobachtung an catarrhalisch afficirten, zu Tage liegenden Schleimhäuten lehrt, dass diese Prozesse lange und sehr intensiv bestehen können, ohne dass die Substanz der Membran dabei erheblich leidet; die Oberfläche der Schleimhäute bleibt dabei hyperämisch und geschwollen, etwas verdickt und gewulstet; es kommt in seltenen Fällen wohl zu oberflächlichen Epithelabschilferungen und kleinen Substanzverlusten (sog. catarrhalischen Geschwüren), doch hat auch das nur in den seltensten Fällen ausgedehntere Zerstörungen zur Folge. Diese Beobachtung wird durch die Befunde an der Leiche und durch die histologische Untersuchung unterstützt. Man hatte früher die Anschauung, dass beim Catarrh nur eine rasche Abstossung der Epithelialzellen erfolge, welche als Eiterzellen an die Oberfläche treten, und dass das Bindegewebslager der Schleimhäute daran gar keinen Antheil habe. Dies ist nicht richtig: wenn man eine catarrhalisch afficirte Schleimhaut untersucht, so findet man innerhalb der Epithelschichten eine Menge von Wanderzellen und ausserdem grosse Elemente, in deren Protoplasma mehrere junge Rundzellen eingeschlossen sind (Remak, Buhl, Rindfleisch). Diese letzteren sog. Mutterzellen wurden von Steudener und Volkmann als Epithelzellen erklärt, in welche Wanderzellen (respective weisse Blutkörperchen)



vermöge der ihnen innewohnenden Contractilität des lebenden Protoplasma's eingedrungen seien. Die meisten neueren Untersucher (C. Heitzmann, Jokoloff, Kolessnikow u. A.) haben sich jedoch gegen diese Anschauung ausgesprochen und nachgewiesen, dass in den tiefsten Epithellagen der Schleimhaut die Zellen proliferiren und direct Eiterzellen bilden. Ausserdem ist das subepitheliale Bindegewebe durchsetzt von massenhaften Rundzellen, welche das Epithellager z. Th. durchwandern und so auf die Oberfläche der Schleimhaut gelangen können. Wir dürfen demnach wohl die Abstammung der Eiterzellen des catarrhalischen Secretes sowohl vom submucösen Bindegewebe als vom Epithel annehmen.

Fig. 58.



Epithelialschicht auf einer catarrhalisch afficirten Conjunctiva, nach Rindfleisch.  
Vergrösserung etwa 400.

Ausser der catarrhalischen Entzündung ist den Schleimhäuten auch noch die croupöse (von „Croup“ häutige Bräune) und die diphtheritische (von „διφθερία“ Fell) Entzündung eigen. Wenn bei Entzündung der Schleimhäute die auf die Oberfläche tretenden Entzündungsproducte (Zellen und Transsudat) unter Einwirkung des Fibrinfermentes Faserstoff bilden, und dadurch zu einer der Oberfläche anhaftenden Membran werden, so nennt man das eine „croupöse Entzündung“; die Croupmembran verschwindet entweder nach einiger Zeit durch schleimige Metamorphose oder sie wird, nachdem die croupöse Entzündung sich in eine eitrige umgewandelt hatte, durch das neugebildete eitrige Secret abgehoben. Die Schleimhaut bleibt dabei mit ihrem Epithel intact; es folgt vollständige restitutio ad integrum. Die croupöse Entzündung kann durch gewisse chemische Reize experimentell hervorgerufen werden, so z. B. durch Ammoniak; ausserdem findet sie sich bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen infectiösen Ursprungs. — Die diphtheritische Entzündung unterscheidet sich nur dadurch von der croupösen, dass das rasch gerinnende fibrinöse Exsudat nicht nur auf die Oberfläche, sondern in alle Gewebsräume der erkrankten Schleimhaut, also auch innerhalb des Bindegewebes ergossen wird; dadurch wird die Circu-



lation der Gewebssäfte und des Blutes durch die ganze Dicke der Schleimhaut in solchem Maasse beeinträchtigt, dass zuweilen der erkrankte Theil in toto gangränös wird. Die croupöse Entzündung verhält sich zur diphtheritischen etwa wie die Flächeneiterung zur eitrigen Infiltration; beide Processe sind identisch, wenn auch das klinische Bild derselben sehr verschieden sein kann, namentlich in Folge ihres Einflusses auf den Allgemeinzustand. Wir werden später mehr über diesen Gegenstand zu sprechen haben. — Pharynx und Trachea werden am häufigsten von der croupösen, respective diphtheritischen Entzündung befallen, seltener die Harnblase und die Schleimhaut des Darmcanals (bei Dysenterie). Die blennorrhische Entzündung ergreift mit Vorliebe die Schleimhaut der Harnröhre und der Genitalien (Tripper, Gonorrhoe, von γόνος Same) und die Conjunctival-schleimhaut.

### 3. Acute Entzündung des Zellgewebes.

Die phlegmonöse Entzündung. Diese Benennung enthält einen Pleonasmus, indem „φλεγμόνη“ schon „Entzündung“ heisst; sie wird aber im praktischen Sprachgebrauche so exclusiv auf die zur Eiterung tendirende Entzündung des Zellgewebes angewandt, dass jeder Arzt weiss, was man darunter versteht; ein anderer jetzt ziemlich verlassener Name für die gleiche Krankheit ist Pseudoerysipelas; er war früher ebenso gebräuchlich, doch, wie mir scheint, noch weniger bezeichnend. Der in England übliche Ausdruck „Cellulitis“ statt „Inflamatio telae cellulosaë“ ist freilich kurz und bequem, steht jedoch, abgesehen von der barbarischen Wortbildung, zu sehr mit dem, was wir heutzutage unter „cellula“ verstehen, im Widerspruch, als dass ich ihn empfehlen möchte. — Die Ursachen dieser Entzündungsprocesse sind in vielen Fällen nicht nachweisbar: mechanische, chemische, calorische Reizungen können allerdings eingewirkt haben, die häufigste Ursache der acuten Phlegmone ist jedenfalls die mikro-parasitäre Infection. Die Untersuchungen von Ogston, Rosenbach, Cornil, Krause, Passet u. A. haben die Bedeutung der Mikroorganismen für die subcutane eitrig-eitrig Entzündung festgestellt, ich muss Sie hier an dasjenige erinnern, was ich Ihnen bei einer früheren Gelegenheit (vergl. pag. 101) über die Aetiologie der Eiterung gesagt habe. Es unterliegt jetzt keinem Zweifel mehr, dass chemische Substanzen ohne Zuthun von Mikroben eitrig-eitrig Entzündungen erregen können und es wäre a priori ganz gut denkbar, dass auch die eitrig-eitrig Phlegmone des Menschen durch chemische Reizung allein hervorgerufen wird. So ist z. B. die von den älteren Chirurgen allgemein vertretene Anschauung, dass beim Vorhandensein nerotischen Gewebes nach einem Trauma ohne jede Continuitätstrennung der Haut eine Phlegmone entstehen könne, in neuester Zeit wieder zur Geltung gelangt. Es ist jedoch sehr schwer, oder vielmehr ganz unmöglich, in jedem speciellen Falle von zufällig entstandenen (nicht experimentell erzeugter) Phlegmone beim Menschen nachzuweisen, was den ersten Anstoss

zur Entzündung gegeben hat, ob es eine Infection mit Eitercoccen war oder eine andere Reizung und ob die im Gewebe und im Eiter nachweisbaren Mikroorganismen die Rolle von Erregern der Entzündung gespielt haben, oder ob sie nur eine Complication derselben darstellten. Das Wichtigste bei der Infection sind, wie Sie schon wissen, die chemischen Stoffwechselproducte der Mikrobienv egetation; wo dieselben in grosser Menge vorhanden sind, ist der Entzündungsprocess ein intensiver und die Allgemeinreaction eine entsprechend heftige. Da es sich bei den zufälligen Infectionen des Menschen stets um Uebertragung von Mikroben sammt ihren Producten handelt, so kann von einer reinen mikroparasitären Wirkung wenigstens bei den spontan, nicht durch experimentelle Impfung entstandenen Phlegmonen des Menschen nicht die Rede sein.

Wie ich Ihnen bereits bei einer früheren Gelegenheit gesagt habe, sind bei acuten eitrigen Phlegmonen mehrere Coccusformen (*Staphylococcus pyogenes albus*, *aureus* und *citreus*, *Streptococcus pyogenes* u. s. w.) einzeln oder vereint ziemlich constant nachgewiesen worden; bei gewissen Phlegmonen mit übelriechendem Eiter in der Nähe des Mundes, des Rectum u. s. w. auch einige Species von Bacillen, in seltenen Fällen sogar Spirillen. Die Mikroorganismen finden sich nicht allein im frischen Eiter, sondern ganz besonders in dem entzündeten Gewebe, in den Abscesswandungen und zwar als Colonien in den Spalträumen des Bindegewebes und in den Blutgefässen. Manche Phlegmonen entwickeln sich ohne nachweisbare gröbere Continuitätstrennung der Epidermis aus einem kleinen Furunkel, indem die Infection durch die Mündungen der Hautdrüsen und Haarbälge geschieht; aber es ist sehr wohl denkbar, dass auch durch die Schleimhaut des Respirations- und Digestionstractes pyogene Spaltpilze in den Organismus aufgenommen werden und auf dem Wege der Circulation in den Entzündungsherd gelangen. Die Phlegmone ist am häufigsten an den Extremitäten, häufiger oberhalb als unterhalb der Fascien; besonders gern tritt sie an den Fingern und an der Hand auf; hier führt sie den Namen Panaritium (verdorben aus Paronychia, Entzündung am Nagel, von *ὄνυξ*) subcutaneum zum Unterschiede von tiefer liegenden, an Finger und Hand vorkommenden Entzündungen, die ebenfalls als Panaritium bezeichnet werden. Betrifft die Entzündung die Umgebung des Nagels oder das Nagelbett selbst, so braucht man wohl auch die Bezeichnung Panaritium subungue.

Wir unterscheiden, wie bei der Dermatitis eine circumscripte und eine diffuse Entzündung des subcutanen Gewebes (Phlegmone circumscripta und Ph. diffusa). Die letztere Form haben wir bereits erwähnt als zufällige Complication mancher Verletzungen, besonders schwerer Quetschungen, und werden sie im Detail bei den accidentellen Wundkrankheiten abhandeln. Die circumscripte Phlegmone bleibt, wie ihr Name sagt, auf das ursprüngliche Gebiet beschränkt, die Entzündung breitet sich nicht aus, es sei denn, dass der später gebildete Eiter entzündungserregend auf die Umgebung wirke.



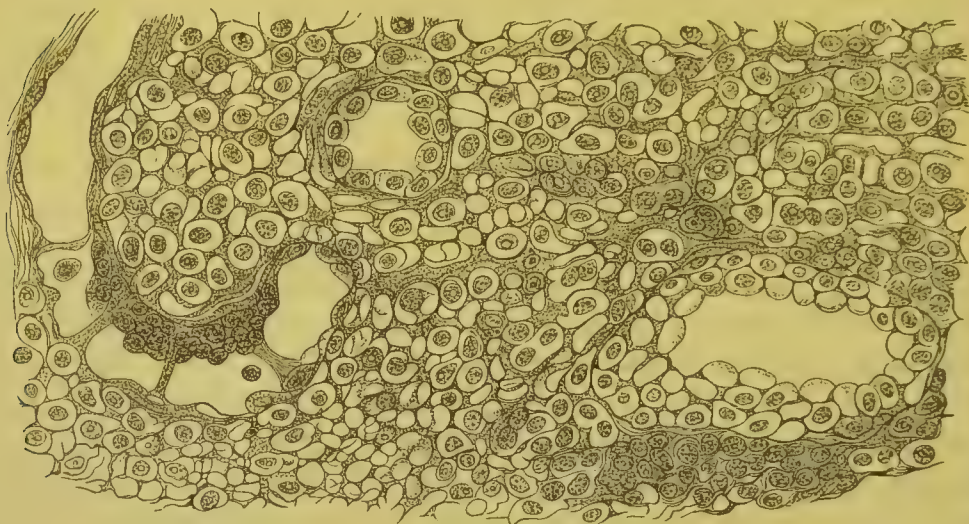
Betrachten wir als Beispiel die Erscheinungen einer circumscripten Phlegmone am Vorderarme: dieselbe pflegt mit Schmerzhaftigkeit, Geschwulst und Röthung der Haut, gewöhnlich zugleich mit heftigem Fieber zu beginnen; die Haut ist dabei etwas ödematös und stark gespannt, gegen Druck mässig empfindlich. Bei einem solchen Anfange, der jedenfalls eine acute Entzündung am Arme ankündigt, kann der Sitz derselben ein sehr verschieden tiefer sein; Sie werden innerhalb der ersten Tage nicht immer gleich in's Klare darüber kommen, ob Sie es mit einer Entzündung des Unterhautzellgewebes, mit einer perimusculären Entzündung unterhalb der Fascien oder selbst mit einer Entzündung des Periostes oder des Knochens zu thun haben. Nach 2—3 Tagen tritt eine harte, pralle, annähernd rundliche Infiltration der Weichtheile deutlicher hervor; die Haut ist anfangs wenig geröthet, heiss anzufühlen, gespannt, das subcutane Gewebe in der Umgebung der eigentlichen phlegmonösen Geschwulst ist teigig anzufühlen in Folge des collateralen Oedems; jede active Bewegung ist unmöglich. Je stärker das Oedem, je bedeutender die Schmerzen, je geringer die Hautröthung, je intensiver das Fieber, um so eher haben Sie einen tiefliegenden Entzündungsprocess zu vermuthen. Der Ausgang einer solchen Phlegmone ist fast immer Eiterung; betrifft die Entzündung das Unterhautzellgewebe, so können Sie die derbe Infiltration genau durch die ödematöse Haut durchfühlen und sich nach 5—6 Tagen von der Erweichung im Centrum bei Beginn der Eiterung überzeugen. Die Gegenwart des Eiters kündigt sich an durch eine tief scharlach- bis blauröthliche Färbung der Haut, durch lebhaften klopfenden und pulsirenden Schmerz, der sich bei dem Drucke auf eine bestimmte Stelle empfindlich steigert, durch vermehrtes Oedem und endlich durch die anfangs dunkle, später immer deutlicher wahrnehmbare Fluctuation. Liegt der Eiterherd sehr tief, so kann es unmöglich sein, seine Gegenwart mit Sicherheit nachzuweisen, um so mehr als die Röthung weit verbreitet, diffus ist. In solchen Fällen weist das zunehmende Oedem der Haut auf das Vorhandensein von Eiter hin; derselbe braucht, sich selbst überlassen, oft mehrere Tage, bevor er an die Oberfläche und zum Durchbruche gelangt. Bei sehr dicker und dabei straff gespannter Haut, wie z. B. an der Hohlhand, an der Fusssohle, ist die Schwellung gleichmässig, polsterförmig, die Schmerzhaftigkeit und die Spannung sehr gross. Die Epidermis, namentlich, wenn sie hornartig verdickt ist, verdeckt dabei die Röthung, so dass die Haut vielmehr eine weissgelbliche Farbe zeigt, auch die Fluctuation ist dabei kaum nachweisbar. Hat an solchen Stellen der Eiter die Cutis endlich durchbrochen, dann hebt er oft auf weite Strecken das Hornblatt der Epidermis in Form von Blasen ab und breitet sich unter demselben aus, bis er an irgend einer Stelle, oft weit entfernt von der Perforationsstelle der Cutis, nach aussen gelangt.

Je grösser die Spannung, je härter die Infiltration über dem phlegmonösen Herde ist, desto leichter kommt es zur Mortification der Haut. Ge-



wöhnlich betrifft dieselbe jedoch nur eine rundliche, circumscripte Stelle, welche bei zunehmender Eiteransammlung verdünnt, anämisch wird und endlich ausfällt: man sagt, der Eiter sei durchgebrochen. Das subcutane Fettgewebe geht wohl immer in einer gewissen Ausdehnung zu Grunde, und auch die Fascien sind bedroht. Sie können nicht selten Reste des ersteren in Gestalt orange- oder schmutziggelber, collabirter, weicher Häute, nekrotische Fascien in Form grosser, zusammenhängender, weisser, faseriger

Fig. 59.



Entzündlich infiltrirtes Bindegewebe vom Praeputium. Zellige Gewebsinfiltration; Umwandlung des Bindegewebes in entzündliche Neubildung. Die faserig-fibrilläre Beschaffenheit des Gewebes ist fast ganz geschwunden; die Gefässwandungen sind gelockert und wie durchlöchert. — Vergrösserung etwa 500.

Fetzen mit der Pincette aus den Oeffnungen der Cutis hervorziehen. Besonders kommt dies bei den Entzündungen unter der Kopfschwarte vor, welche sich bisweilen über den ganzen Schädel ausbreiten; die Galea aponeurotica kann dabei vollkommen verloren gehen.

Gehen wir nun zu den feineren anatomischen Vorgängen über, welche bei der acuten Entzündung des Zellgewebes Statt haben. — Das Erste, was wir finden, ist die Ausdehnung der Capillaren und die Quellung des Gewebes durch seröses, aus den Gefässen ausgetretenes Exsudat, und zu gleicher Zeit eine je nach dem Stadium verschiedenen reichliche, plastische Infiltration, d. h. also, das Binde- und Fettgewebe ist durchsetzt von einer enormen Masse junger Zellen: so haben Sie sich im Anfange den anatomischen Zustand des Gewebes unter der ödematös geschwellenen, stark gerötheten, sehr schmerzhaften Haut vorzustellen. — Die Gewebe werden prall gespannt und an mehreren Stellen tritt eine Blutstockung in den Gefässen, besonders in den Capillaren und Venen ein; der Kreislauf hört stellenweise ganz auf. Diese Blutstockung, durch welche zuerst eine dunkelblauröthe, dann durch rasche Entfärbung der rothen Blutzellen eine ganz weisse Färbung der erkrankten Theile zu Stande kommt, kann sich so weit ausbreiten, dass das Gewebe massenhaft brandig abstirbt, ein Ausgang, den wir schon oben erwähnt haben. In den meisten Fällen geschieht das indessen nicht, sondern

während die Zellen sich mehren, schwindet die fibrilläre Intercellularsubstanz und stirbt theilweise zu kleineren Fetzen und Partikelchen ab, theilweise nimmt sie allmählig eine gallertartige Beschaffenheit an, wird endlich auch ganz flüssig.

Bei dem Fortschreiten dieser Vorgänge wird zuletzt der ganze Entzündungsherd zu Eiter umgewandelt, also zu flüssigem Gewebe, welches aus Zellen mit etwas seröser Intercellularflüssigkeit besteht und dem hier viel abgestorbene Zellgewebsetzen beigemischt sind. Denken Sie, dass der ganze Process in dem Unterhautzellgewebe seinen Ausgang hat, nach allen Richtungen sich ausbreitet und zwar am schnellsten dort, wo das Gewebe am gefässreichsten und lockersten ist, so wird der eitrige Zerfall des Gewebes, die Vereiterung, nach und nach auch in die Cutis von innen nach aussen vordringen, dieselbe an einer Stelle durchbrechen und es wird sich der Eiter aus dieser Oeffnung nach aussen entleeren. Ist das geschehen, so hat damit die Ausbreitung des Processes in der Regel ihr Ende erreicht. Das von Zellen dicht durchsetzte und reichlich vascularisirte Bindegewebe gleicht der Structur nach einer Granulationsfläche (ohne immer deutliche Granula zu zeigen), welche die ganze Eiterhöhle auskleidet. Warum die im Gewebe der Abscesswandungen noch vorhandenen Eitercoccen von dem Momente, als der Eiter entleert ist, unschädlich werden, das wissen wir eigentlich nicht. Jedenfalls verschwinden wie mit einem Schlage die Symptome der localen und der allgemeinen Reaction; die Secretion wird dünnflüssig, gelblich gefärbt, später immer lichter, zuletzt ganz klar gelblich oder röthlich, von schleimiger Consistenz. Dabei legen sich die Wandungen der Höhle aneinander und verwachsen in den meisten Fällen ziemlich schnell. Eine Zeit lang besteht noch das plastische Infiltrat des subcutanen Gewebes, so dass die Haut unverschiebbar, gespannt, starr erscheint. Allmählig indess kehrt auch dieser Zustand theils durch Zerfall und Resorption der jungen Zellen, theils durch Umbildung derselben zu Bindegewebe wieder zur Norm zurück.

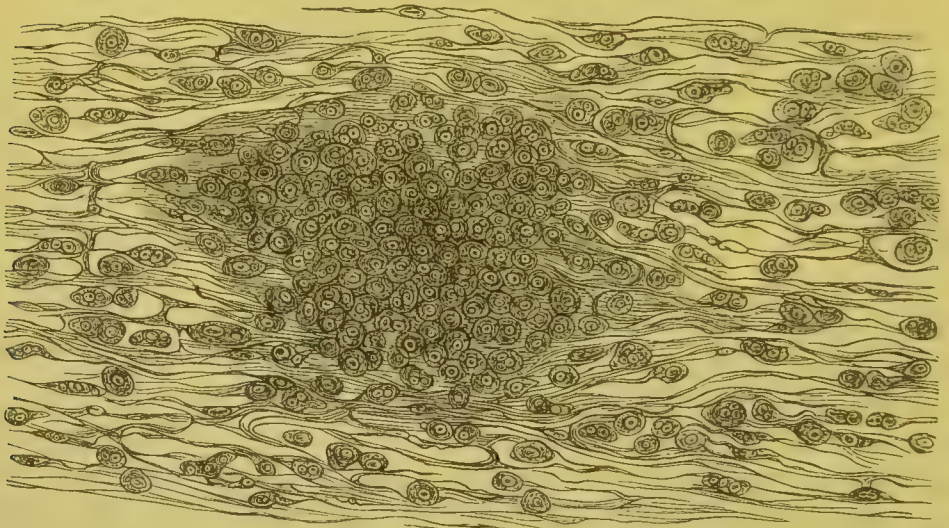
Sie sehen wohl ein, dass für den Process als solchen anatomisch kein grosser Unterschied darin besteht, ob er diffus oder circumscrip verläuft; es sind die feineren Vorgänge im Gewebe ganz dieselben bei einer diffusen Entzündung des Unterhautzellgewebes wie bei der circumscripten. In praxi unterscheidet man jedoch zwischen Abscess und eitriger Infiltration; ersterer Ausdruck bezeichnet einen abgegrenzten Eiterherd als Resultat einer circumscripten Phlegmone, respective einer Entzündung überhaupt; damit pflegt man gewöhnlich eine weitere Progression des Processes auszuschliessen; durch acute Entzündung rasch entstandene Abscesse nennt man heisse, im Gegensatz zu den durch chronische Entzündung entstandenen kalten Abscessen. Die eitrige Infiltration ist das Product einer diffusen Ausbreitung des Eiters, welcher sich dabei nicht in einer abgeschlossenen Höhle, sondern in den Gewebsinterstitien befindet, ohne eine bestimmte Begrenzung zu haben: er durchsetzt das Gewebe wie die Flüssigkeit einen Schwamm. Dabei besteht eine fortwährende, progressive Erweichung des



infiltrirten Gewebes, eine Vereiterung desselben, welche ganz eigentlich durch die Vegetation der das Gewebe erfüllenden und durchdringenden Coccusmassen hervorgerufen wird. Man kann dieses Verhältniss an geeigneten mikroskopischen Präparaten sehr deutlich wahrnehmen. Es besteht somit ein Unterschied zwischen der Eiterung einer Granulationsfläche, welche selbst keinen Verlust an Gewebe erleidet, und der parenchymatösen, eitrigen Entzündung mit ihrer destruirenden Einwirkung auf den erkrankten Theil.

Folgendes Bild mag Ihnen den Process der Abscessbildung veranschaulichen (Fig. 60).

Fig. 60.



Eitrige Infiltration des Cutis-Bindegewebes in der Mitte zum Abscess confluirend.  
Schematische Zeichnung. Vergrößerung etwa 500.

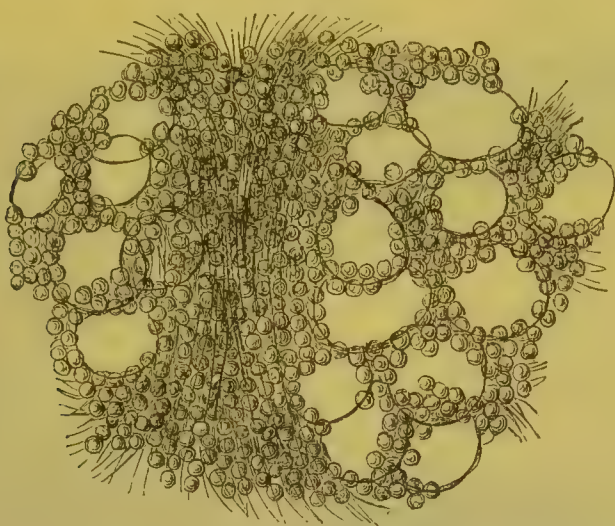
Sie sehen hier, wie die jungen Zellen sich in's Gewebe infiltrirt haben, während das Zwischengewebe immer abnimmt, wie ferner in der Mitte der Zeichnung, im Centrum des Entzündungsherdes die Zellengruppen unter einander confluiren und einen Eiterherd darstellen; jeder Abscess hat in seinem Anfang aus solchen gesonderten Eiterpunkten bestanden, er wächst durch Verschmelzung derselben und periphere Ausbreitung des Eiterungsprocesses. Das mikroskopische Bild der Entzündung des Panniculus adiposus können Sie in dem Präparate Fig. 61 sehen. Die Fettzellen, welche ohnedies eine sehr geringe Widerstandsfähigkeit haben, werden durch die massenhafte Infiltration junger Elemente innerhalb des bindegewebigen Gerüsts gewissermaassen erdrückt, die Kapseln fallen zusammen und werden ausgestossen, das Fett verflüssigt sich und erscheint zuweilen in Form von Oeltropfen und Fettaggen dem Eiter beigemischt.

Was das Verhältniss der Blutgefässe zu der Neubildung des jungen Gewebes und dessen Zerfall und Verflüssigung betrifft, so ist schon erwähnt, dass sie anfangs dilatirt sind und dass dann das Blut in ihnen stockt; ist der Kreislauf in gewissen Gewebsdistricten ganz aufgehoben, wobei zuweilen die Blutgerinnung in den Venen eine ganz besonders weite Ausdehnung



annimmt, so vereitern dann auch die Gefässwandungen und die Blutgerinnsel oder zerfallen in Fetzen bis an die Grenze, wo die Circulation wieder vor sich geht. Wie wir früher bei der Abstossung nekrotischer Gewebefetzen gesehen haben, müssen sich an dieser Grenze des lebendigen Gewebes Gefässschlingen bilden; die ganze Innenfläche einer Eiterhöhle verhält sich also in Betreff der Gefässanordnungen wie eine sackförmig zusammengelegte Granulationsfläche. In Betreff der Lymphgefässe ist aus Analogie zu schliessen, dass sie hier wie in der Nähe der Wunde durch die entzündliche Neubildung geschlossen werden; specielle Untersuchungen darüber wären sehr wünschenswerth.

Fig. 61.



Eitrige Infiltration des Panniculus adiposus. Vergrösserung 350; nach einem in Alkohol erhärteten Präparate. Die Fasern sind geronnenes Fibrin.

Die Resorption der eitrigen oder selbst putriden Substanzen aus der Abscesshöhle ist nicht bedeutend, so lange diese letztere von einer lebenskräftigen Schicht plastisch infiltrirten Gewebes umgeben ist. Ausserdem aber hängt die Intensität der Allgemeinreaction, wie bereits erwähnt, wahrscheinlich auch ab von der Species der Mikroben, welche die Eiterung herbeigeführt haben. Selbst die Abscesse mit stinkendem Eiter, aus der Umgebung des Rectum oder der Mundhöhle, können je nach der pathogenen Natur des betreffenden Fäulnissbacillus einmal eine sehr energische, das andere Mal eine ganz unbedeutende pyrogene Einwirkung auf den Gesamtorganismus ausüben. Im Beginne des Entzündungsprocesses, bevor überhaupt Eiter gebildet ist, zuweilen auch in einer späteren Periode, wenn die Einwanderung eigenthümlicher Mikroorganismen einen rapiden gangränösen Zerfall des Gewebes herbeiführt, werden am Leichtesten pyrogene Substanzen durch die Lymphwege resorbirt, es entsteht Fieber.

Von der Quantität und Qualität der so resorbirten Stoffe hängt die Intensität und Dauer des Fiebers ab, welches diese Entzündungen be-

gleitet. Heftiges Fieber, zuweilen mit Schüttelfrost, bezeichnet nicht selten den Beginn der Entzündung: wahrscheinlich handelt es sich in solchen Fällen um die Resorption von intensiv wirksamen Zersetzungsproducten, welche zugleich local eine Entzündung hervorrufen. Während der Zunahme der örtlichen Symptome dauert das Fieber in verschieden hohem Grade an, je nach der Natur der von dem Entzündungsherde, respective von den das Gewebe durchwachsenden Eitercoccen gebildeten Producte; es hört auf, wenn der Process sistirt, wenn die Abscessbildung vollendet ist. So lange der Eiter im Gewebe eingeschlossen unter einem starken Drucke steht, gelangen ebenfalls geringe Quantitäten desselben zur Resorption: — mit der

Fig. 62.



Gefäße (künstlich injicirt) aus den Wandungen eines künstlich in der Zunge eines Hundes erzeugten Abscesses. Vergrößerung 25.

Eröffnung des Abscesses und seiner Entleerung verschwindet das Fieber wie mit einem Schlage, es sei denn, dass die Entzündung einen progressiven Character annehme. Die Qualität der bei circumscribten Zellgewebsentzündungen entstehenden pyrogenen Stoffe ist gewiss sehr verschieden: sie hängt in erster Linie ab von der Schwere der parasitären Infection, besonders von der Beimengung septogener Mikroorganismen zu den pyogenen, dann aber auch von den localen Bedingungen, welche die Entwicklung und Vermehrung der pathogenen Organismen begünstigen.

Obgleich die Entzündung der *Tela cellulosa* überall am Körper gelegentlich vorkommen kann, so findet man sie doch an Hand, Vorderarm, Kniegelenkgegend, Fuss und Unterschenkel am häufigsten. Lymphangoitis



und Erysipel combiniren sich häufig mit Phlegmone, gehen oft ihrer Ausbreitung voran, wie wir später genauer besprechen werden.

Die Prognose der circumscripiten Phlegmone ist eine unendlich verschiedene, je nach der Localität, Ausdehnung und Entstehungsursache. Während die Krankheit, wenn sie als Metastase bei allgemeiner pyohämischer Infection oder als Folge von Rotzvergiftung auftritt, wenig Hoffnung auf Heilung giebt, während tiefliegende Abscesse z. B. in den Bauchdecken, im Becken, mindestens einen sehr langsamen Verlauf nehmen, und durch die Localität lebensgefährlich oder durch Zerstörung von Fascien, Sehnen und Haut beeinträchtigend auf die Function wirken können, sind die meisten Fälle von circumscripiter Phlegmone an den Fingern, an Hand, Fuss, Vorderarm etc. nur mässige Erkrankungen von kurzer Dauer, wenn auch mit vielen Schmerzen verbunden. Je rascher Eiterung eintritt, je näher der Oberfläche der ganze Entzündungsherd liegt, um so besser die Prognose.

Die Behandlung versucht im Anfange der Krankheit, den Process wo möglich noch in der Entwicklung zu sistiren, d. h. die möglichst frühzeitige vollständige Resorption des serösen und plastischen Infiltrats zu erzielen. Bei ganz circumscripiter Infiltration ist wie beim Furunkel die parenchymatöse Injection von Carbolsäure als Abortivbehandlung vorgeschlagen worden; sie dürfte nur selten Erfolg haben. Dagegen entspricht die gleich zu beschreibende antiphlogistische Therapie allen Indicationen, die wir überhaupt erfüllen können: sie wirkt schmerzstillend und resorptionsbefördernd. Der Patient muss zu Bette liegen: Sie lassen die ganze entzündete Hautstelle mit Quecksilbersalbe bestreichen, und die erkrankte Extremität mit feuchten, in Burow'sche Lösung getauchten Compressen und Guttaperchapapier einwickeln. Darüber machen Sie lege artis eine Bindeneinwicklung mit mässiger Compression und fixiren das Glied auf einer wohlgepolsterten Schiene. Um die venöse Circulation möglichst zu befördern und zugleich den arteriellen Zufluss zu mässigen, wird die kranke Extremität sammt ihrer Schiene mittelst Schnüren oder Bändern vertical (in Elevation) suspendirt oder wenigstens auf einer schiefen Ebene möglichst hoch gelagert. Die Quecksilbersalbe darf nur in den ersten 2—3 Tagen angewendet werden, weil sie die Haut zu stark reizt; es entstehen nämlich eine Menge Bläschen mit eitrigem Inhalte, und bei Personen mit zarter Haut wird sehr bald die ganze Epidermis abgehoben, der Papillarkörper liegt frei zu Tage und die Patienten leiden ungemein unter diesen offenen, eiternden Wundflächen. Unbedingt rathe ich Ihnen ab, die Eisbehandlung in solchen Fällen anzuwenden: sie wird im Allgemeinen von den Patienten schlecht ertragen und leistet nicht soviel als die weit einfachere Application der feuchten Wärme; höchstens verzögert sie den Verlauf, mildert ihn aber niemals. Nimmt nach der Anwendung der früher genannten Mittel die Infiltration und Röthung der Haut zu, so wird man sich auf Abscedirung gefasst machen müssen. Die Behandlung bleibt übrigens dieselbe; die feuchte



Wärme leistet auch zur Beförderung der Eiterung die vortrefflichsten Dienste. Wenn man an einer Stelle deutliche Fluctuation wahrnimmt, so spaltet man den Abscess durch eine entsprechend lange Incision oder macht an mehreren Stellen Einschnitte, wenn sich die Eiterung auf eine weite Strecke hin unter der Haut verbreitet; wenigstens ziehe ich dieses Verfahren in den gewöhnlichen Fällen den kolossalen Schnitten durch die Weichtheile, z. B. vom Ellenbogen bis zur Hand, vor, weil bei letzteren die Haut weit auseinander klappt, und die Heilung dadurch sehr verzögert wird. Erfolgt der Eiterausfluss aus den gemachten Oeffnungen in normaler Weise, so ist nur eine sorgfältige Reinigung nothwendig, welche am zweckmässigsten durch locale, warme Bäder unterstützt wird. Nur wenn die Phlegmone sehr ausgedehnt und tiefliegend ist, und wenn Gefahr der Gangrän droht, dann müssen lange Einschnitte bis in die gesunde Haut unternommen werden. In solchen Fällen ist die einmalige Irrigation mit einer Sublimatlösung (3 : 1000) oder noch besser ein locales, laues Bad von 15 Minuten Dauer in derselben Lösung ein vortreffliches Mittel, um die Eitersecretion rasch zu coupiren. Ich pflege danach die Höhlen locker mit Jodoformgaze auszufüllen und applicire darüber einen typischen Oclusivverband. Ist die Secretion reichlich und der Secretausfluss schwierig, dann verwende ich die permanente Irrigation mit Burow'scher Lösung.

Während die Eröffnung von Unterhautzellgewebseiterungen eine sehr einfache, ungefährliche Sache ist, erfordert die „Onkotomie“ (von *ὄζος* Biegung, Erhöhung, Geschwulst) bei tief liegenden Abscessen je nach den anatomischen Verhältnissen der Localität grosse Umsicht; die Diagnose kann bei diesen Eiterungen, z. B. am Halse, im Becken, in den Bauchdecken, schon grosse Schwierigkeiten bieten, meist kann man sie erst nach einer längeren Beobachtungszeit stellen; dennoch kann es theils wegen drohender lebensgefährlicher Complicationen, z. B. Glottisödem bei tiefliegenden Abscessen am Halse, theils um den spontanen Durchbruch des Eiters nach innen, etwa in die Bauchhöhle, zu vermeiden, geboten sein, frühzeitig den Eiter zu entleeren. In solchen Fällen darf man nicht ohne Weiteres ein Spitzbistouri einsenken, sondern man spaltet zunächst entsprechend dem Verlaufe der Musculatur, an der Stelle, an welcher die Schwellung und Röthung am intensivsten ist, die Haut und die oberflächliche Fascie; dann dringt man zwischen den Muskeln, unter fortwährendem Zufühlen mit dem Finger, stumpf präparirend in die Tiefe vor: am besten, indem man eine Kornzange geschlossen mit vorsichtig bohrender Bewegung einführt und durch Oeffnen der Branchen die Gewebfasern auseinanderdrängt. Ist man an die fluctuirende Decke des Abscesses gelangt, so durchreibt man dieselbe mit einer Hohlsonde, bis der Eiter zum Vorschein kommt, und dilatirt dann die Oeffnung entweder durch die Kornzange oder mittelst des Fingers, um jede Blutung aus der Tiefe zu vermeiden.

Zuweilen bildet sich durch Zersetzung des Eiters so viel Gas in einem

Abscesse, dass er einen tympanitischen Percussionston giebt; es handelt sich bei solchen schweren Phlegmonen offenbar um die Gegenwart besonderer, seltener Formen von Saprophyten: der Eiter ist gleich von Anfang an mit Gasblasen gemischt, missfarbig, höchst übelriechend; man fühlt dann keine deutliche Fluctuation, sondern ein eigenthümliches Knistern, wie beim subcutanen Emphysem. Solche jauchige Abscesse enthalten sehr giftige Ptomaine und müssen so früh als möglich eröffnet werden, um die Allgemeinvergiftung zu verhüten.

#### 4. Acute Entzündung der Muskeln.

Die protopathische acute Entzündung der Muskelsubstanz ist relativ selten. Sie kommt vor in den Zungenmuskeln, im M. psoas, im M. pectoralis, gluteus, am Oberschenkel, in der Wade; der gewöhnliche Ausgang ist in Abscessbildung, obgleich auch Ausgang in Zertheilung beobachtet worden ist. Metastatische Muskelabscesse sind sehr häufig bei Rotzintoxication. — Was die histologischen Verhältnisse betrifft, so ist das interstielle Bindegewebe der Muskeln, das Perimysium, hier wie bei der traumatischen Myositis der Hauptsitz der eitrigen Infiltration; die Kerne der Muskelfasern zerfallen bei den ganz acuten Vorgängen mit der contractilen Substanz und dem Sarcolemma: nur an den Muskelfaserstümpfen in der Abscesskapsel finden sich die Sarcolemmakerne (Muskelkörperchen) massenhaft angehäuft und gehen in das Granulationsgewebe der Abscesswandung über: von diesen jungen Muskelkernen aus kommt es nach O. Weber zu einer nicht unbedeutenden Neubildung von Muskelfaserzellen (Fig. 20 pag. 161). — Die Symptome eines Muskelabscesses unterscheiden sich nicht von denen anderer tiefer Abscesse; ihre Entwicklung und ihr Durchbruch nach aussen dauern je nach Grösse und Ausdehnung sehr verschieden lange. In vielen Fällen stellt sich Contractur desjenigen Muskels ein, in dessen Substanz sich ein Abscess entwickelt, so z. B. bei Psoitis; ob diese die physiologische Folge des entzündlichen Reizes ist, oder halb willkürlich, halb instinctiv vom Kranken bewirkt wird, muss ich dahin gestellt sein lassen, möchte indess eher das letztere glauben, da bei weniger schmerzhaften kleinen Abscessen der Muskeln, auch bei traumatischer Muskelentzündung keine Contractur einzutreten pflegt, sondern nur bei grösseren Abscessen, welche unter dem Drucke starker Fascien stehen. Die abnormen Stellungen der Extremität nach Ausheilung von Muskelabscessen beruhen auf Narbenbildung und unvollkommener Ausdehnung der Narben. — Man eröffnet die Muskelabscesse, sobald die Diagnose sicher ist und man deutliche Fluctuation fühlt.

Eine ganz eigenthümliche Art der Muskelkrankung, die meiner Ansicht nach zu den metastatischen Entzündungen zu zählen ist, hat Zenker entdeckt und beschrieben; sie kommt vorzugsweise bei Typhus abdominalis in den Mm. adductores des Oberschenkels vor; die contractile Substanz zerfällt dabei innerhalb des Sarcolemmaschlauches in einzelne Bröckel;



diese verschwinden nach und nach durch Resorption, während sich neue Muskelzellen zum Ersatze der alten bilden. So erfolgt in den meisten Fällen die *restitutio ad integrum*; in anderen Fällen bleibt die Atrophie der erkrankten Muskelsubstanz dauernd. Ob diese Erkrankung auch zu Eiterung führen kann, darüber liegt keine specielle Beobachtung vor, obgleich Muskelabscesse nach Typhus z. B. in den *Mm. recti abdominis* beobachtet sind.

##### 5. Acute Entzündung der Sehnenscheiden und subcutanen Schleimbeutel (seröse Häute).

Die Sehnenscheiden bilden bekanntlich geschlossene seröse Säcke, welche um einige Sehnen an Hand und Fuss gelagert sind. Sie können durch Zerrung und Quetschung, selten auch spontan in den Zustand acuter Entzündung gerathen. Wie alle acut entzündeten serösen Häute, exsudiren auch diese Säcke zunächst eine Quantität fibrinreichen Serums; die zum grössten Theil aus Wanderzellen zusammengesetzten, frisch entstandenen fibrinösen Pseudomembranen können sich wieder auflösen, sie können aber auch zu vorübergehenden oder dauernden Verklebungen der Sehnenscheiden mit den Sehnen führen; endlich kommt es nicht selten zur Eiterung der Membranen und dabei kann die Sehne nekrotisch zu Grunde gehen. — Schmerz bei Bewegungen und leichte Anschwellung sind die ersten Zeichen einer solchen Entzündung; zuweilen tritt dabei ein Reibungsgeräusch, ein Knarren in den Sehnenscheiden auf (daher *Tendovaginitis crepitans*), welches durch die aufgelegte Hand, noch deutlicher mit aufgelegtem Ohr wahrzunehmen ist. Dieses Geräusch entsteht dadurch, dass die Oberflächen der Sehnenscheide und der Sehne durch Fibrinauflagerung rauh geworden sind und sich aneinander reiben, sobald diese Sehnen bewegt werden; über dem Handgelenke ist diese subacute, fast immer in Zertheilung ausgehende Sehnenscheidenentzündung am häufigsten. — Selten sind die aus unbekannten Gründen entstehenden, sehr acuten, in Eiterung übergehenden Sehnenscheidenentzündungen; sie beginnen wie eine acute Phlegmone: das Unterhautzellgewebe nimmt sehr bald Antheil an dem Entzündungsprocesse; das Glied schwillt stark an, auch die nahe gelegenen Fingergelenke oder das Handgelenk können mit in den Entzündungsprocess hineingezogen werden. Viel häufiger werden die Sehnenscheiden durch Fortpflanzung der Entzündung vom subcutanen Gewebe, von den Knochen u. s. w. aus von Eiterung befallen und meistens greift dann die Entzündung von einer Sehnenscheide aus auf alle übrigen mit ihr in Verbindung stehenden über und schreitet auch centralwärts gegen die Muskeln vor.

Kommt es bei passender Behandlung nicht zur Eiterung, oder wenigstens nicht zum Aufbruche, so erfolgt die Resorption der Entzündungsproducte, der Ausgang in Zertheilung sehr langsam; das Glied bleibt noch lange steif; die Verklebungen zwischen Sehnen und Sehnenscheiden lösen erst sich nach Monate langem Gebrauche der Extremität. Erfolgt eine



ausgedehnte Eiterung der Sehnenscheiden, so werden in der Regel die betreffenden Sehnen nekrotisch und können nach einiger Zeit als weisse Fäden und Fetzen aus den Abscessöffnungen ausgezogen werden; die Sehnenscheidenmembran degenerirt dann zu schwammigen Granulationen. An den Fingern sind solche Sehnenscheideneiterungen (das sog. „Panarium tendinosum“) besonders häufig, fast immer in Folge von Infection unbedeutender Verletzungen, leider muss man auch sagen: fast immer in Folge unzweckmässiger oder vernachlässigter Behandlung. Kommt es nach Abstossung der Sehne zu einem Stillstande des Processes, so sind die betreffenden Finger unbeweglich steif und bleiben es für's Leben. Sind auch die Interphalangealgelenke ergriffen, so ist das Resultat an den Fingern wohl eine Ausheilung mit Ankylose; ist aber das Hand- oder Fussgelenk in Mitleidenschaft gezogen worden, so kann durch die sich immer weiter und tiefer ausbreitende Eiterung, Verhalten des Eiters, Zersetzung desselben u. s. f. das Leben gefährdet und zuweilen nur durch die Amputation des erkrankten Gliedes gerettet werden. — Bei der acuten eitrigen Sehnenscheidenentzündung ist das Fieber anfangs oft unbedeutend, doch kann die Krankheit in schweren Fällen auch mit einem Schüttelfroste beginnen. Je weiter sich Entzündung und Eiterung ausbreiten, je weniger der Process zur abschliessenden Abscessbildung tendirt, um so dauernder wird das Fieber und nimmt einen deutlich remittirenden Character an; dabei kommen die Patienten enorm rasch herunter; die kräftigsten Männer magern in wenigen Wochen zum Skelett ab. Von sehr übler Prognose ist es, wenn das Fieber mit intermittirenden Anfällen und Frösten verläuft.

Die Behandlung der subacuten knarrenden Sehnenscheidenentzündung am Handrücken besteht darin, dass man die Haut auf einer Schiene ruhig stellt, die erkrankte Stelle mit Jodtinctur bestreichen lässt, feuchte Wärme applicirt, und einen gleichmässigen Compressivverband anlegt; auch die Massage ist sehr zweckmässig, wenn sie nicht mit übertriebener Kraftentfaltung ausgeführt wird. Leider thun sich die Masseure von Profession gewöhnlich auf die Stärke ihrer Fäuste so viel zu Gute, dass sie dem Patienten mehr schaden als nützen. — Sind die Erscheinungen gleich von Anfang an heftig, so ist vor Allem Ruhe der Hand in elevirter Lage nothwendig; Application von Quecksilbersalbe und feuchte Wärme müssen hinzukommen. Mit dieser Behandlung fährt man consequent ein bis zwei Wochen fort; später, wenn die Entzündung sich zertheilt hat, wendet man die Massage und lauwarme Handbäder an. Kommt es zur Abscessbildung, so muss die Eiterhöhle so früh als möglich eröffnet und sorgfältig entleert werden; man legt, wo es nothwendig ist, Gegenöffnungen an und lässt locale Bäder oder Irrigationen mit Sublimatlösung (1—3 pro Mille) brauchen, um die Eiterung wo möglich zu coupiren. Ist der Eiter bereits an mehreren Stellen durchgebrochen, dann müssen in der Narkose ausgedehnte Spaltungen gemacht werden, die eitrige infiltrirten Gewebe werden ausgekratzt, die Höhlen mit Jodoform ausgestäubt, drainirt und mit Jodoformgaze gefüllt. Sehr

zweckmässig ist es, in solchen Fällen die permanente Irrigation bei absoluter Ruhelage der Extremität einzuleiten. — Befindet sich der Patient bereits in elendem, herabgekommenem Zustande, ist das Glied stark angeschwollen, weich, schwammig, allenthalben von Eiter durchsetzt, zeigt sich etwa Crepitation in den Gelenken zwischen den Handwurzelknochen (ein Zeichen, dass die Knorpelüberzüge dieser Knochen vereitert sind) mit abnormer Beweglichkeit, dann zögere man nicht lange, das einzige Mittel zu ergreifen, welches den Kranken retten kann, nämlich die Amputation, womöglich ausserhalb des Bereiches der Eiterung.

Viel günstiger verlaufen die acuten Entzündungen der subcutanen Schleimbeutel: am häufigsten erkranken die Bursa praepatellaris und die B. anconaea sowohl nach Quetschung, als auch spontan; sie hängen weder mit dem Gelenke, noch mit Sehnenscheiden zusammen; unter Schmerzempfindung füllen sie sich mit fibrinhaltigem Serum, auch röthet sich die Haut und das peribursale Zellgewebe nimmt an der Entzündung Theil; es kommt jedoch nicht immer zur Eiterung, wenn die Patienten frühzeitig behandelt werden. Die Behandlung besteht in Bestreichen mit Quecksilbersalbe oder Jodtinctur, Fixirung des Gliedes und Compression der geschwollenen Bursa durch Einwicklung mit einer mässig fest angezogenen nassen Binde. Nimmt die Röthung der Haut, die Schwellung und die Schmerzhaftigkeit trotz dieser Behandlung zu, so können Sie sicher sein, dass Eiterung eingetreten ist. In diesem Falle lassen Sie sich nicht verleiten, durch Punction und Injection desinficirender Flüssigkeiten die Heilung herbeiführen zu wollen, sondern spalten Sie den Sack, waschen Sie ihn gehörig aus und legen Sie mit entsprechender Drainage einen Compressivverband an. Meistens schliesst sich die Wunde in kurzer Zeit. In besonders ungünstigen Fällen entwickelt sich von diesem circumscribten Entzündungsherde aus, wenn derselbe nicht frühzeitig eröffnet worden war, eine Phlegmone der ganzen unteren Extremität, die selbst tödtlich werden kann.

---

## Vorlesung 23.

### CAPITEL XI.

## Von den acuten Entzündungen der Knochen, des Periostes und der Gelenke.

Anatomisches. — Acute Periostitis und Osteomyelitis der Röhrenknochen: Erscheinungen: Ausgänge in Zertheilung, Eiterung, Nekrose. Prognose. Behandlung. — Acute Ostitis an spongiösen Knochen. Multiple acute Osteomyelitis. — Acute Gelenkentzündungen. — Hydrops articulorum acutus: Erscheinungen, Behandlung. — Acute suppurative Gelenkentzündung: Erscheinungen, Verlauf, Behandlung, Anatomisches. — Rheumatismus articulorum acutus. — Arthritische Gelenkentzündung. — Metastatische Gelenkentzündungen.

Das Periost und die Knochen stehen in einem so innigen physiologischen Verhältnisse zu einander, dass die Erkrankung des einen Theils fast immer eine Mitleidenschaft des andern bedingt; wenn wir trotzdem aus praktischen Gründen gezwungen sind, die acuten und auch später die chronischen Entzündungen des Periostes und der Knochen wenigstens theilweise gesondert zu betrachten, so werden wir doch oft auf den Zusammenhang beider zurückkommen müssen. Einige anatomische Vorbemerkungen muss ich hier vorausschicken, weil sie für das Verständniss der folgenden Processe von Wichtigkeit sind. — Wenn man so kurzweg vom Perioste spricht, so pflegt man sich dabei gewöhnlich nur die gefässarme, weisse, sehnenartig glänzende, dünne Haut zu denken, welche den Knochen unmittelbar umgiebt; hierzu muss ich bemerken, dass diese nur einen Theil des Periostes vorstellt, der in pathologischer Hinsicht von relativ geringem Werthe ist. Auf dieser eben beschriebenen, inneren Schicht des fertigen Periostes liegt an den Stellen, wo sich nicht gerade Sehnen und Bänder inseriren, eine Schicht lockeren Zellgewebes, welche ebenfalls noch zum Periost zu rechnen ist und in welcher hauptsächlich die Gefässe sich verbreiten, die in den Knochen eindringen. Die äussere Schicht des Periostes ist der häufigste Sitz primärer, sowohl acuter als chronischer Entzündungsprocesse; das Zellgewebe, aus welchem diese Schicht besteht, ist sehr locker und sehr gefässreich, daher viel geeigneter für die Entwicklung und Ausbreitung von Entzündungsprocessen, als der dichte, gefässarme, sehnige Theil des Periostes, welcher dem Knochen unmittelbar anliegt. Was die Ernährungsgefässe, zumal der Röhrenknochen betrifft, so haben die Epiphysen ihre eigenen Gefässe, welche so lange, als der Epiphysenknorpel noch besteht, im Knochen selbst nicht mit den Aesten der Arteriae nutrientes der Diaphysen communiciren. Es erklärt sich aus dieser Gefässvertheilung, dass die Entzündungen der Diaphysen bei jungen Individuen selten auf die



Epiphysen übergehen und umgekehrt. — Die Gelenkkapsel ist, genetisch betrachtet, eine Fortsetzung des Periostes, und ein gewisser Zusammenhang der Gelenkkrankheiten mit den Periostkrankheiten ist insofern häufig erkennbar, als die Krankheiten des einen Theiles besonders leicht auf den anderen übergehen und vice versa.

Zunächst lassen Sie uns von der acuten Periostitis und Osteomyelitis (von ὀστέον Knochen, und μυελός Mark) sprechen. Diese Krankheit ist im Ganzen nicht sehr häufig, kommt hauptsächlich bei jugendlichen, namentlich männlichen Individuen und in ihrer exquisitesten Form fast ausschliesslich an den langen Röhrenknochen vor. Am häufigsten werden der Oberschenkel, demnächst die Tibia, seltener der Oberarm und die Vorderarmknochen befallen. Man sieht die Krankheit spontan oder nach starken Erkältungen primär, oder secundär in der Nähe acut entzündeter Gelenke auftreten, ferner nach Quetschungen oder subcutanen Fracturen der Knochen und nach Erschütterungen derselben, dann im Gefolge acuter Infectionskrankheiten, namentlich nach Typhus, nach acuten Exanthemen (Scharlach, Masern) oder nach Entzündungen an irgend welchen Theilen des Organismus. Doch stellen weder die Erkältung, noch das Trauma an sich die eigentliche Ursache dieses Processes dar, sondern derselbe ist vielmehr immer das Resultat einer allgemeinen oder localen Infection, wie der acute Gelenkrheumatismus und die sog. spontanen Phlegmonen, wenn man auch die Quelle der Infection nicht immer nachzuweisen vermag. Nachdem Roser und Lücke bereits die Hypothese von der infectiösen Natur der acuten Osteomyelitis ausgesprochen hatten, ist es durch Kocher, Rosenbach, Busch u. A. experimentell constatirt worden, dass man bei Thieren eine acute eitrige Osteomyelitis durch gar kein Trauma hervorrufen kann, man mag den Knochen oder das blossgelegte Mark wie immer insultiren, chemisch oder mechanisch reizen — dass dieselbe jedoch sofort entsteht, wenn man eine Infection der frischen Knochenwunde durch jauchige oder faulende Substanzen bewirkt. Bei der Osteomyelitis des Menschen wurde bis jetzt kein specifischer Mikroorganismus gefunden; wohl aber zeigten sich innerhalb der osteomyelitischen Herde dieselben Eitercoccen, welche in eiternden Weichtheilen vorkommen, besonders der durch die gelbe Farbe seiner Reincultur ausgezeichnete *Staphylococcus pyogenes aureus* (Rosenbach). Nach diesen Befunden kann sich die acute infectiöse Osteomyelitis wahrscheinlich entwickeln durch Verschleppung von Coccen aus irgend einem Eiterherde innerhalb des Organismus, aber es können offenbar auch, wie bei den sog. spontanen Phlegmonen, auf anderem Wege z. B. durch den Darmcanal in den Organismus Eitercoccen eindringen, welche, wenn durch eine zufällige Ursache eine locale Verletzung oder Reizung, respective eine Blutextravasation im Knochenmarke erfolgt, die acute Osteomyelitis erzeugen. Diese Vermuthung wird bestätigt durch das Ergebniss des Experimentes: bringt man Knochenverletzungen bei Thieren hervor und füttert man dieselben zugleich mit faulenden Substanzen, dann

entsteht sofort eine jauchige Entzündung an der Stelle, wo das Trauma auf den Knochen eingewirkt hat.

Die Erkrankung tritt in seltenen Fällen an mehreren Knochen zugleich als multiple Osteomyelitis auf: es ist bis jetzt nicht entschieden, ob in Folge einer an vielen Stellen zu gleicher Zeit einwirkenden Infection, oder durch Verschleppung des Giftes von einem einzigen primären Knochenherde aus. Bei der anatomischen Untersuchung der erkrankten Knochen findet man entweder zerstreut im Marke zahlreiche punktförmige Abscesse, bestehend aus Eiterkörperchen mit massenhaften Micrococcen, oder aber voluminöse Ansammlungen von jauchigem Eiter, in denen das Mikroskop nebst Eiter, Haufen von grossen mehrkernigen Zellen, nach Rosenbach proliferirendes Fettgewebe, und spindelförmige Elemente nachweist.

Ist auf irgend welche Weise die Infection zu Stande gekommen, dann entwickelt sich zunächst ein acuter Eiterungsprocess, in den schlimmsten Fällen direct zur progredienten Verjauchung des Markes führend. Zugleich oder erst secundär erkrankt das Periost, entweder ohne directen Zusammenhang mit dem primären Eiterherde oder nach Durchbruch desselben. Sehr häufig sind die Nachbargelenke ebenfalls ergriffen, und zwar bereits im Beginne der Erkrankung, oder es kommt später zur Gelenkvereiterung. Die Lymphdrüsen in der Leistenbeuge, respective in der Achselhöhle sind stark angeschwollen, auf dem Durchschnitt rothbraun gefärbt. Die schwersten, rasch verlaufenden Fällen von Osteomyelitis bieten gewisse Analogien dar mit dem Bilde eines Typhus oder einer infectiösen, ulcerösen Endocarditis, so zwar, dass die Diagnose bis zum Lebensende unklar bleibt. Die comatös dahinliegenden Patienten können über ihre Empfindungen keinen Aufschluss geben und so kommt es, dass man die Knochenaffection vollkommen übersieht, es sei denn, dass bei der Untersuchung zufällig der entzündete Knochen berührt und dadurch eine lebhafte Schmerzäusserung des Kranken hervorgerufen wird. Widersteht der Organismus einige Zeit der Infection, so findet man als Sectionsbefund Entzündungen der serösen Häute, eitrige Pleuritis und Pericarditis, Abscesse in den Lungen, in der Leber, der Milz u. s. w. Micrococcenvegetationen kommen sowohl in den Thromben der Knochenvenen, wie in den Abscessen der inneren Organe, in den Nieren u. s. w. vor. Die Krankheit tödtet entweder durch allgemeine septische Intoxication, oder durch die der Eiterresorption folgende Pyohämie oder endlich bei protrahirtem Verlaufe durch secundäre Entzündungen innerer Organe. Obwohl zwischen den schwersten, rasch tödtenden und den leichteren Formen der Osteomyelitis kein wesentlicher Unterschied besteht, was die Ursache der Krankheit anbetrifft, so sind doch die ersteren, von vornherein fast hoffnungslosen Fälle glücklicherweise selten, — ja sie scheinen in manchen Gegenden überhaupt gar nicht vorzukommen. Die meisten Erkrankungen dieser Art liefern die gebirgigen Theile Süd-Deutschlands und der Schweiz und die Küstenstriche Nord-Deutschlands.



Wir wollen uns jetzt etwas näher mit der weniger schweren Form der Osteomyelitis beschäftigen, die uns in der Klinik häufiger zur Beobachtung kommt, obwohl wir noch öfter als die acute Affection selbst, deren Folgezustände (Nekrosen grösserer oder geringerer Ausdehnung) zur Behandlung bekommen. — In vielen Fällen ist es nicht nachweisbar, ob nur das Periost oder nur das Knochenmark betheiligt ist; eine solche Unterscheidung wird meist erst durch den weiteren Verlauf und durch den Ausgang sicher gestellt. Die Erscheinungen, welche sich bei der in Rede stehenden Krankheit darbieten, sind folgende: unter heftigem Fieber, nicht selten mit einem Schüttelfroste beginnt die Krankheit; in der betroffenen Extremität stellen sich plötzlich heftige Schmerzen ein und dieselbe schwillt an, anfangs ohne Hautröthung. Der Kranke kann wegen der intensiven Empfindlichkeit das erkrankte Glied nicht bewegen; jede Berührung, namentlich im Bereiche der einen oder anderen Epiphyse, jede leichte Erschütterung steigert den schon vorhandenen Schmerz in's Unerträgliche: häufig bestehen zu gleicher Zeit Functionsstörungen der Nachbargelenke; die Haut ist gespannt, meist ödematös, und zuweilen schimmern die stark ausgedehnten subcutanen Venen hindurch, ein Zeichen, dass der Rückfluss des Venenblutes in der Tiefe nur mühsam vor sich geht. Die Entzündung betrifft entweder den ganzen Knochen oder nur einen Theil desselben. — Aus solchen Erscheinungen lässt sich nun vor der Hand Nichts weiter diagnosticiren, als die Existenz eines intensiven, tiefliegenden, acuten Entzündungsprocesses. Da aber die idiopathische Entzündung des perimusculären und peritendinösen Zellgewebes sehr selten und auch nicht mit so enormer Druckempfindlichkeit verbunden ist, so wird man in den meisten Fällen nicht irren, wenn man unter den angegebenen Verhältnissen eine acute Periostitis, vielleicht mit Osteomyelitis verbunden, annimmt. Fehlt bei gleicher Schmerzhaftigkeit und gleichen heftigen Fiebererscheinungen, oder bei vollständiger Functionsunfähigkeit des Gliedes durch die Schmerzen die Anschwellung mehrere Tage hindurch fast ganz und tritt erst später ein, so ist man berechtigt anzunehmen, dass der Entzündungsprocess seinen primären Sitz in der Markhöhle des Knochens hat und das Periost Anfangs weniger betheiligt ist. Wir haben uns in diesem Stadium den Zustand der erkrankten Theile etwa folgendermaassen zu denken: die Gefässe des Knochenmarkes und des Periostes sind stark ausgedehnt und strotzend mit Blut gefüllt, vielleicht ist hier und da eine Stasis des Blutes eingetreten. Das Knochenmark hat statt seiner gewöhnlichen hellgelblichen Farbe ein dunkelblaurothes Ansehen, ist auch wohl mit Extravasaten durchsetzt; das Periost ist stark serös infiltrirt, und zu gleicher Zeit finden Sie bei mikroskopischer Untersuchung in demselben eine grosse Zahl junger Zellen, ebenso in dem Knochenmarke; es besteht also schon eine plastische Infiltration. — In diesem Stadium ist eine völlige Rückbildung ad integrum möglich, welche zumal bei einer frühzeitig eingeleiteten Behandlung nicht so ganz selten vorkommt, besonders in den



mehr subacut verlaufenden Fällen. Das Fieber lässt nach, die Anschwellung nimmt ab, die Schmerzen hören auf; 14 Tage nach dem Beginne der Krankheit kann der Patient wieder hergestellt sein. — Auch wenn der Process noch etwas weiter vorgeschritten ist, kann er zum Stillstande kommen, wobei dann ein Theil der entzündlichen Neubildung an der Oberfläche des Knochens verknöchert und so, für eine Zeit lang wenigstens, eine Verdickung der Corticalis entsteht, die freilich später nach Verlauf von Monaten wieder schwindet.

In den meisten Fällen ist der Verlauf der Periostitis kein so günstiger, sondern die Krankheit schreitet weiter fort und nimmt den Ausgang in Eiterung. Die äusseren Erscheinungen sind dabei folgende: die Haut des sehr geschwellenen, gespannten und schmerzhaften Gliedes nimmt erst eine röthliche, dann eine fast braunrothe Färbung an; das Oedem breitet sich weiter und weiter aus, die nahe gelegenen Gelenke schwellen mehr und mehr an; das Fieber bleibt auf gleicher Höhe, nicht selten wiederholen sich die Schüttelfröste. Sucht man durch tiefen Druck den Knochen zu palpiren, so erkennt man häufig eine spindelförmige Anschwellung desselben, bedingt durch die Infiltration des Periostes; die Lymphdrüsen sind eigenthümlicherweise nur wenig afficirt. Der Kranke ist sehr erschöpft, da er fast nichts geniesst und wegen der Schmerzen die Nächte meistens schlaflos zubringt. Nicht selten treten profuse Diarrhöen auf; die Zunge ist bräunlich-roth, trocken; das Sensorium dabei benommen: der Patient macht zuweilen den Eindruck eines Typhuskranken. Gegen den 12. bis 14. Tag der Krankheit, selten viel früher, oft aber später, spürt man endlich deutliche Fluctuation. Der spontane Durchbruch, die Vereiterung der Fascien zumal, dauert in der Regel sehr lange, und gewöhnlich sind auch die Oeffnungen, die dadurch entstehen, sehr klein, so dass der Eiter sich nur mühsam entleert. Dieser Eiter enthält nicht selten Fetttropfen, welche von der Zerstörung des Knochenmarkes herrühren. Führen Sie jetzt entweder durch eine der natürlichen oder durch eine künstlich gemachte Oeffnung den Finger in die Eiterhöhle, so kommen Sie direct auf den Knochen und finden in sehr vielen Fällen, dass derselbe vom Periost entblösst ist. Diese Entblössung des Knochens ist die Folge der Periostitis; durch den zwischen Periost und Knochenoberfläche angesammelten Eiter ist das erstere in der ganzen Ausdehnung des Processes abgelöst worden, worauf endlich der Durchbruch in das umgebende Bindegewebe erfolgte. Bisweilen ist die ganze Diaphyse des Knochens betroffen, und in diesen schlimmsten Fällen sind die Erscheinungen am heftigsten. Viel öfter ist jedoch nur die Hälfte oder ein Dritttheil des Periostes afficirt; ausserdem braucht auch nicht die ganze Circumferenz des Knochens erkrankt zu sein, sondern vielleicht nur der vordere, seitliche oder hintere Theil; besonders an den Ansatz- oder Ursprungsstellen starker Muskeln begrenzt sich die Periostitis nicht selten. In solchen Fällen von geringerer Ausdehnung wird dann die ganze Reihe der Erscheinungen weit milder auftreten.

Auch jetzt noch kann sich der Verlauf in zweierlei Weise verschieden gestalten; es ist möglich, dass nach Entleerung des Eiters die Weichtheile sich dem Knochen schnell wieder anlegen und mit demselben verwachsen, wie die Wandungen einer acut entstandenen Abscessshöhle. Dieses habe ich einige Male bei Periostitis des Oberschenkels an zwei- bis dreijährigen Kindern gesehen. Es entleerte sich nach der Eröffnung nur noch kurze Zeit hindurch eine geringe Quantität Eiter; bald schlossen sich die Oeffnungen ganz, die Geschwulst bildete sich zurück und es erfolgte die vollständige Heilung. Ein solcher Ausgang kommt jedoch nach meiner Erfahrung eben nur bei ganz jungen Kindern vor. Das bei weitem häufigere ist, dass der Knochen, in Folge der Vereiterung des Periostes seiner ernährenden Gefässe zum grössten Theile beraubt, theilweise oder ganz abstirbt, und dadurch der Zustand gegeben ist, den man als Nekrose (von νεκρός der Todte, Leichnam) des Knochens, als Knochenbrand bezeichnet. Die Ausdehnung dieser Nekrose wird im Wesentlichen von der Ausdehnung der Entzündung abhängig sein; die Eliminirung des todten Knochenstückes, des Sequesters, mit Allem, was sie begleitet, ist dagegen ein chronischer Process, der mit der ursprünglichen Entzündung Nichts mehr zu thun hat, und über den wir später sprechen werden. Bevor die Entzündung in diesen chronischen Zustand übergeht, besteht die acute Eiterung noch geraume Zeit nach der ersten Eröffnung des Eiterherdes fort. Mancherlei Complicationen können sich hinzugesellen; so lange diese Kranken nicht fieberlos sind, schweben sie immer noch in Lebensgefahr.

Wir müssen uns jetzt wieder zu dem Knochenmarke wenden, welches wir im ersten Stadium der Entzündung verlassen haben. Abgesehen von jenen schweren Fällen, in denen es direct zur Verjauchung des Markes mit allgemeiner Sepsis kommt, kann die eitrige Entzündung zu einer diffusen, totalen werden, die mit Vereiterung des ganzen Knochenmarkes endet. Da hierbei die eitrige Periostitis niemals fehlt, so muss die ganze Diaphyse des Knochens nekrotisch werden. Bildet sich nur eine partielle Eiterung des Markes aus, oder tritt eine solche überhaupt nicht ein, so kann die Circulation des Blutes im Knochen grösstentheils erhalten und der Knochen lebensfähig bleiben. Nicht selten mag es vorkommen, dass unter solchen Verhältnissen der Knochen eine Zeit lang gewissermaassen zwischen Tod und Leben ringt, indem die sehr schwach bestehende Circulation das Knochengewebe, zwar in einem unvollkommenen Maasse, doch so lange ernährt, bis der Collateralkreislauf genügend entwickelt ist. Eine sehr eigenthümliche Erscheinung, die bei einer Anzahl von schweren Fällen beobachtet wurde, ist die rasche Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Blute: es entwickelt sich eine wahre myelogene Leukämie, offenbar durch intensive Zellenwucherung im Markgewebe.

Eine acute eitrige Osteomyelitis ohne jede Betheiligung des Periostes dürfte kaum vorkommen; mit der Osteomyelitis combinirt sich nicht selten auch die Entzündung der Knochenvenen, die Osteophlebitis (φλεψ



Blutader, Vene), die mit Verjauchung oder puriformer Schmelzung der Thromben einhergehen kann, und erfahrungsgemäss besonders leicht metastatische Abscesse vermittelt. Eine weitere, nicht gar seltene, wenn auch durchaus nicht constante Zugabe der Osteomyelitis ist die Ablösung der Epiphysen, in Folge von Vereiterung der Epiphysenknorpel bei Individuen, bei denen solche noch bestehen, also etwa noch bis zum 24. Jahre. Der Vorgang ist nicht schwierig zu erklären; der Entzündungsprocess kann sich eben theils vom Knochenmarke, theils vom Perioste aus auf den Epiphysenknorpel fortsetzen: ist derselbe erweicht, so hört damit die Continuität des Knochens auf, und es tritt zwischen Diaphyse und Epiphyse eine abnorme Beweglichkeit desselben ein, wie bei einer Fractur; auch Dislocationen sind durch die Zusammenziehungen der Muskeln möglich. Die Epiphysenlösung erfolgt bei den schwersten Fällen oft sehr rasch, lange vor Durchbruch des Eiters nach aussen; gewöhnlich beobachtet man nur eine solche Epiphysentrennung am erkrankten Knochen, oben oder unten, in den selteneren Fällen ist die Epiphysentrennung doppelt. Am ehesten kommt diese doppelte Epiphysentrennung an der Tibia vor; einfache Ablösungen sind am häufigsten am unteren Ende des Femur, viel seltener an seinem oberen Ende, sowie an den Epiphysen des Humerus. Auch Erweichung der oberen Epiphyse des Femur ohne Eiterung mit Dislocation, welche eine Verrenkung vortäuschen kann, wurde schon gesehen. Nach einer innerhalb der Wachstumsperiode abgelaufenen Osteomyelitis entwickelt sich zuweilen eine lebhaft Knochenapposition an den Epiphysen, so dass die betreffende Extremität länger wird als die gesunde.

Es ist bereits früher bemerkt worden, dass Entzündungen der nächst gelegenen Gelenke sich leicht zur Osteomyelitis und Periostitis hinzugesellen; sie haben, abgesehen von den schweren, eitrigen Formen in der Regel einen mehr subacuten Verlauf. Die seröse Flüssigkeit, die sich dabei in mässiger Menge im Gelenk ansammelt, pflegt mit dem Aufhören des acuten Verlaufes des Knochenleidens resorbirt zu werden; sehr häufig persistirt jedoch eine Schwellung des Gelenkes; nicht selten bildet sich eine dauernde Steifheit aus. In anderen Fällen bleiben die Gelenkbänder erschlafft und es entsteht eine abnorme Beweglichkeit, ein Schlottern des Gelenkes, wodurch die Function desselben beträchtlich gestört wird. Zuweilen sieht man acute Periostitis und Osteomyelitis des Femur zu acutem Gelenkrheumatismus des Knies hinzukommen. Als seltene Erscheinung ist zu erwähnen Gasentwicklung in dem miterkrankten Gelenke, in manchen Fällen noch vor Eröffnung des Eiterherdes — immer ein sehr übles Symptom.

Die mikroskopischen Vorgänge bei der acuten Entzündung des Knochens und des Periostes sind experimentell an Thieren studirt worden; sie stimmen dem Wesen nach mit denjenigen überein, welche wir bei Besprechung der Callusbildung geschildert haben. Die Auswanderung der weissen Blutkörperchen innerhalb des Knochens selbst ist sehr spärlich, im Perioste und im Markgewebe führt dieselbe wohl zur Bildung von Eiter, hat aber keinen Einfluss auf die folgenden Processe. Diese bestehen in der



Wucherung der Zellen hauptsächlich innerhalb der osteogenen Schichte des Periosts und jener eigenthümlichen Elemente (Osteoblasten), welche die Blutgefäss- und Markräume des Knochens auskleiden; von beiden Theilen wird Knochen neugebildet, vom Perioste und Marke. Nebstdem findet aber Resorption des Knochengewebes statt, und zwar sowohl durch die gewucherten Osteoblasten in den Haversischen Canälen, wie durch Riesenzellen. Die Knochenkörperchen verhalten sich vollkommen passiv.

Während die acute eitrige Osteomyelitis durch mikroparasitäre Infection der Blutgefässe des Knochens zu Stande kommt, giebt es eine andere Form der Ostitis und Osteomyelitis, welche höchst wahrscheinlich die Folge eines in die Gefässe eingeschleppten, vorzugsweise mechanisch wirkenden Fremdkörpers ist. Diese eigenthümliche, ätiologisch höchst interessante Form wurde bisher nur in Wien beobachtet und ist durch Englisch und namentlich durch Gussenbauer bekannt geworden: es ist eine Berufskrankheit im strengsten Sinne, die sog. Periostitis der Perlmutterdrechsler. Bei diesen meist im jugendlichen Alter stehenden Arbeitern, die sich fortwährend in einer von feinstem Perlmutterstaube erfüllten Atmosphäre befinden, treten nämlich häufig sehr schmerzhaft, gewöhnlich multiple Entzündungen der Diaphysenenden an den Röhrenknochen auf, die mit bedeutender Schwellung des Periostes einhergehen, einen subacuten Verlauf nehmen und, nach den bisherigen Erfahrungen zu schliessen, niemals zur Eiterung führen. Der Ausgang dieser Osteoperiostitis ist die Restitutio ad integrum, höchstens bleiben Verdickungen des Periostes zurück; doch erfolgen regelmässige Recidive, wenn die Individuen ihre Beschäftigung wieder aufnehmen. Sectionsbefunde über diese merkwürdige Krankheit liegen nicht vor. Gussenbauer hat, gestützt auf die chemische und mikroskopische Untersuchung des Perlmutterstaubes und auf die klinische Beobachtung, eine embolische Ostitis als das primäre Leiden angenommen, welchem sich meistens die Periostitis zugesellt. Der Perlmutterstaub enthält nebst den anorganischen auch organische Bestandtheile, die durch Inhalation in die Lungen und von da aus in den Kreislauf gelangen. Die Molecüle des organischen Bestandtheiles sind sehr gross, so dass sie gar wohl in den engen Arterien der Diaphysenenden, welche nach Langer ganz circumscribte, isolirte Gefässbezirke versorgen (Endarterien im Sinne Cohnheim's, von denen wir später sprechen werden), stecken bleiben können. Die klinischen Symptome der Erkrankung erklärt Gussenbauer durch die Verstopfung dieser Arterien und die darauffolgende embolische Entzündung; er denkt dabei namentlich an das plötzliche, mit lebhaftem Schmerze verbundene Auftreten der Krankheit, welchem erst später die locale Anschwellung folgt und an das besonders häufige Vorkommen an den Diaphysenenden der Röhrenknochen, wo die eigenthümliche Gefässanordnung besteht. Eine ähnliche Affection ist in neuester Zeit bei Individuen, welche in Woll- und Jutefabriken arbeiten, beobachtet worden.

Die Diagnose, in wie weit in dem Einzelfalle Periost und Knochen an dem acuten Entzündungsprocess theilhaft sind, lässt sich durchaus nicht

sicher stellen, sondern erst daraus erschliessen, ob und wie weit später Nekrose auftritt, obgleich auch dieses Moment nicht ganz maassgebend ist, da sehr wohl die Periostitis den Ausgang in Eiterung nehmen kann, während zugleich der Entzündungsprocess im Knochen sich zertheilt oder nur zu einiger interstitieller Knochenneubildung führt. Der Entzündungsprocess kann beginnen: 1) in der lockeren Zellgewebsschicht des Periostes; diese vereitert; beschränkt sich die Eiterung nur auf diese Schicht, so gelangt man mit dem durch die Abscessöffnung untersuchenden Finger wohl direct auf die Knochenoberfläche, findet diese aber von dem granulirenden sehnigen Theile des Periostes bedeckt; vereitert dann auch die letztere Schicht, wie das nicht selten vorkommt, so liegt der Knochen frei; die Eiterung kann sich in denselben hinein fortsetzen. So gesellt sich die Osteomyelitis zur Periostitis. Wollte man die lockere Zellgewebsschicht nicht als Periost gelten lassen, sondern dieselbe nur als Theil des intramusculären Zellgewebes betrachten (was insofern nicht passend wäre, weil diese Schicht hauptsächlich die ein- und austretenden Knochengefässe enthält), so gäbe es überhaupt keine primäre acute Periostitis, denn der sehnige Theil des Periostes entzündet sich eben so selten primär als die Fascien und Sehnen. 2) Die Entzündung beginnt im Knochen und verbreitet sich von hier aus, dem Bindegewebe in den Haversischen Canälen folgend, in's Periost und Zellgewebe; die Osteomyelitis ist das primäre, die Periostitis das secundäre; der Eiter findet sich dabei nicht nur im Knochen, sondern auch an dessen Oberfläche dicht unter dem sehnigen Theile des Periostes; dieser wird durch den Eiter abgehoben, soweit es seine Elasticität erlaubt, dann durchbrochen, der Eiter ergiesst sich in's Zellgewebe, verursacht hier neue Eiterung, und so kommt der Process an die Oberfläche. Roser erklärt das Vorkommen der Fetttropfen im Eiter bei diesen Fällen dadurch, dass durch den starken arteriellen Druck in der Markhöhle flüssiges Markfett aus der Knochenhöhle durch die Haversischen Canäle der Corticalsubstanz auf die Knochenoberfläche durchgepresst werde, so dass man also aus einem solchen, aus der Tiefe unter dem Perioste hervorkommenden, mit Fetttropfchen gemischten Eiter die Osteomyelitis diagnosticiren kann. Durch Roser u. A. ist auch in gewissen Fällen nach Osteomyelitis eine auffallende Verlängerung des Knochens und eine Schlaffheit des dem Entzündungsherde zunächst gelegenen Gelenkes hervorgehoben worden. Dieselbe scheint von einem zu raschen Wachsthum der Gelenkbänder und der Epiphysenknorpel während der Entzündung abzuhängen.

Was die Prognose bei der acuten Periostitis und Osteomyelitis betrifft, so ist dabei die Gefahr für die Existenz des Knochens und die Gefahr für das Leben zu unterscheiden. Die acute Osteomyelitis kann in jedem Stadium ihres Verlaufes zum Tode führen; selbst wenn der Eiterherd eröffnet wurde, ist die Gefahr einer septischen oder einer späteren, secundären, eitrigen Infection nicht beseitigt. Zumal wenn die Krankheit am Oberschenkel und gar doppelseitig auftritt, ist sie stets für das Leben

durch die leicht hinzutretende Pyohämie bedenklich, um so mehr, je länger der Process acut bleibt, je weiter er sich ausbreitet und je grössere Knochen befallen werden. Ist die eigentliche Lebensgefahr geschwunden, dann handelt es sich um die grössere oder geringere Ausdehnung der Nekrose, von welcher selbstverständlich die zur Lösung und Elimination des Sequesters nothwendige Zeit abhängig ist. Die Eiterung dauert so lange fort, bis der Sequester entfernt ist, und da eine spontane Ausstossung oder Resorption desselben sehr häufig wegen seines Volumens und seiner Lage undenkbar ist, so kann ein derartiger Process, sich selbst überlassen, nicht nur viele Monate, sondern Jahre in Anspruch nehmen und muss die Kräfte des Patienten schliesslich erschöpfen.

Die Behandlung der acuten Osteomyelitis bestand in früherer Zeit in der Immobilisirung des Gliedes und in der energischsten Antiphlogose (Schröpfköpfe, Blutegel, graue Salbe, Eisblase u. s. w.); kam es zur Eiterung und konnte man eine fluctuirende Stelle nachweisen, so eröffnete man den Abscess und wendete nun feuchte Wärme an. Heutzutage können wir, wenigstens in einer grösseren Zahl der Fälle wirksam eingreifen, weil wir über die Aetiologie der Erkrankung genauere Kenntnisse haben. Ganz machtlos sind wir allerdings gegenüber jenen schwersten, furchtbar rasch verlaufenden Osteomyelitiden, bei denen wir kaum mit der Diagnose in's Reine kommen und bei denen höchstens eine symptomatische Behandlung möglich ist. Häufiger wird man allerdings die Affection erkennen und zunächst die kranke Extremität energisch mit Jodtinctur bepinseln, sie in Elevation lagern und eine Eisblase auflegen. Bei hohem Fieber ohne morgendliche Remission, gebe man einige starke Dosen Chinin (1,5—3 Gramm) oder salicylsaures Natron (6—12 Gramm) pro die, und zwar dann, wenn die Temperatur am niedrigsten ist, nicht zur Exacerbationszeit. Hat man es mit einem schweren, mit septischen Erscheinungen verlaufenden Falle zu thun, so wäre es freilich das Rationellste, sofort den Jaucheherd in der Markhöhle freizulegen. Nun ist es aber durchaus nicht leicht, in einem so frühen Stadium den Sitz des Herdes nachzuweisen; bei der kolossalen Schmerzhaftigkeit des ganzen Knochens giebt die Percussion desselben keinen sicheren Aufschluss und es bleibt kaum etwas Anderes übrig, als abzuwarten, bis sich an einer bestimmten Stelle eine stärkere Anschwellung des Knochens ausgebildet hat. Diesen Punkt legt man nun mit Hülfe einer langen Incision frei, und spaltet das infiltrirte verdickte Periost. Trifft man dabei bereits Eiter an, so kann man von weiterem Vordringen abstehen und vorläufig den Erfolg des Eingriffes abwarten. Ist jedoch kein Eiter zwischen Periost und Corticalis vorhanden, so muss die Markhöhle mittelst des Trepan oder durch Aufmeisseln eröffnet werden. Dabei trifft man nicht immer sofort den Erkrankungsherd, weshalb es zweckmässig ist, die Oeffnung in Form eines länglichen Spaltes in der Corticalis mittelst Meissels und Hammers anzulegen. Auch besteht nicht in allen Fällen ein wirklicher, mit Eiter gefüllter Abscess innerhalb der Markhöhle: zuweilen



ist das Mark auf weitere Strecken eitrig-jauchig infiltrirt. In solchen Fällen bleibt kaum ein anderer Ausweg als der, die Markhöhle mit dem scharfen Löffel auszuschaben, sie auszuwaschen und den leeren Raum mit Jodoformgaze locker zu füllen. Der ganze, sehr bedeutsame Eingriff muss mit möglichster Schonung der Weichtheile unter strenger Antisepsis durchgeführt werden. Statt der antiseptischen Tamponade kann zuweilen die permanente Irrigation indicirt sein.

Sie können leider bei der acuten Osteomyelitis die Ausdehnung des Processes niemals genau beurtheilen; deshalb rathe ich Ihnen auch ab von der Desarticulation des eitrig infiltrirten Knochens oder von seiner Amputation. Auch ist die Gefahr einer derartigen, eingreifenden Verletzung nicht zu unterschätzen. Es kann nur dann von einer Amputation die Rede sein, wenn der Process über das ganz acute Stadium bereits hinaus ist und die Weichtheileiterung eine sehr grosse Ausdehnung erlangt hat, oder dabei ein Gelenk vereitert. In solchen Fällen hat die Absetzung des Gliedes den Zweck, der den Organismus erschöpfenden Eiterung ein Ende zu machen. Doch wird diese Indication immer selten sein; bei guter Pflege, namentlich bei kräftiger Nahrung und reichlichem Alcoholgenusse halten die fast immer jugendlichen Kranken dieser Art ungemein viel aus. Eine Kranke Billroth's, ein junges Mädchen mit Osteomyelitis und Periostitis an der Tibia hatte in 12 Tagen 16 Schüttelfröste und genas dennoch, wenn auch ein Theil der Tibia nekrotisch und das Fussgelenk ankylosisch wurde.

Viel einfacher und leichter ist die Behandlung der gewöhnlichen, sub-acuten Osteoperiostitis. Hierbei darf man ruhig den Ausgang in Eiterung abwarten und incidirt erst dann, wenn man ganz deutlich Fluctuation fühlt. Vorher wendet man feuchte Wärme, Ruhe, Elevation und mässige Compression des Gliedes an. Eine besondere Behandlung erfordern die eitrigen Gelenkentzündungen; wir sprechen darüber im nächsten Capitel. — Die Immobilisirung des an acuter Osteomyelitis erkrankten Gliedes ist um so wichtiger, je acuter der Process, je grösser die Schmerzen; sie ist besonders dann nothwendig, wenn eine Epiphysenlösung aufgetreten ist, in welchem Falle auch die Correctur der etwa bestehenden Verschiebung der Knochen vorgenommen werden muss. Sie verwenden zur Immobilisirung Fournirholz oder Guttaperchaschienen, welche über den antiseptischen Verband angelegt und mit Organtinbinden befestigt werden; eventuell kann auch die permanente Extension in Anwendung kommen. Bei gehöriger Behandlung schwindet das Fieber nach Entleerung des Eiters sehr bald, die Extremität schwillt ab und die Krankheit geht in ein chronisches Stadium über. Während dieser Zeit dauert eine mässige Eitersecretion fort und es kommt ganz allmählig zur Trennung der nekrotischen Partien des Knochens von den gesunden. Darin besteht der Reparations- und Restitutionsprocess, indem einerseits der Sequester elimirt, andererseits der Substanzverlust des Knochens ersetzt wird. Davon später!

Ich will hier noch einige kurze Bemerkungen anschliessen über die eitrige Periostitis der dritten Phalanx der Finger, welche vielleicht die häufigste ist, die überhaupt vorkommt. Da man die Entzündungen an der Hand und den Fingern gewöhnlich unter dem Namen Panaritium zusammenfasst, so nennt man diese Periostitis der dritten Phalanx: Panaritium periostale. Die Krankheit wird gewöhnlich durch locale Infection von einer Weichtheilwunde aus hervorgerufen; sie ist sehr schmerzhaft, wie jede Periostitis, so dass die Kranken die Nächte schlaflos zubringen, und es dauert lange, zuweilen 8—10 Tage, bis der Eiter nach aussen durchbricht. Der Ausgang in Nekrose dieses kleinen Knochens, sei dieselbe partiell oder total, ist die Regel und kann auch durch einen frühzeitigen Einschnitt nicht verhütet werden, wenngleich man sich hier mit Recht oft veranlasst findet, einen solchen zu machen, um die sehr heftigen, klopfenden, brennenden Schmerzen theils durch die locale Blutentleerung, theils durch die Spaltung des Periostes zu lindern. Doch rathe ich Ihnen, den Patienten im Vorhinein auf die wahrscheinlich eintretende Nekrose aufmerksam zu machen, weil unvernünftige Leute die Schuld an diesem Vorkommniss dem Arzte geben, der „den Abscess geschnitten habe, bevor er noch reif war“. Den Ausgang in Eiterung sucht man zu befördern durch Anwendung feuchter Wärme, Handbäder etc., um den ganzen Verlauf möglichst zu beschleunigen.

Wir haben bisher nur von der acuten Entzündung des Periostes und Knochenmarkes der Röhrenknochen gesprochen, haben dabei aber die Entzündung der spongiösen Knochen ausser Acht gelassen. Während in den langen Röhrenknochen die Entzündung der compacten Knochensubstanz, der Corticalis, wenn der Process auch noch so heftig ist, nicht rapid verlaufen kann, sondern wegen der Structur des compacten Knochens selbst längere Zeit brauchen muss, ist in den spongiösen Knochen eine acute Entzündung des ganzen Organes sehr wohl möglich, d. h. eine Entzündung des in den spongiösen Knochen enthaltenen Markes, welches dieselben Eigenschaften besitzt, wie das Mark der Röhrenknochen, nur dass es nicht so angehäuft ist wie dort, sondern in den Maschen des Knochens vertheilt ist: jeder Maschenraum enthält eine grosse Anzahl Capillaren, Bindegewebe, Fettzellen, auch Nerven; in diesen Maschenräumen verläuft zunächst die acute Entzündung des spongiösen Knochens, die allmählig dann auch auf das eigentliche Knochengewebe wirkt. Was man acute Ostitis eines spongiösen Knochens heisst, ist zunächst auch nur acute Osteomyelitis. Eine spontan entstehende Entzündung der Art kommt ausserordentlich selten acut vor, gewöhnlich chronisch, zuweilen subacut. Dagegen giebt es eine traumatische acute Osteomyelitis spongiöser Knochen, die wir hier erwähnen wollen, wenngleich der Vorgang ganz analog ist demjenigen, den wir als Heilungsprocess complicirter Fracturen besprochen haben. Denken Sie sich eine Amputationswunde dicht unterhalb des Knie-

gelenks; die Tibia ist in ihrem oberen spongiösen Theile durchsägt. Es wird in dem Knochenmarke, in den Maschen des Knochengewebes traumatische Entzündung eintreten mit Gefässwucherung, Zelleninfiltration etc., und diese wird zur Bildung von Granulationen führen, welche aus dem Knochenmarke hervorwuchern und bald eine confluirende Granulationsfläche darstellen; die Benarbung derselben erfolgt auf gewöhnlichem Wege. Nachträglich finden Sie aber, wenn Sie später Gelegenheit haben, einen solchen Stumpf zu untersuchen, dass an der Sägefläche des Knochens die Maschen mit Knochensubstanz ausgefüllt sind, und die äusserste Schicht des spongiösen Knochens in compacte Knochensubstanz umgewandelt ist; die Narbe im Knochen ist also nachträglich noch verknöchert. Das ist der normale Abschluss nicht allein der traumatischen, sondern auch der spontanen Ostitis; die Knochennarbe verknöchert. Auch eine Vereiterung, Verjauchung des Markes spongiöser Knochen kann vorkommen, wie bei den Röhrenknochen: Osteophlebitis mit ihren Folgen kann sich auch hier hinzugesellen.

---

Wir kommen nun zu den acuten Gelenkentzündungen. Da wir schon von der traumatischen Gelenkentzündung gesprochen haben, so sind Sie im Allgemeinen über manche Eigenthümlichkeiten erkrankter Gelenke orientirt. Ausserdem ist Ihnen schon von den serösen Häuten bekannt, dass sie grosse Neigung haben, flüssiges Exsudat bei Reizungszuständen abzuscheiden, dass aber ausserdem dieses Exsudat auch Eiter enthalten kann, wenn die entzündliche Reizung eine sehr intensive ist. Wie es eine Pleuritis mit Erguss von serös-fibrinöser Flüssigkeit (die gewöhnliche Form) und eine Pleuritis mit eitrigem Ergusse (das sogenannte Empyem) giebt, so sprechen wir auch bei den Gelenken von seröser Synovitis oder Hydrops und von eitrigem Synovitis oder Empyem; beide Krankheitsformen können chronisch oder acut sein, und ziehen auch weiterhin verschiedene Erkrankungsformen des Knorpels, des Knochens, der Gelenkkapsel, des Periostes und der umliegenden Muskeln nach sich. Sie werden sehen, dass es immer verwickelter mit diesen Krankheitsprocessen wird, je complicirter der erkrankte Theil ist. Man hat in neuerer Zeit viel Gewicht darauf gelegt (besonders die französischen Chirurgen), den anatomischen Verhältnissen entsprechend, erst von den Krankheiten der Synovialmembran, dann von den Krankheiten der Knorpel, dann der Gelenkkapsel, dann der Knochen zu sprechen. So berechtigt diese Eintheilung sein würde, wenn es sich hier allein um eine Darstellung der pathologisch-anatomischen Veränderungen handelte, so wenig ist diese Art der Behandlung des Gegenstandes praktisch brauchbar. Dem Arzt tritt immer die Gelenkerkrankung als Ganzes vor Augen, und wenn er auch wissen muss, ob diese oder jene Partien des Gelenkes mehr leidend sind, so ist das doch nur ein Theil der von ihm aufzuwendenden geistigen Thätigkeit; Verlauf, Art der Erscheinungen, Allgemeinzustand nehmen seine Aufmerksamkeit in gleichem Grade



in Anspruch und bestimmen sein therapeutisches Handeln. Die gesammte klinische Erscheinungsform wird daher bestimmend sein auf die Eintheilung dieser, wie vieler anderer Krankheiten.

Wir sprechen jetzt nur von den, scheinbar spontan entstehenden acuten Gelenkentzündungen. Ihre Entwicklung wird in vielen Fällen einer starken Erkältung zugeschrieben, in anderen Fällen erfährt man gar nicht darüber. Einige der mehr subacuten Fälle sind metastatischer Natur und treten als Theilerscheinungen der Pyohämie auf. Hier handelt es sich zunächst um die idiopathisch entstehenden Entzündungen, die man im Gegensatz zu den traumatischen wohl als rheumatische, d. h. durch Erkältung hervorgerufene bezeichnen hört. Wenn wir die Aetiologie dieser Affectionen auch nicht ganz genau kennen, so dürfen wir doch per analogiam zwei Gruppen unterscheiden, die nicht infectiösen und die infectiösen acuten Gelenkentzündungen. Das klinische Bild eines Falles der ersten Gruppe ist, wenn wir das Kniegelenk als Beispiel nehmen, ungefähr folgendes: ein kräftiger, übrigens ganz gesunder Mensch hat sich in's Bett gelegt, weil seit ein oder zwei Tagen sein Knie geschwollen, heiss und schmerzhaft ist; Sie constatiren das bei Untersuchung des Knies, fühlen zugleich deutliche Fluctuation im Gelenk und finden, dass die Patella etwas erhöht ist, und dass dieselbe immer wieder emporsteigt, wenn sie heruntergedrückt wird (sie „ballotirt“); die Haut des Kniegelenkes ist nicht geröthet, der Kranke liegt mit ausgestrecktem Beine im Bett, ist fieberfrei oder hat nur sehr geringes Fieber und kann auf Geheiss das Knie, wenn auch mit etwas Beschwerde, beugen oder strecken; die ganze Untersuchung ist mässig schmerzhaft. Sie haben es hier mit einer acuten serösen Synovitis zu thun, einem Hydrops genu acutus. Anatomisch verhält sich dabei das Gelenk folgendermaassen: die Synovialmembran ist leicht geschwollen und mässig vascularisirt; die Gelenkhöhle mit Serum erfüllt, welches sich mit der Synovia gemischt hat, in der Flüssigkeit befinden sich einige Fibrinflocken; alle übrigen Theile des Gelenkes sind gesund. Der Zustand verhält sich anatomisch genau so, wie bei einer subacuten Sehnenscheidenentzündung oder bei einer mässigen Pleuritis. Diese Krankheit der Gelenke ist gewöhnlich leicht zu heilen, wenn sie von Anfang an lege artis behandelt wird: ruhige Lage, wiederholtes Bestreichen mit Jodtinctur, ein Compressivverband mit nassen Binden, feuchte Wärme, vorsichtige Massage genügen, um den Zustand in einigen Tagen zu beseitigen, oder wenigstens ihm seine Acuität zu nehmen; schont sich jedoch der Kranke nicht, dann können zwar alle Symptome des acuten Processes verschwinden, allein die Schwellung des Gelenkes dauert fort, die Menge der Synovia vermindert sich nicht, das Knie bleibt schwächer, ermüdet leicht, kurz es hat sich ein sog. Hydrops chronicus articuli entwickelt, ein sehr hartnäckiges, wenngleich nicht gefährliches Uebel, von welchem wir später sprechen werden.

Nehmen wir nun einen Fall der zweiten Gruppe, wieder eine Knie-

gelenkentzündung. Ein junger Mensch hat sich vor einigen Tagen sehr heftig erkältet, er verspürte bald darauf Schmerzen im Knie, bekam heftiges Fieber, vielleicht einen tüchtigen Schüttelfrost, das Gelenk wurde immer schmerzhafter. Der Kranke liegt im Bette mit fleetirtem Knie, und zwar so, dass er den Oberschenkel zugleich stark nach aussen rotirt und abducirt hält; er widersteht jedem Versuche, das Bein aus dieser Lage zu bringen, weil er furchtbare Schmerzen hat, sowie die leiseste passive Bewegung vorgenommen wird. Das Kniegelenk ist stark geschwollen, sehr heiss anzu fühlen, doch ist keine deutliche Fluctuation wahrnehmbar; die Haut ist leicht ödematös und über dem Knie auch wohl etwas geröthet, auch der ganze Unterschenkel ist ödematös geschwollen; das Knie zu strecken oder weiter zu beugen ist wegen der Schmerzen unmöglich. — Welch ein anderes Bild im Vergleich zu dem früheren! Es erinnert sie unwillkürlich an einen ähnlichen Complex von Erscheinungen, aber ausgehend vom Knochen — an die acute infectiöse Osteomyelitis. — Haben Sie Gelegenheit, ein Gelenk in diesem Zustande zu untersuchen, so finden Sie starke Schwellung der Synovialmembran; dieselbe ist intensiv roth, gewulstet, und zeigt sich bei mikroskopischer Untersuchung stark plastisch und serös infiltrirt; in der Gelenkhöhle ist gewöhnlich wenig mit Synovia gemischter flockiger Eiter, auch wohl ziemlich reiner Eiter. Der Knorpel sieht auf seiner Oberfläche ein wenig trüb aus, zeigt aber bei mikroskopischer Untersuchung kaum Veränderungen, ausser einer Trübung der hyalinen Substanz; vielleicht sind die Knorpelhöhlen etwas vergrössert, und die Zellen darin etwas undeutlicher als im normalen Zustande. Die Gelenkkapsel ist ödematös durchtränkt. Im Gewebe des Knorpels und der Synovialis finden sich Eitercoccen, *Staphylococcus pyogenes* und *Streptococcus pyogenes*. Sie haben hier eine parenchymatöse, eitrige, sehr acute Synovitis vor sich, an der sich schon der Knorpel mit zu betheiligen droht; dauert der Zustand etwas länger und nimmt der Eiter im Gelenk zu, so können Sie mit Recht von einem Empyem des Gelenkes reden.

Der Unterschied zwischen der ersten und der zweiten Form acuter Synovitis besteht wesentlich in dem eitrigen, daher destructiven Charakter der infectiösen Synovitis, während bei der ersteren die erhöhte secretorische Leistung in den Vordergrund tritt. Zwischen beiden Formen liegen Fälle mit subacutem Verlaufe, in welchen das Secret eitrig wird und sich in grosser Menge im Gelenk ansammelt, ohne dass eine tiefere Destruction der Synovialmembran eintritt. R. Volkmann nennt das „catarrhalische Gelenkentzündung“; die Schmerzhaftigkeit ist dabei etwas grösser wie beim gewöhnlichen acuten Hydrops, aus welchem die catarrhalisch-eitrige Form wohl hervorgehen kann, wenn das auch ungemein selten der Fall ist. Die Häufigkeit der acuten eitrigen Synovitis ist sehr verschieden bei den verschiedenen grossen Gelenken des Körpers; das Kniegelenk erkrankt am häufigsten, dann folgen Ellbogen und Handgelenk — viel seltener kommt die acute Entzündung an der Hüfte, am Schulter- und am Fussgelenke



vor. Die Erkrankung ist häufiger bei jungen Leuten als bei älteren; im Kindesalter beobachtet man sie fast gar nicht.

Was den weiteren Verlauf und Ausgang der infectiösen, eitrigen Synovitis betrifft, so kommt dabei sehr viel darauf an, wann die Behandlung und welche Behandlung eingeleitet wird. Gewöhnlich setzt man einige Blutegel an das Gelenk und macht Kataplasmen in der Idee der alten Schule, dass rheumatische Gelenkentzündungen mit Wärme behandelt werden müssen. Diese Therapie ist ganz nutzlos, ja nicht selten schädlich. Wenn Sie im Anfange des Processes gerufen werden, so appliciren Sie auf das Gelenk eine grosse Eisblase und können nebstbei durch eine energische Einpinselung mit Jodtinctur eine kräftige Ableitung auf die Haut erzielen: französische Chirurgen verwenden hierzu ein sog. *Vesicatoire monstre*, ein Blasenpflaster über das ganze Gelenk. Vor allem ist es aber von der allergrössten Wichtigkeit, das Gelenk in eine zweckmässige Stellung zu bringen und darin zu erhalten, denn wenn es nicht gelingt, eine *Restitutio ad integrum* des Gelenkes zu erreichen, wenn dasselbe steif bleibt, so ist die oft sehr stark flectirte Stellung des Knies eine sehr üble Beigabe zur Steifheit, weil das Bein dann nicht oder nur wenig gebraucht werden kann. Es muss also gleich im Anfange der Entzündung die erkrankte Extremität in diejenige Stellung gebracht und in derselben fixirt werden, welche, vorausgesetzt, dass vollkommene Steifheit eintritt, relativ am günstigsten ist für die Function. Das Hüft- und Kniegelenk sind also zu extendiren, das Fussgelenk ist in einem rechten Winkel zu stellen, ebenso das Ellenbogengelenk; die Hand- und Schultergelenke ändern selten ihre Mittellage; ersteres bleibt gewöhnlich extendirt, zwischen Pronation und Supination fixirt, letzteres stellt sich so, dass der Arm am Thorax liegt. Um das erkrankte Gelenk ohneweiteres in die gewünschte Stellung zu bringen, müsste man sehr bedeutende Gewalt anwenden und würde dem Kranken furchtbare Schmerzen verursachen. Hier ist nun die Narkose von der allergrössten Bedeutung; Sie chloroformiren den Patienten und in dem Momente, wo die Sensibilität vollkommen erlischt, hört auch die Contractur der Muskeln auf; Sie können das Gelenk mit der grössten Leichtigkeit in die gewünschte Stellung bringen. Dann legen Sie entweder sogleich einen immobilisirenden, am besten einen Gypsverband an, oder, wenn es sich um das Hüftgelenk handelt, so verwenden Sie die permanente Extension mittelst des Volkmann'schen Schlittens. Die Distractionsmethode wirkt hier ausserordentlich günstig; die Schmerzen lassen bald nach, sobald die Muskeln erschlafft sind, doch darf die Belastung nicht zu stark sein: 2—5 Kilo genügen je nach dem Alter und der Stärke des Patienten. Wenn der Kranke aus der Narkose erwacht, so wird er anfangs über ziemlich heftigen Schmerz klagen; Sie injiciren ihm 0,02 Gr. Morphinum und appliciren über dem Gypsverbande auf das Gelenk eine oder zwei grosse Eisblasen: die Kälte dringt langsam, aber zuletzt doch durch, und nach 24 Stunden findet sich der Patient viel behaglicher in seiner neuen



Lage als er in der früheren war. Die leichte Compression, welche durch den stark wattirten Gypsverband ausgeübt wird, wirkt auch günstig anti-phlogistisch. Sie können bei bestehendem Fieber innerlich kühlende Mittel reichen; einer weiteren Behandlung bedarf jedoch der Kranke nicht. Die absolute Immobilisirung des erkrankten Gelenkes ist ausser der Stellungsverbesserung der wichtigste Factor bei Behandlung der Gelenkentzündungen; selbst in den acutesten Fällen ist es Pflicht des Chirurgen, den entsprechenden Verband mit Vermeidung jedes strangulirenden Druckes anzulegen, wobei die sorgfältigste Rücksicht darauf zu nehmen ist, dass nirgends Decubitus erfolgt.

Werden Sie recht früh zu dem Patienten gerufen, so wird es Ihnen in manchen Fällen gelingen, nicht allein die Acuität des Zustandes durch die angeführte Behandlung zu brechen, sondern auch Ihrem Kranken ein bewegliches Gelenk zu erhalten. Mildern sich die Schmerzen, hört das Fieber auf, so können Sie nach wenigen Wochen den Verband entfernen, denn mehrere Wochen dauert der Zustand unter allen Umständen, doch können auch 3—5 Monate vorübergehen, bis der Entzündungsprocess vollkommen erloschen ist. Die Wiederkehr der normalen Beweglichkeit des Gelenks wird durch laue Bäder, Douchen, vorsichtige Massage und Gymnastik befördert; dabei muss jedoch der Patient sich noch lange Zeit aller forcirten und ermüdenden Bewegungen enthalten, um einen Rückfall zu verhüten, denn ein zweites Mal möchte die Sache nicht so gut ablaufen.

Setzen wir jetzt den Fall, der acute Entzündungsprocess bliebe trotz der eingeschlagenen Behandlung progressiv, so kann diese Progression in chronische Form übergehen oder acut bleiben; von ersterem Falle haben wir später zu sprechen. Für jetzt nehmen wir einmal an, die Schmerzen liessen nicht nach, sondern werden heftiger, und Sie seien dadurch genöthigt, den Verband der Länge nach vorn aufzuschneiden; Sie finden das Knie mehr geschwollen, zumal deutliche Fluctuation, starkes Schwappen der Patella; dabei fiebert der Patient heftig. — Lassen Sie jetzt die Sache gehen, so kann es sich ereignen, dass sich die Schwappung weiter und weiter, z. B. nach dem Oberschenkel hinauf verbreitet, und dass das Unterhautzellgewebe des Oberschenkels und Unterschenkels an dem eitrigen Entzündungsprocesse Theil nimmt. Man suchte die Ursache zu dieser Ausbreitung früher in der Perforation der dem Gelenke adnexen Synovialsäcke durch den Eiter und in der Ausbreitung desselben längs der Muskeln; diese Anschauung entspricht, wie man durch sorgfältige Untersuchung am Krankenbette wie gelegentlich an Leichen constatiren kann, nicht den Thatsachen. Es entstehen vielmehr diese periarticulären Zellgewebsabscesse ganz isolirt durch die fortschreitende Vegetation der Eitercoccen, welche das Gewebe durchsetzen; sie treten, wenn überhaupt, erst spät mit dem Gelenke in Communication, und zwar bricht der Eiter von aussen nach innen durch. Der Allgemeinzustand des Kranken verschlimmert sich hie-

mit, beständiges hohes Fieber mit intercurrenten Schüttelfrösten, Schmerzen, schlaflose Nächte, trotz Chinin und Opium, Ekel vor jeder Nahrung bringen den Patienten rasch herunter; er magert ab, seine Gesichtszüge verfallen und endlich erliegt er, vollkommen erschöpft durch das Eiterfieber. Zuweilen gelingt es allerdings durch die Amputation des Oberschenkels den localen Process zu coupiren und das Leben des Kranken zu retten.

Die moderne Behandlung der acuten eitrigen Gelenkentzündung besteht in der ausgiebigen Eröffnung und Drainage des Gelenkes; diese Operation, die Arthrotomie, ist indicirt, sobald Eiter im Gelenke nachgewiesen ist. Ihre Ausführung haben wir bereits bei Besprechung der traumatischen Gelenkvereiterung eingehend geschildert. Durch diese Behandlungsweise kann es gelingen, Heilung selbst mit Beweglichkeit des Gelenkes zu erzielen, wenn die Knorpelflächen nicht schon zerstört waren. Jedenfalls beugt man durch ein rechtzeitiges energisches Einschreiten den Gefahren der periarticulären Abscesse und der Eiterresorption vor. Sind einmal ausgebreitete Weichtheileiterungen eingetreten, dann ist die permanente Irrigation dringend indicirt. Gelingt es Ihnen durch dieselbe, durch Chinin und Opium den Zustand noch jetzt in seiner Acuität zu brechen und ihn in einen chronischen überzuführen, so werden Sie kein bewegliches Gelenk mehr erhalten, doch ein, wenn auch in dem entsprechenden Winkel ankylosirtes, ganz wohl brauchbares Glied; das ist der schönste Erfolg, den wir nach vielen Tagen oder Wochen der Angst und Sorge um unseren Kranken erreichen können, wenn die Entzündung zu dem beschriebenen Grade gediehen ist. Leider ist in manchen Fällen jede conservative Behandlung erfolglos, weil die Gelenkaffection im Anfange vernachlässigt worden war. Unter solchen Umständen zögere man nicht, die Extremität zu opfern, sie so viel als möglich innerhalb des gesunden Gewebes zu amputiren. Ist die Allgemeinerkrankung noch nicht zu weit vorgeschritten, pflegt sich der Patient darnach rasch zu erholen. — Die Untersuchung des abgesetzten Gliedes ergiebt Folgendes: das ganze Gelenk ist von dickem, gelblichem, mit Fibrinflocken vermischtem Eiter erfüllt, die Synovialmembran bedecken eitrig-fibrinöse Schwarten; hebt man dieselben ab, so erscheint darunter eine stark geröthete und gewulstete, an manchen Stellen ulcerirte Fläche, der Knorpel ist theilweise erweicht, theilweise ist er nekrotisch geworden und löst sich in kleineren oder grösseren Fetzen ab; der darunter liegende Knochen ist stark geröthet, mit Granulationen bedeckt, auch wohl eitrig infiltrirt (Osteomyelitis; meist in diesen Fällen als secundäre, seltener als primäre Erkrankung).

Die Prognose der acuten eitrigen Gelenkentzündung ist bei jüngeren kräftigeren Leuten und zweckmässiger Behandlung nicht so übel; sehr schlecht, fast absolut letal ist sie bei alten decrepiden Individuen.



Ich habe Ihnen nun die beiden Formen der Synovitis, nämlich die serosa und parenchymatosa (purulenta) an typischen Fällen geschildert, und bin überzeugt, dass Sie in Ihrer Praxis diese Bilder leicht wieder erkennen werden. — Nun muss ich hinzufügen, dass es noch eine andere acute oder subacute Entzündungsform an den Gelenken giebt, welche manche Eigenthümlichkeiten bietet, ich meine den Rheumatismus articulorum acutus. Diese höchst eigenthümliche Krankheit, welche ausführlicher in den Vorlesungen über innere Medicin behandelt wird, zeichnet sich dadurch aus, dass sie meist mehrere Gelenke zugleich befällt und dass dabei eine grosse Disposition zu Entzündungen anderer seröser Häute besteht, so des Peri- oder Endocardium, der Pleura, sehr selten des Peritoneum und der Arachnoidea. Durch diese gleichzeitige Erkrankung der genannten Theile und der Gelenke kennzeichnet sich die Krankheit als eine specifisch infectiöse; doch ist bis jetzt weder das inficirende Virus, noch die Art seines Eindringens bekannt. Bei der Häufigkeit der den polyarticulären Rheumatismus begleitenden Pericarditis und Endocarditis tritt die Bedeutung dieser Complicationen so sehr in den Vordergrund, sowohl in prognostischer als in therapeutischer Hinsicht, dass die chirurgische Behandlung der Gelenksaffectionen eigentlich vernachlässigt zu werden pflegt — um so mehr als dieselben, ob schon äusserst lästig, doch in der Mehrzahl der Fälle weder für das Leben noch für die spätere Function des Gelenkes gefährlich werden. Die Hauptsymptome des örtlichen Leidens sind: Grosse Schmerzhaftigkeit der Gelenke bei Druck und bei jeder, auch der leisesten Bewegung; (der Kranke empfindet dabei sehr deutlich das Gefühl des Knarrens der Gelenkflächen an einander), Oedem der Weichtheile in der Gegend um die Gelenke, bisweilen auch Röthung der Haut; weiter pflegt der Process selten zu gehen. Aus den wenigen Sectionsresultaten, welche von dieser Krankheit vorliegen, ergibt sich, dass die Synovia etwas vermehrt, zuweilen mit Fibrinflocken vermischt, und die Synovialmembran geschwollen und geröthet ist; der Knorpel leidet sehr selten mit: auch ist die Ansammlung von Flüssigkeit kaum jemals so bedeutend, dass man Fluctuation wahrnehmen könnte. Eine Vereiterung des Gelenkes kommt bei reinem acuten Rheumatismus polyarticularis nicht vor. Die Erkrankung ist sehr häufig, führt aber nicht oft zum Tode.

Es ist mir zweifelhaft, ob man neben diesem polyarticulären Rheumatismus acutus, welcher unbedingt eine specifische Krankheit sui generis darstellt, von einem monarticulären Rheumatismus acutus sprechen darf, weil gerade in der Multiplicität der Entzündungsherde etwas Characteristisches für das Wesen der Krankheit zu liegen scheint; jedenfalls würde ich eine auf Ein Gelenk beschränkte Entzündung nicht eher als Theilerscheinung des ganzen Krankheitscomplexes des Rheumatismus acutus bezeichnen, als bis sich etwa Pleuritis oder Pericarditis oder sonstige Processe hinzugesellen, welche dem Rheumatismus acutus eigenthümlich sind; ist dieses nicht der Fall, so haben wir es eben mit einem rein localen Processe, einer einfachen Gelenkentzündung zu thun, die wir nur deshalb rheumatisch nennen, weil sie durch Erkältung entstanden sein soll.



Was den Verlauf der Gelenkentzündungen bei Rheumatismus acutus betrifft, so ist der Ausgang in Zertheilung und vollständige Herstellung des Gelenkes in seiner Function so sehr das Gewöhnliche, dass man selten einen anderen Ausgang wahrnimmt. Dass die Krankheit sich sehr in die Länge zieht und meist 6—8 Wochen zur Heilung erfordert, ist nicht so sehr in der Dauer der Affection an den einzelnen Gelenken begründet, sondern darin, dass bald dieses, bald jenes Gelenk befallen wird, und auch leicht Recidive wiederholt in Gelenken auftreten, die bereits ganz hergestellt waren; dadurch wird diese Krankheit für den Patienten wie für den Arzt sehr langweilig und doch bedarf dieselbe der strengsten Ueberwachung und Sorgfalt, um alle einwirkenden Schädlichkeiten abzuhalten, die den Process auf's Neue anregen könnten. — Dass es in einem der befallenen Gelenke dabei zur Eiterung, zum Emphysem kommt, ist äusserst selten; eher geschieht es, dass ein Gelenk trotz Ablauf des ganzen Krankheitsprocesses, schmerzhaft und steif bleibt und eine chronische Gelenkentzündung sich weiterhin ausbildet. Sie sehen, dass die Prognose dieser Krankheit, so weit sie die Gelenke betrifft, relativ günstig zu nennen ist. Alles, was wir daher gegen den örtlichen Process unternehmen, ist, dass wir das Gelenk durch Einhüllen mit Watte, Flachs, Werg oder Wolle vor Temperaturdifferenzen zu schützen suchen. Leichte äussere Hautreize, Bestreichen mit der officinellen Jodtinctur können hinzugefügt werden. Zur Linderung der Schmerzen ist von Stromeyer u. A. die Eisbehandlung vorgeschlagen worden; indessen ist den Kranken in der Regel die trockene Wärme angenehmer als die Kälte, und was die schmerzstillende Wirkung betrifft, werden beide weit übertroffen durch die gleichmässige Compression und die Immobilisirung der kranken Gelenke mittelst fixer Verbände. Der Einfachheit halber legt man über eine dichte Schicht Watte eine Pappschiene und darüber gestärkte Gazebinden (Organtin) an. Selbstverständlich muss der Verband sogleich, wenn ein Gelenk ergriffen wird, applicirt werden, während er dort, wo die Schmerzen nachgelassen haben, wieder abgenommen wird. — Innerlich giebt man ausser den Diureticis, Diaphoreticis, und ausser kühlenden Salzen, bei ganz frischen Fällen die Salicylsäure und das salicylsaure Natron, oder Antipyrin, häufig mit glänzendem Erfolge; die Behandlung der Complicationen, namentlich von Seiten des Herzens, werden Sie in der speciellen Pathologie und in der medicinischen Klinik eingehend kennen lernen.

---

Dem Rheumatismus acutus ähnlich ist der acute Anfall der arthritischen Gelenkentzündung. Der Anfall von Podagra oder Chiragra ist ebenfalls specifisch und gehört eben nur der ächten, wahren Gicht an, die Gelenkentzündung ist auch hier eine acute, seröse Synovitis, jedoch mit äusserst wenig Secretion von Flüssigkeit im Gelenke; was aber der acuten arthritischen Entzündung ganz eigenthümlich ist, das ist die nie fehlende

gleichzeitige Entzündung der umgebenden Theile des Gelenkes, des Periostes, der Sehnenscheiden, besonders aber der Haut; diese röthet sich immer, wird glänzend, stark gespannt, wie beim Erysipel, und ist äusserst empfindlich, desquammirt auch zuweilen nach dem Anfalle. Die Schmerzen bei der acuten arthritischen Gelenkentzündung sind noch viel stärker als jene beim Gelenksrheumatismus. Ueber die Therapie der Arthritis und über die arthritische (gichtische) Diathese wollen wir später ausführlich sprechen.

Es erübrigt noch, eine Art von acuter Gelenkentzündung zu erwähnen: nämlich die metastatische; sie ist bedingt durch mikroparasitäre Infection der Gelenke, welche durch die Blutgefässe, seltener durch die Lymphbahnen vermittelt wird. Sie kommt bei den verschiedensten acuten Infectionskrankheiten vor, bei Typhus, bei den acuten Exanthemen, bei Diphtherie, bei Dysenterie, bei Pneumonie, beim Rotz u. s. w. und zwar viel häufiger als man früher glaubte, so lange man die Gelenkaffectionen bei den genannten Krankheiten als rheumatische auffasste. Die Veränderungen innerhalb des Gelenkes sind einigermaassen verschieden, je nachdem die eingeschleppten Mikroorganismen nur seröse Entzündung oder Eiterung erregen. Durch Combination der ersteren mit pyogenen Spaltpilzen (sog. Mischinfection) geschieht es, dass Synovitiden, die in der Regel seröses Exsudat produciren, ausnahmsweise den eitrigen Character annehmen. Ich will Ihnen hier nur folgende Formen schildern, weil ihnen eine grössere praktische Bedeutung zukommt:

1. Die gonorrhoeische Gelenkentzündung; sie tritt auf bei Männern, welche an Tripper leiden, und befällt fast ausschliesslich die Kniegelenke, in seltenen Fällen mehrere Gelenke zugleich. Dass diese Gelenkentzündungen besonders dann zur Entwicklung kommen, wenn ein Tripper schnell unterdrückt wurde, ist eine gänzlich unbegründete Behauptung; die Krankheit ist im Verhältnisse zu dem unsäglich häufig vorkommenden Tripper selten. In den erkrankten Gelenken sind die pathogenen Mikroorganismen der Gonorrhoe (die sog. Gonococcen Neisser) nachgewiesen worden. — Die gonorrhoeische Gonitis tritt meistens beiderseitig auf und ist eine subacute seröse (ausnahmsweise eitrige) Synovitis, die sich in der Regel bei gehöriger Ruhe des Patienten, Vermeidung von neuen Reizungen der Harnröhre, Anwendung von Vesicantien, Jodtinctur, leichter Compression auf die erkrankten Gelenke bald wieder verliert und nach Resorption der Flüssigkeit mit vollständiger Genesung des Gelenkes endigt. Indessen habe ich chronische Synovitis aus der acuten Entzündung entstehen sehen, welche zu dauernder Steifheit des Kniegelenkes führte, auch bleibt leicht eine gewisse Reizbarkeit zurück, und es ist nicht selten zu beobachten, dass dieselben Individuen bei einem neuen Tripper wieder von den Gelenkentzündungen befallen werden.

2. Die pyohämische Gelenkentzündung etablirt sich auch sehr häufig in einem oder dem anderen Kniegelenke, doch auch im Fussgelenke, in der Schulter, im Ellenbogen- und Handgelenke, selten in der Hüfte; sie



ist eine purulente Synovitis in optima forma, durch Eitercoccen veranlasst, später auch mit Vereiterung des periarticulären Zellgewebes verbunden, doch meist mit subacutem Verlaufe und daher nur zuweilen vollständig entwickelt, wenn die Patienten zur Section kommen. Nicht immer gehen die Pyohämischen mit Gelenkeiterung zu Grunde; man hat auch schon Heilung in solchen Fällen beobachtet, in denen die Kranken die Eiterinfection überhaupt überstanden. Die Behandlung ist dieselbe, die ich Ihnen für die acute eitrige Synovitis empfohlen habe; selbstverständlich steht man, wenn der Allgemeinzustand des Pyohämischen hoffnungslos ist, von jedem bedeutenden operativen Eingriffe ab und sucht nur die Schmerzen des Kranken zu lindern. Die Gelenkeiterungen, welche nach Verletzungen, Zerreissungen der Harnröhre durch unvorsichtiges Catheterisiren vorkommen und meist mit Schüttelfrösten verbunden sind, gehören selbstverständlich nicht zu den gonorrhöischen, sondern zu den pyohämischen. Billroth behandelte einen jungen Mann, dem eine Ruptur der Harnröhre beim Bougieren beigebracht worden war, und der darauf einen Abscess an der linken Schulter bekam mit Vereiterung des Acromialgelenkes der Clavicula und dadurch bedingter Subluxation dieses Knochens. Der Kranke wurde vollkommen hergestellt, und da der Abscess nicht gross war, wurde er nicht eröffnet. Nach einem Jahre war derselbe etwas kleiner geworden, man fühlte ganz deutlich die Fluctuation; nachdem jedoch durch denselben gar keine Functionsstörung, überhaupt keinerlei Beschwerden veranlasst wurden, und der Patient gesund und blühend war, stand man von jedem Eingriffe ab. Ich rathe Ihnen in ähnlichen Fällen ebenso zu verfahren: man kann bei solchen, nachweisbar mit Gelenken in Verbindung stehenden kalten Abscessen durch die Eröffnung viel mehr schaden, als man eventuell nützt; es tritt nämlich nach derselben häufig eine sehr acute Gelenkentzündung ein, deren Folgen unberechenbar sein können.

Zu den pyohämischen Synovitiden gehören auch die puerperalen Gelenkentzündungen, welche sich zuweilen im Verlaufe des Wochenbettes entwickeln. Es kommt indess, nach abgelaufenem Puerperium, in der 3., selbst noch in der 4. Woche nach der Entbindung nicht selten eine acute eitrige Entzündung, besonders des Knie- und Ellenbogengelenks vor, die in Bezug auf ihre Entstehung verschiedener Deutung unterworfen ist. Die wahrscheinlichste Vermuthung ist, dass auch diese späteren Gelenkentzündungen eine allerdings verschleppte und gewöhnlich isolirte Theilerscheinung der Pyohämie und daher zu den metastatischen Arthritiden zu rechnen sind. Jedenfalls bieten diese spät auftretenden Gelenkentzündungen bei Wöchnerinnen durchaus nichts Specifisches dar; sie verlaufen bald acut, bald subacut, und können unter passender Behandlung mit beweglichem Gelenke ausheilen: doch kommt es freilich auch vor, dass später ein mehr chronischer Verlauf eintritt und der Ausgang in Ankylose erfolgt. — Die Prognose der puerperalen Gelenkentzündungen überhaupt ist im Ganzen nicht so



übel: sie erreichen selten den höchsten Grad der Acuität. Die Behandlung ist dieselbe wie bei der acuten eitrigen Synovitis überhaupt.

Erwähnen will ich hier noch, dass auch bei der Pyohämie Neugeborner eitrige Gelenkentzündungen vorkommen, ja dass zuweilen Kinder mit solchen Entzündungen geboren werden; es können Gelenkentzündungen während des Fötallebens entstehen, sogar vollständig ablaufen, was wir daraus erschliessen, dass wir an den Neugeborenen eines oder das andere Gelenk zwar vollkommen ausgebildet, aber ankylosirt finden.

## Vorlesung 24.

### CAPITEL XII.

## V o m B r a n d e.

Trockener, feuchter Brand. Unmittelbare Ursache. Abstossungsprocess. — Die verschiedenen Arten des Brandes nach den entfernteren Ursachen. 1. Vernichtung der Lebensfähigkeit der Gewebe durch mechanische oder chemische Einflüsse. 2. Vollständige Hemmung des Blutzufusses und Rückflusses. Incarceration. Continuirlicher Druck. Decubitus. Grosse Spannung der Gewebe. 3. Vollständige Hemmung des Zufusses arteriellen Blutes. Gangraena spontanea. Gangraena senilis. Ergotismus. 4. Gangrän durch Einwirkung von Giften. — Noma. Gangrän bei verschiedenen Blutkrankheiten. — Behandlung.

Wir haben schon oft vom Brande und vom Brandigwerden gesprochen; Sie wissen, was man im Allgemeinen darunter versteht, und haben schon eine Reihe von Fällen kennen gelernt, in denen der locale Tod der Gewebe eintrat; es giebt jedoch noch eine grosse Menge anderer, Ihnen noch unbekannter Umstände, unter welchen der Brand erfolgt; in diesem Capitel wollen wir das alles zusammenfassen.

Als mit „Brand“ vollständig synonyme Bezeichnung kennen Sie bereits das Wort „Gangrän“; dasselbe wurde ursprünglich nur angewandt für das Stadium, wo die ersterbenden Theile noch schmerzhaft und heiss, also noch nicht ganz ertödtet sind; dieses Stadium nannte man den „heissen Brand“; es stellt also einen Ausgang der acuten Entzündung dar. Ausserdem wird als Bezeichnung für den feuchten „kalten Brand“ von älteren Autoren das Wort „Sphacelus“ gebraucht. Den Process des trockenen Brandes nennt man auch „Mumification“. Mit den Worten „Gangrän“ oder „Brand“ bezeichnet man übrigens zwei wesentlich verschiedene Vorgänge, zunächst und hauptsächlich den localen Tod des Gewebes, dann aber auch die secundären Veränderungen, welche der abgestorbene Theil unter Umständen eingeht. In diesem letzteren Sinne spricht man von

feuchtem und von trockenem Brande. Der feuchte Brand bedeutet die Entwicklung des gewöhnlichen Fäulnißprocesses, der trockene Brand das mumienähnliche Eintrocknen und Verschrumpfen des todten Gewebes bei Mangel an Flüssigkeit. Man kann nicht immer mit Bestimmtheit angeben, weshalb in dem einen Falle feuchter Brand, in dem anderen trockener eintritt; im Allgemeinen verfallen dem feuchten Brande diejenigen Theile, in welchen die Circulation schnell aufhört, besonders wenn sie vorher vielleicht entzündet oder ödematös waren; während der trockene Brand häufiger die Folge eines allmäligen Absterbens ist, wobei der Blutlauf in den tieferen Theilen, wenn auch mit äusserst geringer Kraft noch eine Zeitlang andauert, und das Serum aus dem allmählig ersterbenden Gewebe theils durch die Lymphgefässe und Venen abgeführt, theils durch rasche Verdunstung nach aussen eliminirt wird. Man kann diese Verdunstung auch beim feuchten Brande künstlich herbeizuführen trachten, indem man die leicht abziehbare Hornschicht der Epidermis entfernt, und durch Application von Alcohol, Sublimatlösung, Schwefelsäure u. s. w. den abgestorbenen Geweben möglichst viel Wasser entzieht, aber eine so vollständige Mumification, wie sie beim trockenen Brande spontan erfolgt, lässt sich durch diese Procedures doch nicht erzwingen. Der trockene sowohl wie der feuchte Brand ist ein Fäulnißprocess, somit abhängig von der Gegenwart der organischen Fäulnissreger; der Unterschied zwischen beiden Formen liegt wesentlich in den verschiedenen Bedingungen der Fäulniß, namentlich in der Gegenwart reichlicher Mengen von Flüssigkeit. Bleibt der abgestorbene Theil gänzlich frei von Fäulnißorganismen, dann zersetzt er sich überhaupt nicht, sondern geht anderweitige Metamorphosen ein. Die flüssigen Bestandtheile verschwinden allmählig durch die resorbirende Thätigkeit der benachbarten Lymph- und Blutgefässe, die festen unterliegen in Folge der Wasserentziehung einem molekulären Zerfalle, sie schrumpfen und vertrocknen durch eine Reihe chemischer Umsetzungen zu einer gelben, käsigen Masse, dem sog. „trockenen, gelben Infarcte“. Begünstigt wird diese Umwandlung, wenn die Circulation nicht plötzlich, sondern allmählig aufhört. — Eine zu molekularem Zerfalle des Gewebes an einer Oberfläche führende Ernährungsstörung bezeichnet man als nekrotisirende Verschwärung oder trockene Ulceration. Sie unterscheidet sich von dem Brande dadurch, dass es sich bei letzterem nicht um einen molekulären Zerfall, sondern um das Absterben eines Gewebsantheiles im Ganzen handelt, wobei die äussere Form und die Structur desselben vollkommen erhalten bleiben.

Die nächste Ursache des Absterbens einzelner Körpertheile ist immer das völlige Aufhören der Ernährungssaftströmungen, in Folge aufgehobener Circulation in den Capillaren; es kann unter Umständen der Hauptarterien- und Venenstamm einer Extremität stellenweise verschlossen sein, und dennoch findet das Blut durch Nebenäste einen Umweg in den unteren oder oberen Theil solcher Gefässstämme.

Es wird daher die Verstopfung eines Arterienstammes erst dann zur unmittelbaren Ursache für die Entstehung von Brand, wenn ein Collateralkreislauf nicht mehr möglich ist. Dieses kann theils durch besondere anatomische Verhältnisse bedingt sein, theils durch grosse Starrheit der Wände der kleineren Arterien, theils durch eine sehr ausgedehnte Verödung des Hauptarterienstammes, z. B. wenn die A. femoralis von der Schenkelbeuge an bis in die feineren Verzweigungen am Fusse verstopft ist; erst wenn durch diese Verhältnisse der capilläre Kreislauf unmöglich wird, hört die Ernährung auf. Die Frage ob ein Körpertheil gangränös ist, kann mit Sicherheit erst dann beantwortet werden, wenn nachzuweisen ist, dass derselbe an den vitalen Wandlungen unbetheiligt bleibt; die Gangrän ist manifest, „wenn ringsum die entzündlichen Veränderungen dem Gewebe den Stempel des Pathologischen aufdrücken und dennoch der abgestorbene Theil den Habitus des Normalen bewahrt“ (v. Recklinghausen). Später treten dann andere Erscheinungen auf: Verfärbung, Eintrocknung oder Verflüssigung des Gewebes, Entwicklung von Fäulnissgasen, Continuitätstrennungen u. s. w. Bei trockenem Brande in der Haut und in den tiefer liegenden Weichtheilen pflegen diese Theile in den meisten Fällen eine grauschwärzliche, dann kohlschwarze Färbung anzunehmen. Waren die Theile vorher entzündet, so erscheint die Haut anfangs dunkelviolet, dann weissgelblich, und nur im Falle theilweisen Eintrocknens wird sie bräunlich oder grauschwärzlich; abgestorbene Sehnen und Fascien verändern ihre Farbe äusserst wenig.

Wenn der Brand in Folge der Kreislaufstörung eine bestimmte Strecke ergriffen hat und nicht mehr weiterschreitet, so markirt sich die Grenze zwischen Todtem und Lebendigem nach und nach immer deutlicher; es entsteht rings um die abgestorbene Partie eine lebhaft rosige Röthe, eine sogenannte Demarcationslinie. Diese Röthung ist durch die Ausdehnung der Capillargefässe bedingt, welche theils eine Folge des Collateralkreislaufs in den Capillaren, theils eine durch die fauligen Säfte erzeugte Entzündungshyperämie ist. Zugleich mit diesen Gefässveränderungen geht eine lebhaft Zelleninfiltration in der Demarcationslinie der Haut vor sich, mit welcher das Gewebe selbst, welcherlei Art es auch sein mag, theilweise erweicht und aufgelöst wird. Unter gewöhnlichen Verhältnissen tritt dabei stets Eiterung ein, doch ist dieselbe eine zufällige Complication, welche vollkommen vermieden werden kann, wenn es gelang, das abgestorbene Gewebe und dessen Umgebung vor Infection zu schützen. Die Trennung des Todten vom Lebendigen erfolgt durch die Thätigkeit des Granulationsgewebes, welches an der Grenze des letzteren gebildet wird. Praktisch - chirurgisch ausgedrückt heisst das: der Brandschorf wird durch Entzündung meistens unter Eiterung abgestossen; zugleich erfolgt eine kräftige Granulationsbildung, die in gewöhnlicher Weise benarbt. Dieser Vorgang wiederholt sich, die Eiterung ausgenommen, nach Begrenzung des Brandes an allen Geweben, bei allen Formen von Brand, bald schneller,



bald langsamer in vollkommen identischer Weise, selbst beim Knochen. Auf den Knochenbrand gehen wir hier jedoch nicht ein, weil derselbe mit anderen chronischen Knochenkrankheiten in so innigem Zusammenhange steht, dass wir ihn dort abhandeln müssen. Die Zeit, welche dazu erforderlich ist, um eine Ablösung der abgestorbenen Gewebe zu erreichen, kann eine sehr verschieden lange sein. Sie ist abhängig 1) von der Grösse des abgestorbenen Stückes, 2) von dem Gefässreichthum und der Consistenz des Gewebes, 3) von dem Kräftezustand und der Lebensenergie des Patienten.

Da der Brand gewöhnlich die Folge anderer Krankheiten ist, so ist es nicht immer leicht, die Symptome richtig zusammenzufassen, welche als Folgen des Brandes auf den Allgemeinzustand zu beziehen sind. Ist die Demarcationslinie einmal gebildet, und wird der Abstossungsprocess durch die sich entwickelnde Eiterung vorbereitet, so ist nur dann in einigen Fällen eine Einwirkung auf den Allgemeinzustand wahrnehmbar, wenn der Brand grössere Theile von Extremitäten betrifft. Es tritt hierbei ein marantischer Zustand ein, ein allmähliges Nachlassen aller Functionen, Sinken der Körpertemperatur unter das Normale, sehr kleiner Puls, trockene Zunge, ein halb soporöser Zustand, bei welchem die Kranken immer schwächer und schwächer werden, endlich sterben, ohne dass man an der Leiche eine besondere Destruction einzelner Organe nachzuweisen im Stande wäre, während freilich in anderen Fällen auch jauchige metastatische Abscesse in der Lunge gefunden werden. Man hat es hierbei mit einer Form von subacuter oder chronischer Sepsithämie zu thun, welche bei noch theilweise bestehender Blut- und Lymphcirculation durch die wiederholte Aufnahme von Faulstoffen hervorgerufen wird. Wir kommen auf diese Dinge im nächsten Abschnitte zurück.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen sind jetzt die einzelnen Arten des Brandes nach ihren entfernteren und näheren Veranlassungen und nach ihrer praktischen Bedeutung genauer zu erörtern.

1. Vollständige Vernichtung der Lebensfähigkeit der Gewebe durch mechanische oder chemische Einwirkungen, wie Zermalmungen, Zerquetschungen, Zerstörungen durch hohe Hitze- und Kältegrade, durch concentrirte Säuren und Alkalien. Ueber diese Arten von Brand haben wir bereits gesprochen.

2. Vollständige Hemmung des Blutzuflusses und Rückflusses durch circuläre Compression oder andere mechanische Verhältnisse muss nothwendiger Weise capillare Stase und endlich Brand erzeugen. Umschnüren Sie z. B. eine Extremität mit einem elastischen Bande, so wird zunächst das Blut in den Capillaren und Venen sich anhäufen, das Serum tritt in's Gewebe aus, und, während in den Gefässen das Blut gerinnt, stirbt das ganze Glied ab aus Mangel an Nahrung. Zu demselben Resultate führt die absolute Absperrung des venösen Rückflusses durch mechanische Compression, selbst wenn die Arterien ursprünglich nicht mit comprimirt sind. Auch dabei kommt es zur capillären Stase in Folge von übermässiger An-

füllung der Venen, es erfolgen zahlreiche Blutergüsse in das Gewebe, theils durch Rhexis, theils durch Diapedesis, nebstbei entwickelt sich ein ausge-dehntes Oedem, welches in diesem Falle viel beträchtlicher ist als bei der vollständigen Compression von Arterien und Venen; schliesslich kann auch in die Arterien kein Blut mehr eintreten, weil es nirgends Abfluss findet und der endliche Effect ist auch hierbei locale Asphyxie des Gewebes aus Mangel an Nahrung. Folgendes praktische Beispiel wird Ihnen leicht ver-ständlich sein: Ist die Vorhaut zu eng und wird sie hinter die Glans ge-waltsam zurückgezogen, so dass eine Paraphimose entsteht, dann werden hierdurch zunächst die Venen comprimirt, der Penis schwillt ausserordent-lich an, aber eben so der Theil des Präputium, der sich peripher vor dem einschnürenden Ringe befindet; das Oedem steigert die Circulationsstörung und es kann die eingeklemmte Eichel oder noch häufiger der einklemmende Ring brandig werden. Auf derselben Ursache beruht das Brandigwerden eingeklemmter Brüche.

Continuirlicher Druck kann ebenfalls durch Hemmung von Blut-zufluss und Abfluss Gangrän erzeugen, besonders bei solchen Individuen, bei denen die Herzthätigkeit durch längere Krankheit abgeschwächt ist, oder welche durch allgemeine septische Intoxication schon zu Gangrän dis-ponirt sind; jedoch wirkt der continuirliche Druck häufiger direct auf die capillare Circulation, so dass zunächst in den Gefässen kleinsten Calibers Stase eintritt und das Blut gerinnt; die Gerinnung setzt sich zunächst in die Venen und später in die Arterien hinein fort. Ein Beispiel von sol-chem Druckband bei ganz gesunden Menschen ist die bei Anwendung von Schienenverbänden relativ häufig vorkommende Gangrän der Haut über der Insertion des Tendo Achillis.

Der Decubitus, das sog. Durch- oder Aufliegen des Kranken, ist eine solche durch continuirlichen Druck veranlasste Gangrän, wobei jedoch mannigfache Umstände begünstigend einwirken. Zunächst besteht in vielen Fällen eine Entzündung der Haut, nachdem die Epidermis durch den fort-währenden Contact mit Schweiss, Urin, Fäcalmassen etc. in einem feuchten Bette macerirt worden war. Der Einfluss des permanenten Druckes durch die Körperschwere, durch Verbände, ja durch die Bettdecke allein kann bei Kranken, deren Circulation bereits durch die Schwäche der Herzaction erschwert ist, in dem entzündeten Gewebe capilläre Stase und Gangrän hervorrufen, umsomehr da der venöse Rückfluss des Blutes aus den tief-gelegenen Gefässbezirken ohnehin nur langsam und mühsam von Statton geht. Sie sehen, dass die Gelegenheiten zur Entwicklung des Decubitus bei allen an schweren, erschöpfenden Krankheiten leidenden Individuen in mannigfacher Weise gegeben sein können. Während nun in gewissen Fällen der Decubitus sich aus einer entzündlich gerötheten, heissen, schmerzhaften Excoriation entwickelt, zeigt sich in anderen Fällen ohne jede Entzündung zunächst eine circumscripte Anämie, dann eine livide, durch den Finger-druck nicht zu beeinflussende Verfärbung der Haut, in deren Bereich das

Hornblatt der Epidermis sehr leicht abgestreift wird, worauf das nässende, missfärbige Stratum Malpighii zu Tage tritt. Der Decubitus entsteht aus leicht begreiflichen Gründen besonders häufig in der Gegend des Os sacrum, und kann dort zuweilen eine erschreckende Ausdehnung gewinnen, indem alle Weichtheile in der genannten Gegend bis auf den Knochen gangränös werden; ausserdem beobachtet man ihn über den Sitzknorren, an der Ferse, dem Trochanter des Oberschenkels, den Caput fibulae, der Scapula, den Processus spinosi der Wirbelsäule, ja an den Ellbogen und den Condylen des Oberarms, u. s. w. je nach der Lagerung der Kranken. Obgleich jede Krankheit, welche den Patienten durch lange Zeit zu absoluter Ruhe verdammt, eventuell durch Decubitus complicirt werden kann, so giebt es doch solche, welche besonders zu demselben disponiren, so der Typhus, die Sepsithämie, die Pyohämie u. s. w., auch nach Fractur der Wirbelsäule wird der brandige Decubitus über dem Kreuzbeine nicht selten die directe Todesursache. Dagegen können z. B. Schwindsüchtige bei gehöriger Pflege Monate und Jahre lang das Bett hüten, ohne Decubitus zu bekommen. Das Aufliegen wird für den Kranken dadurch besonders quälend, dass es, zumal bei chronischen Krankheiten, mit sehr lebhaften Schmerzen verbunden sein kann; in acuten Fällen von Typhus und Sepsithämie bei benommenem Sensorium verspüren die Kranken manchmal nichts davon, wenn sie selbst einen grossen brandigen Decubitus haben. Die Prognose bei Decubitus ist um so schlimmer, je erschöpfter der Patient ist; nicht selten wird ein Decubitus Todesursache, indem er sich trotz aller Behandlung immer mehr und mehr vergrössert und zur allgemeinen septischen Infection führt, oder der Ausgangspunkt eines schweren pyohämischen Processes wird.

Eine zu starke Spannung der Gewebe, wodurch die Gefässe stark gezerrt und zum Theil ganz zusammengedrückt werden, führt zunächst zur Verminderung des Blutgehaltes bei gesteigerten Ernährungsbedürfnissen und an manchen Stellen zur Blutgerinnung in den Capillaren durch erhöhte Reibungswiderstände. Hierauf beruhen manche Formen von Gangrän nach Infiltration des Gewebes durch Blut, Oedem, entzündliches Exsudat, namentlich bei Entzündungen, welche durch infectiöse Substanzen und eigentliche Gifte bedingt sind.

3. Die vollständige Hemmung des Zuflusses arteriellen Blutes, welche besonders durch Herz- und Arterienkrankheiten bedingt wird, muss ebenfalls unter gewissen Verhältnissen Gangrän zur Folge haben; es gehören hierher diejenigen Formen von Gangrän, welche man speciell als Gangraena spontanea und noch häufiger als Gangraena senilis bezeichnet, weil dieselben besonders oft bei alten Leuten vorkommen. Diese Gangraena spontanea kann auf verschiedene Weise entstehen und in verschiedenen Formen zur Erscheinung kommen. Die Ursachen können insofern ganz verschieden sein, als die Blutgerinnung in den Capillargefässen (als marantische Thrombose in Folge von Herzschwäche oder insufficenter



Leistung der kleineren Arterien) beginnt, oder eine autochthone Thrombose mit Weiterverbreitung in den Hauptarterienstamm entsteht, oder endlich die Thrombose durch Embolie bedingt ist; auch eine sehr hochgradige, dauernde Anämie mit enormer consecutiver Verengung der Arterien und Herzschwäche, endlich dauernde spasmodische Contractionen der Arterien können zu Gangrän führen. Die eigentliche sogenannte Gangraena senilis ist eine Krankheit, welche ursprünglich an den Fusszehen, sehr selten, wie ich es in einigen Fällen sah, an den Fingerspitzen entsteht. Es giebt zwei Hauptformen: bei der einen bildet sich an einer Zehe ein brauner, bald schwarz werdender Fleck, welcher sich langsam ausbreitet, bis eine Zehe vollständig vertrocknet ist. Im günstigen Falle erfolgt die Demarcation in dem Phalango-Metatarsalgelenke, die Zehe fällt ab und es tritt Vernarbung ein. Es kann jedoch die Mumification auch höher hinauf gehen und sich bald in der Mitte des Fusses, bald über den Malleolen, bald in der Mitte der Wade, bald dicht unter dem Knie abgrenzen. In einer anderen Reihe von Fällen beginnt die Krankheit unter Erscheinungen von Entzündung mit ödematöser Schwellung der Zehen, sehr intensiven Schmerzen und anfangs dunkel blauroth, später schwarzer Färbung der Theile; das Aussehen der afficirten Theile erinnert an dasjenige, welches erfrorene Glieder darbieten im Anfange, bevor die Gangrän vollkommen manifest ist. Es giebt dabei Stadien, in denen man an der blauroth wie marmorirt aussehenden Haut deutlich erkennen kann, wie der Kreislauf hier mit den grössten Schwierigkeiten zu kämpfen, dort bereits aufgehört hat. Bei dieser Form des feuchten heissen Brandes betrifft die Erkrankung gewöhnlich mehrere Zehen zu gleicher Zeit und breitet sich auf den Fuss aus, bis im Verlaufe einiger Wochen der ganze Fuss, vielleicht auch der Unterschenkel gangränös ist, ohne dass eine Demarcation eintreten würde. Dabei erstreckt sich die Zersetzung früh auch auf das ödematöse Unterhautzellgewebe, und die Gefahr der Jaucheresorption durch die Lymphgefässe ist dabei viel grösser wie bei dem Processe der Mumification, bei welchem überhaupt kaum Spuren von Flüssigkeit in den abgestorbenen Theilen vorhanden sind.

Der Sitz der zur Gangraena spontanea führenden Erkrankung im arteriellen Systeme ist ein verschiedener; bei der ächten (marantischen) Gangraena senilis findet die primäre Gerinnung in Folge eines sehr abgeschwächten Kreislaufes in den Capillaren Statt und erstreckt sich von hier rückwärts bis in die Arterien hinein. Die Abschwächung des arteriellen Kreislaufes kann durch verschiedene Momente bedingt sein: 1) durch eine verminderte Energie der Herzthätigkeit, 2) durch eine Verdickung der Arterienwandungen, verbunden mit Verengung des Lumens, 3) durch eine Degeneration der Muskelhaut der kleineren Arterien. In manchen Fällen kommen alle diese Umstände zusammen, indem gerade bei älteren Individuen mit schwacher Herzenergie Krankheiten der Arterien sich am häufigsten entwickeln, ausserdem Herz- und Arterienerkrankungen gewöhnlich

auf ein und dieselbe Allgemeinursache basirt sind. Bei älteren Leuten sind die Arterienhäute sehr häufig durch atheromatöse Entartung verdickt, auf der Intima entwickeln sich Rauigkeiten, die Gefässwände werden durch Kalkablagerungen bisweilen so sehr verändert, dass die ganze Arterie ein rigides Rohr darstellt, dessen Lumen überaus beträchtlich verringert ist. Selbstverständlich geht in Folge dieses Processes die ursprüngliche Elasticität und Contractilität der Gefässhäute vollständig verloren, so dass die Fortbewegung des Blutes dadurch und durch die Verengerung der Arterien wesentlich erschwert wird. Hierzu kommt noch die verminderte Herzenergie theils in Folge des allgemeinen Marasmus, theils abhängig von analogen Erkrankungen des Herzens, um den Blutstrom abzuschwächen und Gerinnungen herbeizuführen, welche sich besonders leicht an den Unebenheiten und Rauigkeiten der atheromatösen Intima bilden und daselbst hängen bleiben. Man kann leicht begreifen, wie in solchen Fällen besonders in Theilen, welche vom Herzen weit entfernt liegen, die Circulation endlich ganz aufhört.

Während die eben beschriebenen Fälle mit gewissem Rechte als *Gangraena senilis* bezeichnet werden, und ihr Zusammenhang mit Arterienkrankheiten seit Dupuytren allgemein anerkannt worden ist, giebt es andere Formen von spontanem Brand, welche freilich oft bei älteren, aber auch bei geschwächten, herabgekommenen Individuen im jugendlichen Alter beobachtet werden, doch aber von der eben beschriebenen Form sich dadurch unterscheiden, dass auf einmal ein grosses Stück einer Extremität, z. B. ein ganzer Unterschenkel bis zur Wade oder bis zum Knie gangränös wird. Der Vorgang ist hier folgender: in dem Hauptarterienstamme, z. B. in der Arteria femoralis, sei es in der Schenkel- oder Kniebeuge, bildet sich ein solides wandständiges Gerinnsel, welches an der atheromatös degenerirten, rauhen Gefässwand oder in einer buchtigen Erweiterung des Arterienrohres sich festsetzt und allmählig durch Apposition neuen Faserstoffs so wächst, dass dadurch nicht allein das Lumen centralwärts eine Strecke weit verstopft, sondern auch das ganze peripherische Ende der Arterie obliterirt wird. Die Folge dieses von einem autochthonen, wandständigen Thrombus ausgehenden, vollständigen Arterienverschlusses, durch welchen nach und nach auch der arterielle Collateralkreislauf unmöglich gemacht wird, ist gewöhnlich eine Gangrän des ganzen Fusses und eines Theiles des Unterschenkels, die je nach der Schnelligkeit, mit der die Gerinnselbildung erfolgt, bald mehr feucht bald mehr trocken ist; es ist hierbei zuweilen ganz deutlich zu verfolgen, wie bei dem Wachsen des Thrombus auch die Gangrän allmählig weiterschreitet.

Billroth beobachtete im Krankenhause zu Zürich einen alten Mann, welcher mit spontaner Gangrän des Fusses in's Krankenhaus aufgenommen wurde. Bei der sehr abgemagerten Musculatur und der sehr rigiden Beschaffenheit der Arterien konnte man die Pulsation der Arteria femoralis deutlich bis zur Kniekehle verfolgen. In der Folge schritt die Gangrän weiter und zugleich hörte die Pulsation in dem untern Theile der

Arterie auf: als etwa vierzehn Tage später, kurz vor dem Tode, die Gangrän bis zum Kniegelenke vorgeschritten war, war auch die Pulsation der A. femoralis unter dem Lig. Poupartii erloschen. Die Section bestätigte die Diagnose der Arterienthrombose. Das gangränöse Bein war so vollständig mumificirt, dass es, von der Leiche abgeschnitten, nur mit Firniss überzogen zu werden brauchte, um ohne Weiteres aufbewahrt zu werden; es befindet sich in der chirurgischen Sammlung in Zürich.

Ein weiterer Fall von Arterienthrombose ist der, dass die primäre Verstopfung des Arterienrohres durch einen Embolus veranlasst wird. Ein Fibringerinnsel, welches sich etwa bei Endocarditis oder aus einem aneurysmatischen Sacke losreisst, kann sich in den Arterienstamm einer Extremität einklemmen; dadurch ist dann die Veranlassung zu weiteren Fibrinansätzen gegeben. Man darf, nach den Erfahrungen der neueren Zeit, wohl den grössten Theil der Erweichungs- und Vertrocknungsprocesse in inneren Organen, z. B. im Hirn, in der Milz u. s. w., auf solche Embolien zurückführen.

Einen sehr interessanten typischen Fall der Art beobachtete Billroth. Eine junge Frau bekam 6 Wochen nach einer Entbindung eine starke Anschwellung des linken Unterschenkels, zu welcher sich schnell eine dunkelblaue Färbung der Haut und dann vollständige Fäulniss dieses Körpertheils hinzugesellte; als die Patientin in's Spital kam, bestanden schon allgemeine septische Intoxicationerscheinungen. Da keine hochgradige Anämie, keine Arterienkrankheit irgendwo am Körper nachzuweisen war, so stellte Billroth die Diagnose auf Endocarditis mit fibrinösen Vegetationen an der Mitralklappe und Loslösung einer dieser Vegetationen, Embolie derselben an der Bifurcationsstelle der linken Art. femoralis in der Kniebeuge; er beharrte auf dieser Diagnose, obgleich am Herzen kein abnormes Geräusch nachweisbar war, da es bekannt ist, dass manche Endocarditis fast symptomlos verläuft; die rasch auftretende Fäulniss musste durch eine plötzliche Unterbrechung der Circulation bedingt sein. Da sich die Gangrän nicht demarkirte und der Allgemeinzustand täglich schlechter wurde, war von der Amputation nichts für die Erhaltung des Lebens zu erwarten; der Tod erfolgte etwa zwölf Tage nach den ersten Erscheinungen der Gangrän; die Section bestätigte die detaillirte Diagnose vollkommen.

Es hat immerhin etwas Auffallendes, dass sich in solchen Fällen kein Collateralkreislauf entwickelt wie nach der Unterbindung der Art. femoralis; man kann sich das nur dadurch erklären, dass die Herzaction bei der Endocarditis, die sich oft genug mit Myocarditis combinirt, doch wohl beträchtlich abgeschwächt wird, und der Blutdruck daher nicht zureicht, die kleineren Collateralarterien genügend zu erweitern.

Endlich hat Felix v. Winiwarter eine von den eben erwähnten Formen verschiedene Entwicklung der Gangraena spontanea beschrieben, die höchst wahrscheinlich bisher mit der atheromatösen Embolie zusammengefallen ist. Es handelte sich in dem Falle um einen 57jährigen Kranken der Billroth'schen Klinik, bei welchem sich nach jahrelangen, als rheumatisch geltenden Schmerzen allmählig Gangrän der Zehen und des Fusses entwickelt hatte, welche die Amputation des Unterschenkels nothwendig machte. Die Untersuchung der Gefässe ergab nun eine Wucherung der Intima der Arterien und der Venen, und zwar primär an den



grossen Gefässstämmen auftretend, welche gleichmässig gegen das Lumen fortschreitet und ohne zu regressiven Metamorphosen zu führen, schliesslich mit der Bildung einer das Lumen obliterirenden, zellenreichen Fasermasse ihren Abschluss findet. Die Media und Adventitia sind bei diesem Prozesse kaum betheiligt. Seitdem sind mehrere derartige Fälle veröffentlicht worden, doch scheint die Affection sehr selten zu sein. Wir haben also hier eine primäre Obliteration der grösseren Gefässe durch eine eigenthümliche Form von Endarteriitis und Endophlebitis vor uns, deren Kenntniss insofern von praktischer Bedeutung ist, als sie uns im speciellen Falle dazu auffordern wird, die Amputation vor vollendeter Demarcation womöglich im gesunden Gewebe vorzunehmen, was wir, wie Sie gleich hören werden, bei den gewöhnlichen Formen der senilen Gangrän nicht thun. In dem eben erwähnten Falle erfolgte Heilung, so dass diese Behandlungsweise doch einige Aussicht auf Erfolg hat. Die Aetiologie dieser Form von Gangrän ist nicht ganz aufgeklärt; Erkältungen und starke Strapazen spielen dabei vielleicht eine Rolle.

Sehr selten sind die Fälle, bei welchen in Folge von krampfhafter Contraction der Arterien eine hochgradige Anämie und endlich circumscripte Gangrän auftritt. Begünstigt wird dieselbe bei blutarmen, chlorotischen Personen, besonders Frauen, durch die Schwäche der Herzaction.

Man beobachtet bei manchen Individuen, gewöhnlich gracilen, jungen, hysterischen Frauen, seltner bei Männern, einen habituellen, meistens vorübergehenden Krampf der Arterien, der sich besonders an den Fingern, wohl auch nur an einem bestimmten Finger einstellt. Eine unbedeutende Kälteeinwirkung, mechanischer Druck, ja psychische Einflüsse, rufen eine vollkommene locale Anämie des betreffenden Theiles hervor: die Haut des Fingers z. B. ist grau-weiss oder wachsbleich, cadaverös entfärbt, (daher die populäre Bezeichnung „todter Finger“) welk, kühl, die Sensibilität ist herabgesetzt, die Bewegung behindert; selbst tiefe Nadelstiche entleeren keinen Tropfen Blut. Gegen die normal geröthete Haut ist der anämische Theil ziemlich scharf abgegrenzt. Subjectiv empfindet der Patient ein sehr unangenehmes Gefühl von Taubsein, Kriebeln, von behinderter Function, aber keinen eigentlichen Schmerz, wie er bei dem Erstarren der Finger in einem sehr kalten Medium fühlbar ist. Der geschilderte Zustand dauert gewöhnlich 10—15 Minuten; er wird durch Reiben, Erwärmen u. s. w. kaum beeinflusst; selbst wenn man den Finger in heisses Wasser hält, kehrt die Circulation nur allmähig zurück und zwar kann man dabei deutlich beobachten, wie das Blut sich in ganz bestimmte Bezirke ergiesst, so dass z. B. die Dorsalseite der letzten Phalanx noch anämisch ist, während die Volarseite normale Färbung zeigt. Die Wiederbelebung der Circulation erfolgt schmerzlos und ohne namhafte Gefässparalyse, während bekanntlich die Erwärmung froststarrer Finger lebhaftes Schmerzgefühl und intensive, dunkle Röthung der Haut hervorruft. — Die locale Anämie ist offenbar durch Nerveneinfluss bedingt; ihr verwandt ist eine andere Circulationsanomalie, die sog. locale Asphyxie oder locale Cyanose (Raynaud). Nach einer vorübergehenden Anämie oder auch ohne alle Vorzeichen nimmt ein Körperteil, z. B. ein Finger, eine dunkelrothe, nach längerer Dauer blaue und endlich vollkommen schwarze Färbung an; subjectiv besteht das Gefühl der Kälte, des Eingeschlafenseins, wohl auch Prickeln, aber kein Schmerz.

Beide Erscheinungen, die locale Anämie und die locale Asphyxie, können nach kurzer Zeit spurlos vorübergehen oder sich anfallsweise

wiederholen; in manchen Fällen aber entwickelt sich aus denselben die sog. symmetrische Gangrän (Raynaud). Man versteht unter diesem Namen einen circumscribten Brand, der sich am häufigsten an den Fingern und Zehen, an den Ohren, den Wangen, der Nase, seltener an den Armen und Beinen, jedoch nicht immer an symmetrischen Stellen, localisirt, als dessen directe Ursache ein dauernder Krampf der Arterien angesehen wird. Bei den meist im jugendlichen Alter stehenden Patienten kommen auch anderweitige Symptome von Circulationsstörung vor, wie u. a. Ohnmachten in Folge von Gehirnanämie, fortwährendes Kältegefühl, grosse Mattigkeit u. s. w.; manche Patienten leiden an Hysterie oder Epilepsie, auch Allgemeindyskrasien (Syphilis, Intermittens u. s. w.) sind beobachtet worden. Die Brandherde demarkiren sich gewöhnlich, die Eschara stösst sich ab und der Substanzverlust heilt durch Granulationsbildung; doch können solche Processe anfallsweise in längeren oder kürzeren Intervallen auftreten, während in der Zwischenzeit vorübergehende Circulationsstörungen ganz gewöhnlich sind. Man supponirt dabei eine ungewöhnliche Erregbarkeit der vasomotorischen Apparate durch äussere Reize; in einigen Fällen ist Neuritis nachgewiesen, auch Syringomyelie wurde beobachtet (Hochenegg). Billroth erwähnt eines höchst anämischen jungen Mannes, der ohne irgend welche bekannte Ursache zuerst eine Gangrän der Nasenspitze, dann Gangrän der beiden Füsse bekam: nach Monate langem Leiden erfolgte der Tod; wie am Lebenden fand sich auch in der Leiche ausser der colossalen, ursächlich nicht erklärbaren Blutarmuth nichts Krankhaftes.

4. Die Gangrän ist die Folge einer Intoxication durch giftige Substanzen, welche entweder das Leben der Gewebelemente direct gefährden, oder welche durch ihre Einwirkung auf die Nerven und Gefässe indirect Brand hervorrufen, oder aber durch Körper, welche nach Art eines Fermentes wirken und Zersetzungen im Organismus bedingen, deren Producte giftige Eigenschaften haben. Hieher gehören die Nekrosen in Folge gewisser dyskrasischer Affectionen, welche sich durch abnorme Zusammensetzung des Blutes und der Gewebssäfte characterisiren, z. B. in Folge von Diabetes mellitus, von Morbus Brightii, von echter Gicht u. s. w. Ferner ist zu erwähnen der Brand durch Vergiftung mittelst der physiologischen oder pathologischen Secrete mancher Thiere, Schlangengift, Milzbrandgift u. s. w., von denen später noch die Rede sein soll.

Ein Beispiel jener Gangränformen, welche durch Aufnahme chemischer Gifte durch den Verdauungstract hervorgerufen werden, ist der Mutterkornbrand; seine Symptome zeigen eine gewisse Aehnlichkeit mit der symmetrischen Gangrän Raynaud's. Der wirksame Bestandtheil des Mutterkornes (*Secale cornutum*), das Ergotin, scheint ein Nervengift zu sein, welches besonders die vasomotorischen Centren angreift und dadurch den Gefässapparat beeinflusst; es bewirkt erfahrungsgemäss eine Steigerung der Contraction der organischen Muskelfasern, besonders derjenigen des Uterus und der Uterusarterien. Das Mutterkorn ist ein aus den Aehren



des Roggens (*Secale cereale*) durch Pilzwucherung krankhaft auswachsendes Korn, welches vermahlen und mit dem Brote in den Magen eingeführt, eigenthümliche Erscheinungen, die sog. Kribelkrankheit (*Ergotismus*) hervorruft. Die Krankheit wurde in Frankreich i. J. 1630 zuerst, und später ziemlich häufig beobachtet; in Deutschland, England und Italien kam sie seltener vor — heutzutage entwickelt sie sich kaum mehr, weil man das erkrankte Korn kennt und es nicht mehr zum Brodbacken verwendet. Aus den bisher publicirten Beschreibungen der Kribelkrankheit geht hervor, dass in den acutesten Fällen zunächst Ameisenkriechen, heftige Schmerzen oder Anästhesie, dann allgemeine Krämpfe auftraten, worauf der Tod in 4—8 Tagen erfolgte; bei langsamerem Verlaufe wurde die anfangs blasse Haut livid geröthet, es bildeten sich Bläschen, Phlyctänen auf geröthetem Grunde, dabei fühlte sich die allgemeine Decke kalt an: die Gangrän begann meistens an den Spitzen der Finger und Zehen, als trockener, selten als feuchter Brand, und erstreckte sich auch auf ganze Extremitäten. Bei den mehr chronischen Fällen ist der Ausgang meistens ein glücklicher, wenn auch mit Verlust von einigen Fingern oder Zehen. Dass durch Ergotin Gangrän hervorgerufen werden kann, ist zweifellos: ich selbst kenne ein Beispiel, dass eine Frau, welche man wegen eines Uterusfibroids durch längere Zeit grosse Dosen Ergotin gegeben hatte, von Brand eines Fingergliedes befallen wurde. Aehnlich wie Ergotin wirkt auch Chloral in grossen Dosen: es kann hienach ein ganz acuter Decubitus oder Druckbrand sich entwickeln, wahrscheinlich durch Störungen der Herzaction und der Circulation in den Capillaren.

Eine Reihe von Zersetzungs- und Fäulnissproducten erzeugt Gangrän durch ihren Contact mit den Gefässwandungen, welche einer eigenthümlichen hyalinen Degeneration verfallen, während das Blut im Lumen der Gefässe gerinnt. Die Gangrän erfolgt dabei entweder direct durch die Invasion bestimmter Mikrobien oder durch die chemische Einwirkung der Producte, welche zwar durch die Thätigkeit der Saprophyten gebildet werden, aber an und für sich frei von Bacterien sein können. Häufig sind beide Factoren mit einander combinirt. Solche, das Gewebe mortificirende Substanzen sind: die faulige Flüssigkeit aus einem Brandherde, sog. Brandjauche, ammoniakalischer Harn, das sog. Leichengift u. s. w. Ausserdem rechnen wir hierher einige, wahrscheinlich durch die Aufnahme von nicht näher bekannten, specifischen Giften bedingte Formen der Gangrän. Ich erwähne zunächst den sog. Wasserkrebs, Noma, eine spontan bei Kindern auftretende Erkrankung, welche zumal in den Städten der Ostseeküste, weit seltener im Binnenlande, und dann gewöhnlich nach Ueberschwemmungen im Winter und im Frühjahr beobachtet wird. Sehr heruntergekommene Kinder, welche in kalten, feuchten Wohnungen leben, sind besonders dazu disponirt: es bildet sich ohne bekannte Gelegenheitsursache ein brandiger Knoten mitten in der Wange oder Lippe oder an der Vulva; derselbe dehnt sich in rapidester Weise aus, sodass die meisten Kinder schliesslich an Er-



schöpfung sterben. Gewöhnlich gingen dem Brande acute Infectionskrankheiten, Typhus, Blattern, Scharlach, Masern, Diphtheritis u. s. w. voraus. Während dieser Krankheiten und nach denselben kommt übrigens Gangrän an der Nasenspitze, am Ohr, an den Lippen, an der Wange, an Händen und Füßen, ja selbst in inneren Organen vor. Auch kann in seltenen Fällen ein Hautexanthem selbst in Gangrän übergehen; bei der als Ecthyma bezeichneten Hautaffection der Kinder erfolgt regelmässig eine circumscripte brandige Zerstörung der Cutis. Man kann annehmen, dass in allen diesen Fällen der Krankheitsstoff, welcher eine bestimmte Affection, z. B. den Typhus, hervorrief, auch noch seinen Einfluss auf das Zustandekommen der Gangrän hatte; auch die Schwäche der Herzaction und der allgemeine Marasmus können in Betracht kommen, gerade so wie bei Entstehung des Decubitus. Aber während beim Decubitus eine locale, mechanische Ursache die Gangrän herbeiführte, fehlt eine solche in diesen Fällen vollkommen und wir können nicht umhin, ausser den prädisponirenden Momenten, eine directe, bis jetzt unbekannte Veranlassung des Brandes vorauszusetzen. Von Estlander ist in neuester Zeit aus sehr sorgfältigen interessanten Beobachtungen über Brand an den unteren Extremitäten bei exanthematischem Typhus der Schluss gezogen worden, dass diese Gangrän zum Theil durch Emboli bedingt werde, welche wahrscheinlich von marantischen Thromben im linken Herzen abstammen. Dass Gangrän in Folge reiner Inanition oder nach schlechter und ungenügender Ernährung auftreten kann, hat Magendie an Hunden beobachtet; dieselbe Erfahrung hat man wiederholt beim Menschen gemacht, und zwar bei den verschiedensten Gelegenheiten, welche alle das Gemeinsame hatten, dass sonst gesunde Individuen bei unzureichender oder ungeeigneter, namentlich des frischen Fleisches und der vegetabilischen Nahrungsmittel entbehrender Kost längere Zeit hindurch existiren mussten; z. B. auf Seereisen, bei Hungersnoth u. s. w. Es wirken wohl verschiedene Umstände in den einzelnen Fällen bald mehr bald weniger ein, so dass sich keine uniforme Aetiologie für diese selteneren Formen von Gangrän aus inneren Ursachen schematisiren lässt. — Erwähnen will ich noch, dass die Stomatitis, welche nach übermässigem Gebrauche von Quecksilber entsteht, auch grosse Disposition zu Gangrän zeigt. Ueber eine eigenthümliche Form von Gangrän an Wunden, den sogenannten Hospitalbrand, sprechen wir später.

5. Die Gangrän ist die Folge einer Störung in den nervösen Functionen. Man nimmt gegenwärtig an, dass die Ernährung der Gewebe nicht durch die vasomotorischen Nerven allein beeinflusst werde, insofern sie Contraction und Dilatation der Gefässe vermitteln, sondern dass es ausserdem trophische Nerven gebe, durch deren Läsion Ernährungsanomalien in den von ihnen versorgten Geweben hervorgerufen werden, sog. Trophoneurosen; zum grossen Theil sind dieselben entzündlicher Natur und führen bei manchen Formen zu Gangrän. Es ist schon seit langer Zeit bekannt, dass nach schweren Verletzungen und Erkrankungen des Central-

nervensystems, bei Hemiplegie und Paraplegie, häufig sehr rasch tiefgreifender Decubitus eintritt, ferner dass an Extremitäten, deren Nerven auf irgend eine Weise lädirt worden waren, nicht so selten unter heftigen Schmerzen aber ohne Sensibilitätsstörungen acute Gangrän der Haut oder Entzündung mit Ausgang in Gangrän vorkommt. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die verschiedensten centralen und peripheren Alterationen des Nervensystems, sowohl die mit Reizung als die mit Lähmung der sensiblen Nerven, besonders aber mit Anästhesie einhergehenden, eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Gewebes gegen alle directen und indirecten Einflüsse, welche Gangrän erzeugen, zur Folge haben. Bei den eigentlichen neurotischen Formen des Brandes fehlen jedoch die primären Circulationsstörungen, die Lähmung der vasomotorischen Nerven hat überhaupt keine störende Einwirkung auf das Gewebe; im Gegentheil: die dadurch bedingte Hyperämie befördert den günstigen Verlauf der Entzündungen und verhindert eher die Entwicklung der Gangrän, als dass sie dieselben hervorrufen würde (Samuel). Dagegen muss man die Reizung der trophischen Nerven als directe Ursache der neurotischen Entzündung und des ihr folgenden Brandes betrachten. Als Beispiel von Gangrän durch Nerveneinfluss führe ich Ihnen zunächst den sog. Decubitus acutus an. Wir haben bereits von dem Decubitus, dem Aufliegen der Kranken gesprochen und seine Aetiologie erörtert. Bei manchen Cerebrospinalaffectionen entwickeln sich nicht nur an den Stellen, die dem permanenten Druck der Körperschwere ausgesetzt sind, sondern auch an Punkten, auf die nur ein ganz leichter, vorübergehender Druck eingewirkt hatte und schliesslich auch ganz ohne Druck, nach schwacher Reibung, mit ausserordentlicher Raschheit dieselben Erscheinungen von brandigem Decubitus, die unter gewöhnlichen Verhältnissen erst nach länger dauernder Compression beobachtet werden. Es entsteht zunächst ein rother oder livider Fleck, seltener ein phlegmonöses Infiltrat, in dessen Mitte schon nach 24—48 Stunden sich Blasen mit farblosem oder trüb röthlichem Serum gefüllt erheben; dieselben platzen und legen eine geröthete, von bläulichen und violetten Flecken durchsetzte Fläche bloss, welche sofort der Gangrän verfällt. Der acute Decubitus hat die ausgesprochene Tendenz zur Weiterverbreitung sowohl der Tiefe als der Fläche nach und in kürzester Zeit können die ausgedehntesten Zerstörungen dadurch angerichtet werden. Characteristisch dabei ist, dass die Gangrän auch dann auftritt, wenn die localen Irritationen, deren wir bei Besprechung des Decubitus gedacht haben, vollständig fehlen; ja bei manchen Nervenleiden beobachtet man die Gangrän nur auf Einer Körperhälfte. Die häufigsten Ursachen des acuten Decubitus sind Verletzungen des Rückenmarks durch Fractur oder Luxation der Wirbel, acute Encephalitis und Myelitis, Gehirn- und Rückenmarksblutungen, spinale Hemiplegie, Tumoren der Medulla spinalis und des Hirns u. s. w.; nebst den centralen Läsionen können auch periphere Nerven durch Entzündung, Compression u. s. w. acuten Decubitus hervorrufen. In einzelnen derartigen Fällen ist der anatomische Nachweis

geliefert worden, dass die Nerven sich im Zustande einer schweren parenchymatösen Neuritis befanden.

Ausserdem werden Herpes Zoster gangraenosus und ähnliche zur Gangrän führende Hautaffectionen der Einwirkung trophoneurotischer Störungen zugeschrieben; manche Pathologen halten auch die Noma für eine Gangrän neurotischen Ursprungs. Dass bei der symmetrischen Gangrän Raynaud's wenigstens in manchen Fällen nervöse Störungen vorhanden sind, habe ich Ihnen bereits gesagt; bei der Kribelkrankheit, dem Ergotismus, ist eine Betheiligung der trophischen Nerven wahrscheinlich. In eigenthümlicher Weise bewirkt die Erkrankung der peripheren Nerven Gangrän bei der Lepra, dem sog. Aussatze, besonders bei der anästhetischen Form derselben; Sie werden später von dieser eigenthümlichen endemischen Krankheit hören. Vorderhand genügt es, wenn ich Ihnen sage, dass bei derselben die peripheren Nervenstämme durch Bacterieninvasion in eigenthümlicher Weise afficirt sind (Daniellsen, Virchow, Carter u. A.) und dass die von den chronisch entzündeten Nerven versorgten Theile von der Peripherie aus allmählig mumificirt werden und abfallen (daher der Name *Lepra mutilans*).

Ich habe Eingangs dieses Capitels gesagt: „die nächste Ursache des Absterbens einzelner Körpertheile sei immer das völlige Aufhören der Ernährungssaftströmungen, meist in Folge aufgehobener Circulation in den Capillaren“. Dieser Satz lässt die Möglichkeit zu, dass auch bei bestehender Circulation in den Capillaren Gangrän der Gewebe zu Stande komme. Es scheint im ersten Augenblicke unmöglich sich vorzustellen, dass in einem gangränösen Theile die Capillarcirculation ungestört fort dauere und wirklich ist die Sache auch nur so zu verstehen, dass in diesen Fällen die Gangrän zunächst das Gewebe befällt, dass die Lebens Eigenschaften der Zellen vernichtet werden, während die Circulation in den Gefässen noch nicht ganz erloschen ist und erst dann aufhört, wenn in Folge der Alteration der Gefässwandzellen diese ihre Eigenschaft, das Blut flüssig zu erhalten, eingebüsst haben. Ein solcher Zustand kann aber, in einem circumscribten Gefässgebiete, wenigstens experimentell hervorgerufen werden, wenn man z. B. in die Art. femoralis eines Hundes eine gewisse Quantität Chloroform injicirt: man kann dadurch die Lebens Eigenschaften des Gewebes vollständig vernichten: die Circulation jedoch dauert noch einige Zeit hindurch fort, bis das Blut in den Gefässen geronnen ist, während die Weichtheile bereits der fauligen Zersetzung anheimfallen (Kussmaul). Eine ganz ähnliche Vernichtung des Lebens der Zellen und des Gewebes kommt auch im 3. Grade der Erfrierung vor: thaut ein gefrorenes Glied auf, so kann die Circulation sich wieder einstellen und noch einige Zeit hindurch fort dauern, während das Gewebe vollkommen abgetödtet ist, bis die Gerinnung in Folge der Alteration der Gefässwände erfolgt. Ausserdem haben die infectiösen Entzündungen, welche durch gewisse Mikroorganismen hervorgerufen werden, besonders die sogen. diphtherischen Entzündungen, die Eigenthümlichkeit, dass das Gewebe sehr bald gangränös wird, während die Circulation durch einige Zeit noch fort dauert. Selbstverständlich sind gerade jene Fälle, bei denen das Blut durch die bereits abgestorbenen und in rascher Fäulniss begriffenen Theile noch fort circulirt, die allerschwersten, weil bei ihnen die Aufnahme der giftigen Zersetzungsproducte in das Blut nothwendiger Weise erfolgen muss.



Eine Behandlung der ausgesprochenen Gangrän giebt es eigentlich nicht, insoferne man durch gar keine therapeutische Maassregel das erstorbene Gewebe wieder lebendig machen kann. Desto wichtiger sind die prophylactischen Vorkehrungen um das Entstehen des Brandes zu verhüten. Zur Verhütung der Gangrän bei Entzündung und nach Erfrierung dient die Elevationsmethode; ausserdem kann man bei sehr starker Spannung der entzündeten Gewebe und bedeutender venöser Stauung durch einen rechtzeitigen entspannenden Einschnitt den Druck der Haut eliminiren und den infiltrirten Entzündungsproducten einen Abfluss eröffnen. Als Verhütungsmaassregel gegen das Durchliegen merken Sie sich Folgendes: vergessen Sie nie bei allen Krankheiten, welche irgend wie zu Decubitus disponiren, von Anfang an auf die scrupulöseste Pflege der Haut zu dringen. Eine gut gesteppte Rosshaarmatratze ist das beste Krankenlager; die darüber gelegten Leintücher müssen stets glatt gespannt werden, damit der Kranke nicht auf Falten liege. Bei wohlhabenden Patienten lässt man ein Stück feinen Handschuhleders (die Haut eines Rehes oder einer jungen Ziege) oder wohl auch ein Rehfell, mit der behaarten Seite nach aufwärts und mit dem Kopfe gegen das Fussende des Bettes gekehrt (damit der Körper auf der glatten Fläche nicht herabgleite) unter der Beckengegend, zwischen Leintuch und Matratze ausspannen. Nach jeder Stuhlentleerung soll der Patient mittelst einer feuchten Compresse (nicht mit einem Schwamme) gereinigt und vollkommen abgetrocknet werden. Ausserdem wird der Kranke täglich zweimal am Rücken, in der Sacralgegend, am Gesässe und am Perineum mit verdünntem Essig (Essig und Wasser part. aequal.) sorgfältig gewaschen. Diese Reinigung ersetzt die, häufig aus falschem Schaamgeföhle oder wegen Indolenz und Faulheit des Wartepersonales unterlassene, tägliche Inspection des Kranken; man entdeckt auf diese Weise augenblicklich, sobald eine Röthung irgendwo auftritt. Gewöhnlich erscheint dieselbe in der Gegend des Kreuzbeins: nun bedarf es vor Allem der verdoppelten Vorsicht bei den Urin- und Kothentleerungen, damit das Bett nicht durchnässt werde. Lassen Sie die suspecte Hautpartie täglich mit dem frischen Saft einer halbirten Citrone einreiben und betten Sie den Kranken auf ein ringförmiges Luftkissen oder besser auf eine mit Wasser gefüllte Kautschukmatratze. Sehr wichtig ist es, den Patienten in regelmässigen Intervallen die Lage verändern zu lassen, so dass die bedrohten Theile sich abwechselnd von dem Drucke der Körperschwere erholen können. Hat sich trotzdem eine Excoriation der Haut entwickelt, so überstreicht man die excoriirte Stelle mit Jodoformcollodium oder bepinselt sie mit Höllensteinlösung und legt dann ein, auf weiches Leder gestrichenes Emplastrum Cerussae oder Kautschukpflaster auf. Ist der Decubitus von Anfang an gangränös und nimmt die Gangrän an Ausdehnung zu, so tritt die gewöhnliche Behandlung gangränöser Theile ein, die wir gleich besprechen wollen.

Die örtliche Behandlung der eingetretenen Gangrän hat wesentlich zwei Aufgaben zu lösen: 1) die Abstossung der brandigen Partien durch

Hervorrufung einer kräftigen Eiterung zu befördern, womit dann zugleich der Stillstand der Gangrän erreicht wird, 2) zu verhindern, dass die Fäulniss in dem abgestorbenen Gewebe sich entwickle, oder, wenn das bereits geschehen ist, dafür zu sorgen, dass die Resorption der fauligen Zersetzungsproducte und dadurch die Intoxication des Organismus vermieden werde. Eine weitere, minder wichtige Aufgabe ist es, bei ausgedehnter, namentlich feuchter Gangrän die abgestorbenen, faulenden Partien zu desinficiren und zu desodoriren, damit der Gestank das Zimmer nicht zu sehr verpeste.

Zur Erfüllung der ersteren Aufgabe bediente man sich früher der Cataplasmen, dieselben bieten jedoch in gar keinem Falle einen besonderen Vortheil dar. Beim feuchten Brande wird die Zersetzung durch die Wärme nur begünstigt, und um die Abstossung einer trockenen Eschara zu befördern, ist das Cataplasma überflüssig. Es ist deshalb weit vortheilhafter, auf die gangränösen Theile Jodoform zu appliciren, und wenn ausgedehnte faulige Zersetzung besteht, den ganzen brandigen Bezirk bis über die Demarcationslinie hinaus mit Baumwolle und Compressen, die in Chlorkalkwasser oder in essigsäure Thonerdelösung getränkt sind, zu bedecken und permanent zu irrigiren; hierdurch ist man des häufigen Verbandwechsels überhoben, und hat zugleich das beste Mittel ergriffen, um den üblen Geruch zu zerstören und die Abstossung der Schorfe zu begünstigen. Uebrigens kann man auch Ueberschläge mit Kreosotwasser, Carbolsäure, verdünntem gereinigten Holzessig, sehr starkem Alcohol, Kampherwein, oder Terpentinspiritus machen lassen. Um den faulenden Theilen Flüssigkeit zu entziehen und hierdurch die feuchte Gangrän so viel als möglich in eine trockene zu verwandeln, verwendet man Holzkohle oder Gypstheer, beides in Form von Streupulvern, die sehr dick aufgetragen werden; beide Mittel sind sehr brauchbar, müssen aber, wie alle ähnlichen, mehrmals innerhalb 24 Stunden frisch applicirt werden, wenn sie den Fäulnissgestank ganz und gar beseitigen sollen, und haben das Unangenehme, nicht nur den brandigen Theil, sondern dessen ganze Umgebung, Bett und Wäsche des Kranken schrecklich zu verschmieren. Zur momentanen Zerstörung des üblen Geruches der brandigen Gewebe dienen auch Abspülungen mit einer Lösung von Kali hypermanganicum (1:100 Aqua); concentrirte Carbolösungen sind nicht zweckmässig, weil sie leicht Intoxicationserscheinungen hervorrufen.

Bei sehr ausgedehnter und tiefgreifender Gangrän und beginnender septischer Vergiftung ist es wichtig, die brandige Haut durch mehrere Einschnitte zu spalten, damit die Verbandmittel auf die subcutanen Gewebe einwirken und andererseits die Flüssigkeiten aus den letzteren austreten können. Jeden Tag revidirt man die brandigen Theile und trägt mit der Scheere vorsichtig die Fetzen ab, ohne dabei in's Gesunde zu schneiden und Blutungen dadurch hervorzurufen. Diese Vorsichtsmaassregel ist, zumal bei dem oft sehr ausgedehnten Brande des Unterhautzellgewebes, z. B. nach Urinfiltration, von grösster Wichtigkeit; dabei setzt man die örtlichen



antiseptischen Mittel fort, bis gute Granulationen aufgetreten sind. — Man hat, geleitet durch die anatomischen Befunde bei spontaner Gangrän, gerathen, im Beginne der Erkrankung durch Streichen und Reiben der Glieder die Blutgerinnungen womöglich zu lösen; es ist das wegen des Schmerzes und der Anschwellung der Theile nur in wenigen Fällen ausführbar; ausserdem kann man durch diese Manipulation den Anstoss zur Verschleppung von Blutcoagulis geben und hierdurch Embolien hervorrufen.

Betrifft der Brand die Gliedmassen, wie bei den verschiedenen Formen der Gangraena spontanea und senilis, so rathe ich Ihnen dringend, nicht früher Etwas zu unternehmen, als bis sich die Demarcationslinie ganz scharf ausgebildet hat. Handelt es sich dabei um die Gangrän einzelner Zehen, so warten Sie deren Abstossung ab; betrifft die Gangrän den ganzen Fuss oder den Unterschenkel, so richten Sie die nothwendige Amputation so ein, dass dieselbe nur eine Unterstützung des normalen Abstossungsprocesses darstellt, d. h. Sie suchen an der Grenze des Gesunden nur so viel Haut abzulösen, wie zur Bedeckung der Amputationsfläche absolut nothwendig ist, und durchsägen den Knochen an einer der Demarcationslinie möglichst entsprechenden Stelle. Eine Ausnahme von der so eben aufgestellten Regel bilden jene Fälle von Arterienkrankheiten, bei denen die Gangrän sich ungemein langsam und allmählig entwickelt und ebenso langsam fortschreitet, während das Allgemeinbefinden der Patienten, wenigstens im Anfange, ein relativ gutes ist. Die Gangrän begrenzt sich dabei eigentlich nicht, und doch ist es in diesen Fällen indicirt, zu amputiren, so lange noch der Allgemeinzustand ein leidlicher ist. Auch bei diabetischer Gangrän ist es nicht möglich die Demarkirung abzuwarten; erfahrene Chirurgen, wie König u. A. empfehlen in solchen Fällen sofort eine energische antidiabetische Behandlung einzuleiten und sowie der Zucker im Harne erheblich abgenommen hat, die Amputation vorzunehmen. Nur muss man dann an einer möglichst weit entfernten Stelle, durchaus im gesunden Gewebe operiren und die sorgfältigste Antisepsis beobachten: dadurch kann es gelingen den Kranken zu retten. Leider erreicht man durch die Amputation das gewünschte Ziel häufig nicht; die Gangrän befällt das anscheinend gesunde Gewebe des Amputationsstumpfes und macht unaufhaltsame Fortschritte. Bei den gewöhnlichen Formen der Gangraena senilis werden Sie meistens von der Amputation absehen, weil der Allgemeinzustand jeden operativen Eingriff contraindicirt. Wenn der Kranke stirbt, bevor sich eine scharfe Demarcationslinie gebildet hatte (was der häufigere Fall sein wird), so brauchen Sie sich keine Vorwürfe über die unterlassene Amputation zu machen, denn Sie können versichert sein, dass er, wenn Sie ihn amputirt hätten, gewiss noch früher gestorben wäre. Die Prognose ist überhaupt bei der Gangrän aus inneren Ursachen (wie sich die älteren Chirurgen ausdrückten) im Allgemeinen schlecht.

Was die allgemeine innere Behandlung solcher Kranker mit Gangrän betrifft, so muss dieselbe eine roborirende, in manchen Fällen selbst



eine excitirende sein. Eine kräftige Diät, reichliche Gaben Wein, respective Alcohol, etwas Chinin, Säuren, zuweilen einige Dosen Kampher kommen dabei in Anwendung. Die heftigen Schmerzen bei Gangraena senilis erfordern häufig subcutane Injectionen von Morphinum. Was die Gangrän bei Stomatitis nach Quecksilbervergiftung betrifft, so besitzen wir kein bestimmtes Antidotum; der Gebrauch des Quecksilberpräparats muss sofort ausgesetzt werden; ist die graue Salbe applicirt worden, so kommt der Kranke in ein warmes Bad, wird mit Seife abgerieben, in ein frisch gelüftetes Zimmer gelegt, mit neuer Leib- und Bettwäsche versehen, und erhält ein Gurgelwasser mit Kali chloricum. Auch gegen die gangränerzeugenden toxischen Substanzen besitzen wir keine bestimmten Gegengifte; Alcohol, Chinin, Ammoniak wären zu versuchen.

Eine energische Behandlung verlangt diejenige Form der Gangrän, die wir als Noma bezeichnet haben. Hierbei handelt es sich vor allem, der Weiterverbreitung der Krankheit ein Ziel zu setzen und dieses geschieht durch Entfernung der abgestorbenen Theile und durch Anregung einer kräftigen Reaction von Seiten des gesunden Gewebes. Zunächst wird der gangränöse Herd, gewöhnlich an der Wange, durch einen tiefen Schnitt gespalten; mit dem scharfen Löffel wird das infiltrirte Gewebe ausgekratzt, so weit es geht, und zwar namentlich an den Alveolen, an denen der Brand häufig bis in die Zahnfächer kriecht. Nachdem man Alles entfernt hat, was durch den scharfen Löffel hinweggenommen wurde, und die Blutung gestillt ist, applicirt man mittelst eines Asbestpinsels auf die ausgekratzte Fläche rauchende Salpetersäure, um einen festen, tief eindringenden Schorf zu schaffen. Die Wundhöhle wird nun mit Jodoform eingerieben und ganz mit Jodoformgaze ausgestopft und darüber von aussen feuchte Wärme applicirt. Der Verband wird ein- bis zweimal täglich gewechselt. Schreitet die Infiltration der Cutis fort, so werden die betreffenden Stellen mit Jodtinctur bepinselt; die Mundhöhle selbst wird mehrmals täglich mit Kali hypermanganicum ausgespült; zeigen sich neue brandige Stellen, dann werden auch diese ausgekratzt und geätzt. Auf diese Weise gelingt es, wenn die Kinder nicht allzusehr herabgekommen sind und ihre Verdauungsorgane noch functioniren, dem fortschreitenden Brande Einhalt zu thun und das Leben bisweilen zu erhalten. Die Substanzverluste nach Abstossung der gangränösen Partien bedürfen gewöhnlich zu ihrer Deckung plastischer Operationen.

## Vorlesung 25.

### CAPITEL XIII.

## Von den accidentellen Wund- und Entzündungskrankheiten und den vergifteten Wunden.

I. Oertliche Krankheiten, welche zu Wunden und anderen Entzündungsherden hinzukommen können: 1. Die progressive eitrige und eitrig-jauchige diffuse Zellgewebsentzündung. — 2. Hospitalbrand. — 3. Wunddiphtheritis. Ulceröse Schleim-Speicheldiphtheritis. Ulceröse Harndiphtheritis. — 4. Erysipelas traumaticum. — 5. Lymphangioitis und Lymphadenitis.

### Meine Herren!

Als wir von den Verletzungen sprachen, habe ich den Satz aufgestellt, dass das Trauma an und für sich noch kein Entzündungsreiz sei, dass ein Accidens sich zu der Verletzung hinzugesellen müsse, um die traumatische Entzündung hervorzurufen. Wir haben früher auch besprochen, welche Ursachen am häufigsten bei einfachen Wunden Entzündung veranlassen. Streng genommen ist also die Entzündung nach Traumen bereits als accidentelle Wundkrankheit aufzufassen und es besteht logischer Weise zwischen der sogen. normalen traumatischen Entzündung und den als accidentelle Wundkrankheiten bezeichneten Processen nur ein gradueller Unterschied. Indessen hat man sich daran gewöhnt, denjenigen Grad der auf eine Verletzung folgenden Entzündung als innerhalb der Grenzen des Normalen liegend zu betrachten, bei welchem die localen Symptome auf den verletzten Gewebsabschnitt beschränkt bleiben, ohne die Tendenz zur Weiterverbreitung zu manifestiren. Diese Anschauungsweise ist wohl darin begründet, dass bei der grossen Mehrzahl der einfachen Verletzungen, wenn sie sich selbst überlassen bleiben, ein geringer Grad der Entzündung unvermeidlich ist, obschon dieselbe nicht von dem Trauma an sich, sondern von den gewissermaassen nothwendigen Complicationen desselben abhängt. Wenn wir nun in den folgenden Capiteln von den accidentellen Wundkrankheiten im Besonderen sprechen, so sehen wir ganz ab von der sog. traumatischen Entzündung; wir wollen auch jene Entzündungsprocesse nicht berühren, welche durch besondere Complicationen in den Wundverhältnissen hervorgerufen werden, sowohl unmittelbar nach der Verletzung, wie secundär während der Periode der Eiterung, und welche wir bereits früher erörtert haben. Ich muss Sie jetzt damit bekannt machen, dass gelegentlich noch eine Reihe anderer eigenthümlicher, entzündlicher und gangränöser Processe zu den Wunden hinzukommen, und dann wiederum schwere, meist fieberhafte Allgemeinkrankheiten nach sich ziehen können; einige der letzteren können freilich auch auftreten, ohne dass an der Wunde immer

etwas Besonderes sichtbar wäre. Endlich können in eine bestehende Wunde oder zugleich mit deren Entstehung z. B. durch Biss eines giftigen oder kranken Thieres Substanzen eindringen, welche sowohl locale heftige Entzündung als schwere allgemeine Blutvergiftungskrankheiten nach sich ziehen. Von allen diesen Dingen soll in diesem Capitel die Rede sein.

# I. Oertliche Krankheiten, welche zu Wunden und Entzündungs-herden hinzukommen können.

1. Wir besprechen zunächst die progressiven, jauchigen, fibrinösen und eitrigen (diphtheritischen) Zellgewebsentzündungen (Phlegmone diffusa), welche früher schon erwähnt wurden (p. 386 u. ff.). Am zweiten, dritten oder vierten Tage nach der Verletzung entsteht zunächst ein sehr ausgebreitetes Oedem ohne Wärme, ohne Röthe, aber zuweilen mit livider Färbung der Haut, und von teigig weicher, im Centrum des Herdes härterer Consistenz; die glänzende Haut lässt sich nicht in Falten abheben. Bald breitet sich die harte Infiltration weiter aus, zugleich färbt sich die Haut scharlach- bis dunkel braunroth und wird brennend heiss. Der ganze entzündete Körpertheil ist kolossal verdickt, unbeweglich, schwer wie eine todte Last, das Infiltrat des subcutanen Gewebes ist von einer ganz eigenthümlichen „brettartigen“ Härte, die Haut ist über demselben stark gespannt, hie und da entwickeln sich in Folge der Circulationsstörung Blasen, welche mit trübem, röthlichem Serum gefüllt sind. Schneidet man zu dieser Zeit in die Weichtheile ein, so entleert sich kein Eiter, sondern nur einige Tropfen trüber Flüssigkeit; das ganze subcutane und intermusculäre Bindegewebe ist in eine grau-weiße, speckige Masse verwandelt, in welcher hie und da grünlich weiße, homogen gefärbte Herde vorhanden sind; durch Druck kann man einzelne weiße, zähe Pfröpfe aus der Schnittfläche hervorpressen. In der Umgebung des harten Infiltrates enthält die Haut und das subcutane Bindegewebe eine Menge röthlichen oder goldgelben oder bräunlichen Serums. Die Blutung beim Einschneiden ist stellenweise minimal, wegen der Thrombose vieler Gefässe; aus der Haut fließt gewöhnlich reichliches dunkles Blut aus. — Bleibt die Phlegmone sich selbst überlassen, so steigern sich alle Symptome; der Schmerz, verbunden mit dem Gefühl der Spannung und der Einschnürung, wird sehr lebhaft. Gastrische und nervöse Erscheinungen treten mehr hervor, häufig kündigt ein Schüttelfrost den Beginn der Eiterung an. Die brettartige Härte erweicht und es erscheint wieder eine teigige Infiltration; an einzelnen Stellen wird die Haut emporgewölbt, verdünnt und ausgedehnte Partien derselben verfallen sehr rasch der Gangrän. Dadurch entstehen grosse, lochförmige Substanzverluste, durch welche nun massenhafter stinkender, mit Gewebsetzen und oft mit Gasblasen gemischter Eiter austritt. Die hochgeschwollene Extremität fällt sofort zusammen und man constatirt nun, dass auf weite Strecken Hohlräume vorhanden sind, die mit einander communiciren und aus welchen man den Eiter wie aus den



Lücken eines Schwammes hervorquellen sieht. Nebstdem entleeren sich grosse Fetzen gangränöser Fascien und selbst Muskelfragmente; das subcutane Fettgewebe, pflegt im ganzen Umfange gangränös zu werden, so dass nach der Heilung die Extremität ausserordentlich abgemagert erscheint und die Haut überall straff mit den unterliegenden Theilen verwachsen ist, denn ein Ersatz des Panniculus adiposus findet nicht Statt. Hat der Patient die Gangrän und die Eiterung, welche mit ihr untrennbar verbunden ist, überstanden, so erfolgt die Granulationsentwicklung an den Wandungen der kolossalen Wundhöhle sehr langsam; in Folge der ausgedehnten Substanzverluste bedingt die Narbenschumpfung häufig Contracturen, Verwachsungen der Muskeln und Sehnen, und daher schwere Functionsstörungen. — Die Allgemeinsymptome bei der diffusen Phlegmone sind meistens sehr schwer; die Krankheit beginnt gewöhnlich mit einem, auch mehreren Schüttelfrösten und unmittelbar darauf steigt die Temperatur, die Kranken sind aufgeregt, schlaflos, später verfallen sie in einen theilnahmslosen, halbcomatösen Zustand, deliriren auch wohl — während der Periode der Eiterung kann das vollständige Bild der Pyohämie sich ausbilden. Der Tod erfolgt durch septische Allgemeinvergiftung oder durch Eiterfieber oder endlich, wenn beide Gefahren überstanden sind, kann der Patient noch an Erschöpfung zu Grunde gehen.

Das Characteristische der diffusen Phlegmone ist die rasche Verbreitung („Diffusion“) der Entzündung in die Maschen des Zellgewebes und die ebenso rasche Zersetzung ihrer Producte, noch während sie von lebendigem Gewebe umgeben sind. Es handelt sich in diesen Fällen immer um eine mikroparasitäre Infection einer frischen Wunde oder eines oberflächlichen Entzündungsherdens und um rasche Ausbreitung der Coccen in dem lockeren Bindegewebe, welches von ihnen auf grosse Strecken vollständig durchwachsen wird. Besonders ist es der *Streptococcus pyogenes* (Rosenbach), welcher solche diffuse, progressive Phlegmonen anregt, die mit erysipelasähnlicher Röthung der Haut beginnen, und unter schweren Allgemeinsymptomen zu Gewebsnekrose (nach etwa 7 Tagen) und dann erst zur Eiterung führen. Es scheint übrigens, als ob die Progression der Entzündung nicht an die Anwesenheit eines einzigen specifischen Organismus gebunden wäre, wahrscheinlich kommen dabei gelegentlich noch andere *Streptococcus*-formen in Betracht. Untersucht man an mikroskopischen Präparaten die ödematösen Partien in der Umgebung des harten, phlegmonösen Infiltrates, so findet man die Haut und das Unterhautbindegewebe dicht durchsetzt von massenhaften Coccen, bevor noch eine Spur von entzündlicher Zellwucherung sichtbar ist.

Die Behandlung der diffusen Phlegmone ist deshalb so schwierig, weil wir kein Mittel kennen, um die im Gewebe eingewachsenen Micrococcen unschädlich zu machen. Die Stellen, an welchen bereits ein hartes Infiltrat vorhanden ist, sind unbedingt der Nekrose und der Eiterung verfallen — wenn wir daselbst einschneiden, erreichen wir die Coccusvegetationen

nicht, weil sie längst in die Umgebung weitergedrungen sind. Der Hauptangriffspunkt unserer Behandlung müssen zunächst die ödematös infiltrirten Stellen sein. Bekommen Sie zu seinem Glücke den Patienten frühzeitig in Behandlung, so verlieren Sie keine Zeit mit localen Blutentziehungen, Einreibungen mit grauer Salbe, Application von Eisblasen u. s. w. — diese Mittel sind ganz nutzlos. Narkotisiren Sie den Kranken und beginnen Sie damit, die ganze infiltrirte Partie, vor Allem aber die Grenzbezirke der Anschwellung zu stechen, d. h. Sie machen möglichst viele, bis in das subcutane Gewebe reichende Einstiche mit einem schmalen spitzigen Messer: sofort tritt aus den Oeffnungen massenhaft klares oder trübes Serum hervor; Sie entleeren dasselbe durch Streichen in centrifugaler Richtung und nun reiben Sie die Haut recht lange und energisch mit 4procentiger Carbollösung ein, appliciren feuchte Wärme, lagern die Extremität auf eine Schiene und eleviren sie. Sorgfältig muss jeden Tag untersucht werden: wo die Haut stärker gespannt ist, da wird sie gespalten; ob Eiter vorhanden ist oder nicht, und die Wundränder durch Jodoformgaze auseinandergedrängt. — War die Phlegmone bereits so weit vorgeschritten, dass Hautgangrän vorhanden ist, dann müssen Sie die brandigen Partien durch lange und tiefe Incisionen spalten und den Eiter und das gangränöse Gewebe soviel als möglich durch Auskratzen mittelst des scharfen Löffels entfernen. Mit dem Finger lösen Sie die Verklebungen zwischen der Haut und zwischen den Muskeln, um nirgends Secretverhaltungen zu übersehen, dann spülen Sie mit reichlichen Mengen Carbollösung die ganze complicirte Höhle durch, bestäuben das Gewebe mit Jodoform und appliciren die antiseptische Tamponade oder die permanente Irrigation. In späteren Stadien bewirkt zuweilen ein locales Bad in Sublimatlösung (2—3:1000) rasches Versiegen der Eitersecretion. Ist jedoch die Eiterung an einer Extremität so profus und ausgedehnt, dass sie den Kranken zu erschöpfen droht, sind Sehenscheiden und Gelenke von derselben ergriffen, ist sogar das Periost zerstört, dann ist die Amputation als einziges Rettungsmittel indicirt. — Die Allgemeinbehandlung muss bei der diffusen Phlegmone die Kräfte des Patienten auf alle Weise aufrecht zu erhalten trachten: Alcohol in grossen Dosen und Chinin mit Opium sind die Hauptmittel hiezu; nebst dem Aether, Kampher, Moschus u. s. w. Eine roborirende und dabei leicht verdauliche Kost, Eier, Milch, Fleisch u. s. w. ist von Anfang an, besonders aber während der Periode der Eiterung unumgänglich nothwendig.

2. Der Hospitalbrand, Gangraena nosocomialis, ulcerös-phagedänische Wunddiphtheritis, Pourriture des hôpitaux. Die Krankheit ist seit Jahren in unseren civilisirten Ländern wenigstens verschwunden; ob für immer oder nur für eine gewisse Zeit, das muss die Zukunft lehren. Ich erinnere mich noch aus meiner Studienzeit einzelne Fälle von Hospitalbrand gesehen zu haben — seitdem habe ich keine Gelegenheit mehr gehabt ihn zu beobachten. Ich kann mich daher nur auf die Angaben der älteren Chirurgen stützen und will Ihnen den Process zunächst beschreiben, dann

über die Aetiologie einige Bemerkungen hinzufügen. Zu einer gewissen Zeit bemerkt man, besonders in Spitälern, dass eine Anzahl von Wunden, sowohl frische Operationswunden, als solche, die sich bereits in bester Granulation und Benarbung befanden, ohne bekannte Veranlassung in eigenthümlicher Weise erkranken. Es verwandelt sich die Granulationsfläche theilweise oder ganz in einen gelblich-schmierigen Brei, der sich von der Oberfläche unvollkommen abwischen lässt, dessen tiefere Schichten aber festsitzen. Diese Metamorphose erstreckt sich jedoch nicht allein auf die Granulationsfläche, sondern bald auch auf die nächste bis dahin durchaus gesunde Haut, welche in der Umgebung der Wunde rosig geröthet ist: auch diese nimmt successive eine schmierig-gelbgraue Färbung an und die ursprüngliche Wunde vergrößert sich der Fläche nach in 3—6 Tagen fast um das Doppelte; der Fortschritt in die Tiefe ist bei dieser sogenannten pulpösen Form des Hospitalbrandes ein relativ geringer, wenigstens leisten ihm Fascien und Muskeln einen gewissen Widerstand. — In anderen Fällen nimmt eine frische Wunde oder auch eine Granulationsfläche sehr schnell eine kraterförmige Beschaffenheit an, sondert eine serös-jauchige Flüssigkeit ab, nach deren Entfernung die Gewebe frei zu Tage liegen; die Haut ist im Umfange der Wunde leicht geröthet. Der Fortschritt dieses molecularen Zerfalles mit Jauchung erfolgt gewöhnlich in ziemlich scharf abgeschnittenen Kreisformen, wodurch die Wunde hufeisenförmig oder kleeblattförmig werden kann. Diese ulceröse Form des Hospitalbrandes schreitet rapider fort, als die pulpöse, und erstreckt sich namentlich mit grösserer Geschwindigkeit in die Tiefe der Gewebe. Obgleich beide beschriebenen Formen zuweilen ganz getrennt von einander vorkommen, so wird doch auch eine Combination derselben beobachtet. — Nicht die grösseren Wunden sind dem Hospitalbrande besonders ausgesetzt, sondern vorzüglich unbedeutende Verletzungen wie Blutegelstiche, Schröpfungswunden u. s. w., selbst die durch Vesicatore von der Oberhaut entblössten Hautstellen können gangränös werden, während niemals diese Brandform an einer unverletzten Hautstelle auftritt. — Die Aehnlichkeit der von Hospitalbrand befallenen Wunden mit diphtheritisch erkrankten Schleimhäuten wird von vielen Autoren hervorgehoben, und Heine hat die Nosocomialgangrän geradezu für identisch mit der Diphtherie erklärt. Nach der Ansicht erfahrener Chirurgen, die Gelegenheit hatten, Epidemien der einen wie der anderen Affection zu beobachten, ist jedoch der Hospitalbrand eine Infectiouskrankheit sui generis, wenn er auch gewisse anatomische und klinische Merkmale mit der Schleimhaut- und Wunddiphtheritis gemein hat. Dieser Meinung hat sich auch Rosenbach in der neuesten Monographie über Hospitalbrand angeschlossen.

Beim Hospitalbrande leidet der Körper zu gleicher Zeit im Allgemeinen; das Fieber ist allerdings in den meisten Fällen Anfangs nicht heftig; doch herrscht ein mehr oder weniger stark ausgesprochener Gastricismus, die Zunge ist belegt, dabei besteht allgemeine Abgeschlagenheit. Aelteren



und entkräfteten Leuten und Kindern kann der Hospitalbrand gefährlich werden, besonders wenn durch denselben kleine Arterienstämme angefressen werden und arterielle Blutungen entstehen. Die grossen Gefässstämme widerstehen erfahrungsmässig dem Hospitalbrande oft in wunderbarer Weise: Billroth beobachtete einen Fall von Nosocomialgangrän bei einem Manne, dem man einen Leistendrüsenabscess eröffnet hatte; die Haut und die tiefergelegenen Theile waren in der Ausdehnung eines Handtellers zerstört, und die Art. femoralis lag auf  $1\frac{1}{2}$  Zoll Länge völlig entblösst und deutlich pulsirend zu Tage. Jeden Augenblick konnte durch Perforation des Gefässes eine tödtliche Blutung auftreten — allein der pulpöse Brei stiess sich ab, die Wunde granulirte wieder kräftig, und es erfolgte, wenngleich nach langer Zeit, die vollständige Heilung ohne Zwischenfall. — Die Röthungen der Haut, welche sich zur diphtheritischen Phlegmone und zum Hospitalbrande hinzugesellen, sind dem echten Erysipel sehr ähnlich, gehören jedoch in die Gruppe der septischen Erytheme. — Die septische Intoxication des Gesamtorganismus ist bei der schweren Schleimhautdiphtherie immer intensiver als beim Hospitalbrand.

Die Ansichten über die Ursachen der epidemischen Nosocomialgangrän sind getheilt: Chirurgen, welche diese Krankheit gar nicht oder nur sporadisch beobachteten, glauben, dass dieselbe durch enorme Vernachlässigung, schmutzige Verbände u. dergl. entstehe und nicht viel anders aufzufassen sei, wie ein durch Schmutz und Vernachlässigung oberflächlich gangränös gewordenes Fussgeschwür. Diese Ansicht ist durchaus unrichtig; Schede hat Nosocomialgangrän bei vollkommen aseptischen Wunden beobachtet, d. h. die Wunden waren vor wie nach der Infection frei von fauliger Zersetzung. Andere Chirurgen halten den Hospitalbrand für eine, wie der Name besagt, manchen Hospitälern eigenthümliche Krankheit, deren Entstehung durch Vernachlässigung der Verbände nur unterstützt wird. Eine dritte Ansicht endlich ist die, dass diese Form von Brand durch ein specifisches Contagium entsteht und insofern ihren Namen Hospitalbrand mit Unrecht trägt, als sie auch ausserhalb der Spitäler in derselben Zeit vorkommt, in welcher sie sich in den Hospitälern findet; in letzteren wird sie dann wohl durch Impfung weiter ausgebreitet. Diese Ansicht ist auch durch v. Pitha und Fock ausgesprochen worden. Es liegen bereits mehrfache Beobachtungen von Epidemien vor, welche nicht nur die Kranken in einem einzelnen Hospitale betrafen, sondern zur selben Zeit in allen Krankenhäusern der Stadt auftraten, während vereinzelte Fälle von Nosocomialgangrän auch bei solchen Kranken beobachtet wurden, die niemals mit einem Hospitale in Berührung gekommen waren. Nach einiger Zeit verschwand die Krankheit wieder. Dabei hatte die Behandlung der Wunden in den Spitälern nicht die geringste Modification erlitten, auch waren keine Veränderungen in denselben vorgenommen worden.

Es ist am wahrscheinlichsten, dass der Hospitalbrand durch einen spe-

cifischen Mikroorganismus entsteht, dessen Lebensbedingungen nur unter ganz bestimmten atmosphärischen Verhältnissen günstig für seine Vermehrung und Ausbreitung sind; daher mag die epidemische Verbreitung der Krankheit kommen. In der zerfallenen Pulpa bei Hospitalbrand finden sich zahlreiche Vegetationen kleinster, pflanzlicher Organismen, doch sind dieselben häufig eine rein zufällige Complication des Processes; das specifische Mikrobion des Hospitalbrandes kennt man bis jetzt nicht, vor Allem deshalb, weil innerhalb der letzten Jahre, seitdem uns exacte Methoden der Bacterienforschung zu Gebote stehen, die Krankheit selbst in unseren Kliniken und Spitälern nicht mehr aufgetreten ist. Soviel steht fest, dass die Uebertragung von Hospitalbrandpulpa oder Hospitalbrandjauche auf gesunde Wunden meist (wenn auch nicht immer, nach Fischer) Hospitalbrand erzeugt, und dieses Factum ist für die Praxis vor Allem wichtig.

Die Behandlung muss bei der Nosocomialgangrän zunächst in strenger Absonderung der Erkrankten bestehen, für die ein besonderer Wärter, besonderes Verbandzeug und Instrumente und womöglich auch ein besonderer Arzt beschafft werden müssen. Wenn diese Maassregel auch nicht ganz vor der Verbreitung der Krankheit schützt, da das Contagium als Staub vielleicht auch durch den Luftstrom von einer kranken Wunde auf eine gesunde übertragen werden kann, so hindert sie doch erfahrungsgemäss die Ausbreitung; bei einigen Epidemien in Militärspitälern musste man gewisse Localitäten ganz räumen. Oertlich ist starkes Chlorwasser, Kampherspiritus oder Terpentin empfohlen; doch sind alle Verbandmittel bei einigermaassen vorgeschrittener Erkrankung unwirksam, weil sie ja nur mit der bereits abgestorbenen Brandpulpe in Contact kommen. Es muss zunächst die gründliche Entfernung der letzteren vorgenommen werden: man narkotisirt den Kranken und schabt nun mit dem scharfen Löffel die Wunde aus bis in das gesunde Gewebe; die Hautränder werden abgetragen; ist die Blutung durch Compression gestillt, dann ätzt man die ganze Fläche sorgfältig mit rauchender Salpetersäure so lange, bis das Gewebe in einem grünbraunen, festen Schorf verwandelt ist. Wo es angeht, wendet man permanente Irrigation an, sonst feuchte Wärme. Der Schorf muss festhalten, wenigstens während 6—8 Tagen; dann ist der Process sicher zum Stillstande gebracht. Bemerkt man daher am Tage nach der 1. Aetzung, dass der Schorf stellenweise abgestossen ist, dann ist die Auskratzung und die Cauterisation daselbst zu wiederholen. — Die allgemeine Behandlung muss eine roborirende, selbst excitirende sein. Das beim Hospitalbrande auftretende Fieber ist durch Resorption pyrogener, häufig septischer Stoffe bedingt. — Die wichtigste Maassregel gegenüber der Nosocomialgangrän ist die Prophylaxis und der möglichst vollkommene Schutz der Wunden gegen die locale Infection. Ausserdem ist die strengste Ueberwachung jener kleinen, unbedeutenden Verletzungen geboten, welche, grade weil man sie nicht achtet, am leichtesten erkranken.

3. Die Wunddiphtheritis. Sie repräsentirt eine diphtheritische

Entzündung, welche sich auf einer frischen oder granulirenden Wunde entwickelt in Folge Uebertragung des Contagiums der echten Schleimhautdiphtherie. Bekanntlich localisirt sich die letztere primär gewöhnlich auf der Schleimhaut der Rachenhöhle, um von da auf den Kehlkopf überzugehen. Sie werden in den Vorlesungen über interne Medicin das klinische Bild der Rachendiphtherie und des Croup kennen lernen; beide sind identisch, und werden hervorgebracht, wie Klebs und Löffler nachgewiesen haben, durch einen specifischen Bacillus, der sich sowohl in der erkrankten Schleimhaut, wie im Blute und in inneren Organen vorfindet. Als infectiöse Wunddiphtheritis kann man somit nur jenen Process bezeichnen, der durch den Klebs-Löffler'schen Bacillus diphther. hervorgerufen wird.

Sie haben früher gehört, dass diphtheritische Entzündungen auch durch mechanische und chemische Agentien hervorgerufen werden können und Sie werden mich jetzt fragen, wie so damit dasjenige im Einklang steht, was ich soeben über die contagiöse Natur der echten Wunddiphtheritis gesagt habe. Es existirt in der That, was den Begriff „Diphtheritis“ anbelangt, einige Verwirrung zwischen den Anatomen und den Klinikern. Die ersteren nennen diphtheritische Entzündung eine bestimmte, anatomisch wohlcharacterisirte Form der Entzündung, bei welcher das fibrinöse Exsudat in das Gewebe abgelagert wird und rasch gerinnt; es folgt hierauf Coagulationsnekrose des Gewebes und es bilden sich grauweisse fibrinöse Plaques an der Oberfläche, welche gangränös zerfallen und tiefe Substanzverluste zurücklassen. Was man croupöse Entzündung nennt, ist nur eine Abart der diphtheritischen Entzündung; beide können durch intensive locale Reize, z. B. durch Druck, durch Aetzung der Schleimhaut mit Ammoniak u. s. w. hervorgebracht werden. Freilich findet man in einem solchen, künstlich erzeugten, diphtheritischen Herde massenhaft Coccen und Bacterien, weil die vorhandenen Keime sich sogleich in dem todten Gewebe festsetzen und vermehren; doch haben diese Saprophyten nur die Bedeutung einer zufälligen Verunreinigung und kommen für die Aetiologie der diphtheritischen Entzündung nicht in Betracht. Die Kliniker gebrauchen die Ausdrücke Diphtheritis und Croup für eine specifische contagiöse Krankheit, bei welcher die früher erwähnte, zur Nekrose führende Entzündung durch die Gegenwart des Bacillus verursacht wird.

Die Wunddiphtheritis pflanzt sich entweder direct von der Schleimhaut auf die Wunde fort, wie z. B. wenn wegen Rachen- und Kehlkopfdiphtheritis eine Tracheotomie gemacht wurde, oder wie sie, von einem mit Diphtheritis behafteten Individuum auf andere Patienten mit Wunden und granulirenden Flächen aller Art, jedoch niemals auf die unverletzte Haut übertragen. Die Wundfläche erscheint zunächst blasser und welk, trocken, an einzelnen Stellen zeigen sich punktförmige bis linsengrosse Hämorrhagien im Gewebe; die Umgebung der Wunde ist geröthet, so dass man an ein beginnendes Erysipel denken könnte. Dabei schwellen die Wundränder an und werden starr infiltrirt; auf der Wundfläche bildet sich eine dicke, grauröthliche oder weissgraue Auflagerung von fast knorpeliger Härte, die nur gewaltsam und unter Blutung entfernt werden kann, denn sie liegt der Wunde nicht auf, sondern es ist die oberflächliche Schicht des verletzten Gewebes selbst, in welcher durch das fibrinöse Exsudat die Blutgefässe vollständig comprimirt und die zelligen Elemente der Coagulationsnekrose verfallen sind. Im



weiteren Verlaufe zerfliesst das infiltrirte Gewebe zu einer missfarbigen Jauche oder es fällt in Form von Fetzen aus. Die Ränder der Wunde sind unterminirt, wie angefressen; bereits vernarbte Partien brechen wieder auf und zerfallen rasch, so dass in wenigen Tagen die Wunde eine beträchtliche Ausdehnung erlangt hat. Die harte Infiltration der Wundränder, ihre livide Röthe, die von schwärzlichen nekrotischen Gewebsfetzen bedeckte Wundfläche, das bräunliche, eigenthümlich riechende jauchige Secret bilden im Ganzen einen sehr charakteristischen Befund. Es fehlt dabei der sehr rasch fortschreitende pulpöse Zerfall, die Neigung zu Blutungen und namentlich die ausserordentliche Schmerzhaftigkeit der Wunde, welche Symptome für den Hospitalbrand bezeichnend sind. Das Allgemeinbefinden ist bei den schweren Fällen von Wunddiphtherie stets beeinträchtigt; es werden offenbar durch die Diphtheritisbacillen Stoffe von intensiv giftiger Wirkung gebildet; die Symptome sind im Ganzen dieselben wie bei septischen Processen überhaupt. Doch zeigt die diphtheritische Entzündung sehr verschiedene Grade der Intensität; zuweilen sind auch ganz leichte Infectionen von Lähmungen gefolgt, ganz ähnlich jenen, die nach Rachendiphtheritis vorkommen.

Die Wunddiphtheritis war in der vorantiseptischen Zeit eine ziemlich häufige Erscheinung, besonders in Kinderspitälern; ich selbst habe in Wien während einer bösartigen Epidemie von Rachendiphtheritis zahlreiche Fälle davon beobachtet, und zwar wurden namentlich unbedeutende, oberflächliche Continuitätstrennungen, Excoriationen an den Fingern, Geschwüre, Herpes an den Lippen, Eczeme, Blutegelbisse, Präputialwunden nach der rituellen Circumcision u. s. w. ausserhalb des Krankenhauses inficirt; aber auch grössere Operationswunden blieben nicht verschont; wahrscheinlich geschah bei diesen die Uebertragung des diphtheritischen Virus durch Instrumente. Schwämme, Verbandgeräthe u. s. w. Damals starben zahlreiche Patienten an den Folgen der Wunddiphtheritis. Seit Jahren habe ich derartige Fälle nicht mehr gesehen; ja selbst die Infection der Tracheotomiewunden von Diphtheritiskranken kommen in meiner Klinik kaum mehr vor, seitdem die Jodoformbehandlung angewendet wird. Allerdings habe ich keine schwere Diphtheritis-Epidemie mehr durchgemacht.

Die Therapie erfordert zunächst eine strenge Prophylaxis: Patienten mit Schleimhautdiphtheritis sollen isolirt werden, gerade so wie die Fälle von Nosocomialgangrän. Ist eine Wunde inficirt, zeigt sich ein verdächtiger Belag, so pinseln Sie dieselbe zunächst energisch mit Jodtinctur ein und bestreuen sie hierauf dick mit Jodoform. Wenn nach 24 Stunden keine Besserung eingetreten ist, dann zögern Sie nicht länger: chloroformiren Sie den Patienten, kratzen Sie die Wunde sorgfältig mit dem scharfen Löffel aus und ätzen Sie, nachdem die Blutung gestillt ist, mit rauchender Salpetersäure oder mit dem Glüheisen; die Behandlung muss so lange wiederholt werden bis der Schorf festhaftet. Die diphtheritische Infection der Tracheotomiewunden wird am Besten vermieden durch die Jodoform-

behandlung. Das Jodoform ist jedenfalls ein vorzügliches Verbandmittel bei allen diphtheritischen Processen; wenn es auch dieselben nicht immer zu coupiren vermag, so verhindert es doch durch seine Gegenwart in der Wunde die Ptomainbildung.

An Wunden zweier Körperstellen entwickelt sich besonders häufig eine diphtheritische Entzündung, ohne dass man die Uebertragung des Contagium von einem anderen Individuum aus nachweisen könnte; an beiden Stellen sind durch besondere Verhältnisse einestheils zahllose Microorganismen fortwährend zugegen, andererseits sind die Bedingungen zu ihrer Entwicklung ausserordentlich günstig. Es ist möglich, dass durch einen oder den anderen dieser Organismen, die mit den Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen nicht identisch sind, eine diphtheritische Entzündung im anatomischen Sinne des Wortes hervorgerufen wird. Aehnlich verhält es sich ja z. B. bei der Dysenterie, welche ebenfalls durch eine diphtheritische Entzündung der Darmschleimhaut characterisirt ist, ohne dass dabei von einem Zusammenhange mit der echten Schleimhautdiphtheritis die Rede sein kann. Solche Entzündungen kommen nun auch bei Wunden in der Mundhöhle und an der Harnblase vor. Nach Exstirpation von grösseren Zungentheilen und nach Resectionen des Unterkiefers sah man früher häufig eine ausgedehnte, bretharte Zellgewebsinfiltration mit starker Drüsenschwellung sich entwickeln, welche rasch einen fortschreitenden breiigen Zerfall der Wunde zur Folge hatte. Die meisten dieser Fälle endigten letal durch Sepsis, andere kamen zur Heilung, nachdem das ganze infiltrirte Zellgewebe nekrotisch geworden und unter reichlicher Eiterung ausgestossen worden war. Schleim und Speichel besitzen an und für sich nur schwache phlogogene oder septisch-infectiöse Eigenschaften, allein sie sind ein vorzügliches Nährmaterial für die Organismen, welche sich in der Mundhöhle, in dem Zahnbelage und zwischen den Zähnen massenhaft vorfinden und jederzeit von Neuem eingeschleppt werden. Wenn nun nach einer Operation sich zu der gesteigerten Schleim- und Speichelsecretion noch die primären Wundsecrete gesellen, müssen die mit der Luft eindringenden Keime wie in einem Brütofen zur raschesten Entwicklung kommen; sie werden in grossen Massen das Gewebe invadiren und die Producte der fauligen Zersetzung, die sie gebildet haben und die ihnen anhaften, mit einschleppen. Aus diesen Umständen erklärt sich, warum die Infection bereits unmittelbar nach der Operation auftritt, warum ferner der Process nur in der ersten Zeit, höchstens bis zum 5. Tage, zur Entwicklung kommt, so lange die Spalträume des Gewebes der Micrococcceninvansion offen stehen; haben sich einmal gesunde Granulationen entwickelt, dann bilden dieselben einen ziemlich festen Wall, der nur dort von den Pilzen durchbrochen wird, wo die Granulationsfläche entweder durch ein Trauma oder durch pathologischen Zerfall, z. B. in Folge von Hämorrhagien, zerstört wird. Die Schleim- und Speicheldiphtheritis, wie man sie wohl nennen kann, befällt übrigens nicht nur die Wundflächen, sondern auch die Schleimhaut der Mundhöhle und der Zunge, jedoch verbreitet sie sich nicht in die Rachenhöhle, deren Schleimhaut gerade der Lieblingssitz der echten Diphtherie ist. — Die Allgemeinerscheinungen können bei dieser Erkrankung sehr schwer sein, zumal ist ein rascher Collaps dieser Kranken sehr auffällig, der um so gefährlicher wird, als die Operirten wegen der oft schon seit längerer Zeit bestehenden Ernährungsschwierigkeiten gewöhnlich sehr heruntergekommen sind. Gegen diese diphtheritische Infection erwiesen sich lange Zeit hindurch alle Maassregeln, wie scrupulöseste Reinlichkeit, fortwährendes Ausspülen mittelst desinficirender Lösungen, Bepinselungen mit Jodtinctur u. s. w. als fruchtlos; am meisten leistete noch die Aetzung der frischen Wundfläche mittelst 12proc. Chlorzinklösung oder Kali hypermanganicum in Substanz. Seitdem wir aber das Jodoform zur Behandlung der Schleimhautwunden anwenden gelernt haben, kommen die genannten Zufälle nicht mehr vor; die Mundhöhle und die Wunde bleibt geruchlos, es fehlen alle localen und allgemeinen Complicationen.



Nach Steinschnitten, Urethrotomieen, Operationen der Blasenscheidenfistel und der Ectopia vesicae kommt pulpöser Zerfall der Wundränder mit fibrinösem Belage der Schleimhaut der Blase, eventuell auch der Vagina nicht so selten vor, zumal wenn der Harn alkalisch ist. Da diese Erkrankung zweifellos mit der Zersetzung des Harns zusammenhängt, so nennt man sie Harn-diphtheritis. Diese Form der Diphtheritis ist in sofern die mildeste unter den bisher beschriebenen, als sie relativ wenig Neigung zur Ausbreitung hat, und auch ganz ohne Allgemeinerscheinungen verlaufen kann. Doch können durch dieselbe auch die Lappen, welche zur Deckung des Substanzverlustes bei Ectopia vesicae gebildet worden waren, in wenigen Tagen total zerstört werden. Auch kommt es in seltenen Fällen vor, dass die Schleimhäute auf eine gewisse Distanz hin zerfallen, häufiger ist es freilich, dass sich der Process in Form einer eitrig-jauchigen Phlegmone auf das retroperitoneale Zellgewebe verbreitet; diese Retroperitonitis führt dann secundär zur Peritonitis und verläuft wohl immer tödtlich. Auch kann sich die diphtheritische Entzündung der Vagina in Form einer oberflächlichen Eiterung auf die Innenfläche des Uterus und durch die Tuben fortpflanzen; es entsteht eine eitrige Peritonitis, häufig mit letalem Ausgange. Fibrinöse Phlegmonen sah ich unter solchen Verhältnissen nie. Die erwähnten, unter frühzeitig auftretenden schweren Allgemeinerscheinungen verlaufenden Prozesse waren früher nach Entbindungen ziemlich häufig; auch nach Blasenscheidenfistel-Operationen kamen sie hie und da vor. Durch die Antisepsis und besonders seit der Anwendung des Jodoform in der geburtshilflichen und gynäkologischen Praxis sind auch diese accidentellen Wundkrankheiten selten geworden. Doch beobachtet man sie hie und da nach criminellen Abortus, welcher, ohne jede antiseptische Vorsichtsmaasregel hervorgerufen, zuweilen den Tod der Schwangeren herbeiführt.

4. Die Wundrose, Erysipelas traumaticum, wird, wie früher erwähnt, zu den acuten Exanthemen gerechnet, und ist durch eine mässige Schwellung, rosige Röthung der Haut und Schmerzhaftigkeit derselben characterisirt, sowie durch das damit verbundene, meist heftige Fieber. Das Erysipelas nimmt eine eigenthümliche Stellung zu den übrigen acuten Exanthemen ein: einerseits dadurch, dass es sehr häufig zu Wunden hinzukommt, wenngleich es auch scheinbar spontan auftreten kann, andererseits dadurch, dass es nicht durch ein so sicher haftendes Contagium verbreitet zu werden pflegt, wie Masern, Scharlach u. dergl.; endlich auch noch dadurch, dass man, wenn man diese Krankheit gehabt hat, nicht nur nicht vor neuer Ansteckung gesichert ist, sondern in manchen Fällen sogar ganz besonders dazu disponirt wird. Da ich kaum voraussetzen darf, dass Sie sich bereits eingehender mit den Hautkrankheiten befasst haben, so müssen wir hier kurz die Symptome dieser Krankheit durchgehen.

Der Beginn kann insofern verschieden sein, als entweder das Fieber dem Aufblühen des Exanthems vorausgeht oder Fieber und Exanthem zugleich erscheinen. Nehmen Sie an, Sie haben einen Kranken mit einer kleinen eiternden Wunde am Kopfe, und Sie finden ihn, nachdem er sich bis dahin wohl befunden hatte und die Wunde bereits in Heilung begriffen war, in sehr heftigem Fieber; vielleicht ist ein intensiver Schüttelfrost vorausgegangen. Sie untersuchen den Patienten überall genau und können durchaus nichts Anderes nachweisen, als leichten Gastricismus, der sich durch etwas belegte Zunge, üblen Geschmack im Munde, zuweilen mit



Brechneigung verbunden, und Appetitlosigkeit anzeigt. Ein solcher Zustand kommt im Beginne so vieler acuter Krankheiten vor, dass Sie eine Diagnose nicht gleich stellen können. Abgesehen von der Möglichkeit einer zufälligen Complication mit irgend einer inneren acuten Krankheit werden Sie an Phlegmone, an Lymphangoitis und an Wundrose denken. Vielleicht erst 24 Stunden später finden Sie die Wunde trockener, weniger seröses Secret absondernd, die Umgebung derselben in ziemlicher Ausdehnung geschwollen, geröthet und schmerzhaft\*), oder auch die Granulationen stark geschwollen und croupös; die Farbe der Haut ist rosig roth, und die Röthe ist überall scharf begrenzt, das Fieber ist ziemlich intensiv: jetzt ist die Diagnose eines Erysipels nicht mehr zu verfehlen. In einer zweiten Reihe von Fällen erscheint das Erysipelas mit dem Fieber zugleich. Die Ausdehnung, welche die erysipelatöse Entzündung der Haut am ersten Tage hatte, bleibt selten dieselbe, sondern nimmt nach und nach zu, und zwar so, dass sich die abgerundeten, zungenförmig hervorragenden Ränder der entzündeten Hauttheile immer sehr deutlich abgrenzen und dass man genau verfolgen kann, wie sich dieselben bald mehr nach der einen, bald mehr nach der anderen Seite hin verschieben; die Röthe schreitet in vielen Fällen in ganz ähnlichen Figuren vor, wie Flüssigkeit im Fliesspapiere. So kann der Process sich immer weiter und weiter ausbreiten, vom Kopfe auf den Nacken, von dort auf den Rücken oder an die vordere Seite des Stammes oder auch nach dem Arme zu heruntergehen und zuletzt auch noch die unteren Extremitäten überziehen. Pfleger hat nachgewiesen, dass die Art der Verbreitung des wandernden Erysipels fast immer die gleiche, und durch die Anordnung der Cutisfaserungen bedingt ist. So lange das Erysipel fortschreitet, bleibt das Fieber gewöhnlich auf ziemlich gleicher Höhe, und dadurch werden zumal ältere und schwächere Leute leicht erschöpft. Die meisten Erysipele dauern 2—10 Tage, die Dauer über 14 Tage ist eine grosse Seltenheit; die längste Dauer einer Wundrose, die Billroth beobachtete, war 32 Tage, mit Ausgang in Genesung. Jedoch besteht an ein und derselben Stelle die Hautentzündung kaum länger als 4—5 Tage, indem immer neue Bezirke von derselben befallen werden (daher der Name *E. ambulans v. serpens*). Wenn nun das Erysipel fortschreitet, so befindet sich nicht die ganze Hautoberfläche, sondern immer nur ein Theil derselben in der Akme der localen Entzündung.

---

\*) Die Schmerzhaftigkeit der gerötheten Haut giebt ein ziemlich sicheres differentiell-diagnostisches Merkmal ab, um das Erysipel von einem blossen Erythem oder vom sog. Pseudo-Erysipel, d. h. einer phlegmonösen Entzündung unterscheiden zu können. Beim Erysipel ist ein ganz leiser Druck, das Streichen mit dem Finger über die geröthete Haut schmerzhaft und dieses Symptom ist charakteristisch für die Wundrose, während beim Erythem die Empfindlichkeit ganz fehlt und bei der Phlegmone ein leichtes Streichen gar keinen, einen stärkeren Fingerdruck aber einen dumpfen, tiefliegenden Schmerz hervorruft. Sie werden sich in der Klinik von der Constanz dieser Dinge überzeugen.

Nachdem die Entzündung etwa drei Tage lang auf einem und demselben Punkte gestanden hat, verblasst die Röthe, schilfert sich die Epidermis ab, theils in Form eines kleienartigen Pulvers, theils in zusammenhängenden Schuppen und Fetzen. In manchen Fällen erheben sich schon beim Beginne des Erysipels Blasen verschiedener Grösse, die mit Serum gefüllt sind: *Erysipelas bullosum*. Diese Blaseneruption hat jedoch nicht die Bedeutung einer besonderen Abart der Krankheit, sondern ist nur der Ausdruck einer rascheren Exsudation. Man sieht gar nicht selten, dass im Gesicht Blasen auftreten, während am übrigen Körper die Wundrose die gewöhnliche Form hat. Wenn der Process die behaarte Kopfhaut befällt, so fallen nicht selten sämmtliche Haare aus, wachsen jedoch ziemlich schnell wieder nach. Nach Billroth's Beobachtungen geht Erysipel am häufigsten von den unteren Extremitäten aus, dann vom Gesicht, von den oberen Extremitäten, von Brust und Rücken, vom Kopfe, Hals und Bauch. Diese Häufigkeitsskala ist wahrscheinlich abhängig von der Häufigkeit der Verletzungen an den verschiedenen Körpertheilen.

Zum Erysipel können wie zu anderen acuten Exanthemen verschiedenartige innere Krankheiten hinzukommen, z. B. Pleuritis, bei *Erysipelas capitis* auch wohl Meningitis. Im Ganzen sind jedoch bei der Wundrose diese Complicationen selten, und dann meist die Folge eines Weiterkriechens der Entzündung in die Tiefe. — Der Verlauf des Erysipels ist in den meisten Fällen ein günstiger. Von 137 Fällen von Wundrose (ohne Complicationen), welche Billroth in Zürich beobachtete, starben 10; Kinder, alte Leute und solche Kranke, die schon durch andere Krankheiten geschwächt waren, sind am meisten gefährdet, und zwar sterben dieselben meistens an vollständiger Eschöpfung durch das continuirlich andauernde Fieber; man findet in der Leiche keine stark auffallende Veränderung eines bestimmten Organs, welche als Todesursache gedeutet werden könnte. Trübe Schwellung und theilweise auch körniger Zerfall der Leber- und Nierenepithelien, Weichheit der Milz sind Befunde, welche allen intensiven Bluterkrankungen zukommen und auch nach tödtlich ablaufendem Erysipel gefunden werden.

Der Process der Rose ist insofern ein eigenthümlich characteristischer, als die Entzündung im Weiterschreiten auf die Papillarschicht der Haut beschränkt bleibt. Erweiterung der Capillaren in der Cutis, seröse Exsuction in das Gewebe derselben, lebhaftere Entwicklung der Zellen des Rete Malpighii und zellige Infiltration zwischen die Cutisfasern lassen sich anatomisch nachweisen. Auf des Unterhautzellgewebe dehnt sich die Krankheit in den ganz typischen Fällen nicht aus. Dasselbe schwillt zwar an manchen Stellen, wie an den Augenlidern, am Scrotum enorm an, indem es sehr stark von Serum durchtränkt wird, doch bildet sich dieses Oedem in den meisten Fällen zurück, ohne dass etwas Weiteres danach erfolgt. In seltenen Fällen erreicht jedoch diese ödematöse Infiltration einen solchen Grad, dass in Folge der starken Spannung der Gewebe die Circulation des

Blutes in diesen Partien aufhört und einzelne Theile ganz oder partiell gangränös werden. Sollte die ganze Haut eines oberen oder unteren Augenlides auf diese Weise verloren gehen, so würde sich freilich eine folgeschwere Entstellung ergeben. Gewöhnlich mortificiren indessen nur kleine Stücke, und die Haut ist, zumal am oberen Augenlide, bei den meisten Menschen so reichlich entwickelt, dass man nachträglich wenig von dem Defecte sieht. — In anderen Fällen bleibt nach Ablauf der rosigen Entzündung an einzelnen Stellen eine Geschwulst des Unterhautzellgewebes zurück, an der man bald deutlich Fluctuation wahrnimmt; schneidet man daselbst ein, so entleert sich dicker, normaler Eiter. In diesen Fällen war das Erysipel, wie es zuweilen zu geschehen pflegt, durch eine circumscripte Phlegmone complicirt.

Die Entstehung des Erysipels wurde früher allerlei Einflüssen zugeschrieben: so sollte z. B. ein Erysipel ohne jede Wunde durch intensive Erkältung, ja sogar durch psychische Erregungen, namentlich durch Schreck hervorgerufen werden können. Heutzutage sind die meisten Chirurgen einig darüber, dass die Wundrose immer durch Infection zu Stande kommt und dass es Continuitätstrennungen der allgemeinen Decke im weitesten Sinne des Wortes sind, durch welche das Erysipelgift eindringt.

Wenn man die Patienten, die an sog. spontanen, angeblich nicht traumatischen Erysipelen erkranken, genau untersucht, so findet man fast immer irgend eine kleine Hautwunde, eine kaum bemerkbare Schrunde, eine aufgekratzte Acnepustel, und namentlich bei älteren Leuten, die häufig an Erysipel der Nase erkranken, einen kleinen Eiterherd um einen Haarbalg im Innern der Nasenlöcher, — kurz eine wunde Stelle oder deren Narbe, von deren Existenz die Patienten selbst gewöhnlich keine Ahnung haben und welche doch als Ausgangspunkt der Rose zu betrachten ist. Bedenkt man, wie manche Leute solche kleine Schrunden mit schmutzigen Fingernägeln zerkratzen, so ist man auch über die Möglichkeit einer Infection dieser epidermislosen Stellen nicht mehr im Unklaren. Es sind also unzweifelhaft die Mehrzahl der sog. spontanen Erysipelfälle wahre accidentell traumatische Erkrankungen.

Der örtliche Process, die dem Erysipel eigenthümliche Hautaffection, ist eine Entzündung der Cutis, bei welcher der Entzündungsreiz durch die Lymphgefässnetze und durch die Lymphräume allmählig weiter verbreitet wird; die Art, wie sich die Entzündungsröthe ausbreitet und scharf abgrenzt, macht es unzweifelhaft, dass das Vorschreiten derselben an gewisse Gefässdistricte gebunden ist. In der That besitzen die Lymphgefässnetze der Haut sehr viele, der Fläche nach verlaufende Verbindungsäste, aber nur wenige ins Unterhautzellgewebe abführende Stämmchen: so kann das irritirende Gift sich leicht in der Cutis verbreiten, wie Flüssigkeit in Fließpapier, tritt daneben aber auch in die subcutanen Lymphstämme ein und macht auch hier, so wie in den nächsten Lymphdrüsen oft genug Entzündung (streifige Röthung der Haut und Schwellung der nächsten Lymphdrüsen). Es unterliegt nach den Untersuchungen Fehleisen's jetzt keinem Zweifel mehr, dass das echte Erysipel durch einen Spaltpilz, eine Coccusform (*Streptococcus erysipelatis*) hervorgerufen wird. Derselbe gleicht in



seinem mikroskopischen Bilde ganz dem *Streptococcus pyogenes*, erzeugt jedoch keine Eiterung und findet sich niemals in den Blutgefässen, sondern ausschliesslich innerhalb der Lymphbahnen, in denen er nicht selten dem Lymphstrome gerade entgegen wuchert; der Coccus fehlt oft im Inhalte frischer Erysipelblasen. Trotz der angeführten Unterschiede halten heutzutage erfahrene Bacteriologen den *Streptococcus Fehleisen* für identisch mit dem *Streptococcus pyogenes* Rosenbach; wir kommen dadurch auf die Anschauungsweise Virchow's zurück, welcher sämtliche acuten Entzündungsprocesse mit progressiver Tendenz Erysipel, Phlegmone diffusa, Lymphangoitis, Phlebitis u. s. w. als zusammengehörig auffasste. Es ist ja überhaupt fraglich geworden, ob bei den acuten infectiösen Entzündungen die specifische Natur der Mikrobien eine so grosse Rolle spielt, als man eine Zeit lang geglaubt hatte. Wenn es gelingt, durch Injection keimfreier chemischer Substanzen, wie z. B. des Terpentins sogar progressive Entzündungen zu erzeugen, so kann man die Tendenz zum Wandern nicht mehr als ausschliessliches Merkmal der mikroparasitären Entzündungen ansehen und es liegt dann kein zwingender Grund mehr vor, für die erysipelatöse Dermatitis einen specifischen Mikroorganismus allein verantwortlich zu machen.

An Schnitten durch erysipelatöse Haut erkennt man mittelst des Mikroskopes, dass die Coccuswucherung der entzündlichen Rötung vorausgeht: die letztere stellt offenbar die Reaction der Cutis gegen die in die Lymphräume einwandernden Mikrobien dar. Durch Uebertragung des Pilzes auf geeigneten Nährboden kann man Reinculturen desselben in Form eines feinen, weisslichen Rasens erzielen; diese durch beliebig viele Generationen gezüchteten Culturen erzeugen, auf den Menschen und gewisse Thiere übergeimpft, wieder Erysipel. Die erysipelatöse Dermatitis ist als solche unabhängig von der phlegmonösen Entzündung, wenn sich auch gelegentlich eine Combination beider Processe entwickelt.

Die Erysipelascocci können, wenn sie sich auch nicht ausserhalb des Organismus fortpflanzen, doch in eingetrocknetem Zustande oder als Sporen im Staube eines Krankenzimmers sich erhalten, an den Wänden, an der Decke, an den Betten haften und dann mittelst der Gegenstände, mit denen die Wunde in Berührung kommt, in die Gewebe eingeschleppt werden; ferner kann eine directe Uebertragung des Contagiums stattfinden von einem Erysipelkranken auf ein anderes gesundes Individuum, welches irgend eine Continuitätstrennung der Haut darbietet. Jedenfalls können Wunden in jedem Stadium, frische, granulirende, eiternde u. s. w. das Atrium für den Infectionsstoff abgeben. Das erysipelatöse Virus haftet besonders an Schwämmen und am Verbandzeuge; man hat früher, in der vor-antiseptischen Zeit, wiederholt beobachtet, dass Kranke, welche hintereinander am gleichen Morgen in ein- und demselben Operationssaale, überhaupt unter gleichen Verhältnissen operirt worden waren, wenige Stunden nach der Operation, alle ohne Secretverhaltung an der frischen Wunde Erysipel bekamen, wenngleich sie in ganz getrennten Abtheilungen des Spitäles lagen. Auf diese Weise wird das Erysipel dann heimisch im Kranken-

hause; das Contagium wird, an den Instrumenten, an den Rücken der verbindenden Aerzte u. s. w. haftend, von einem Saal in den anderen verschleppt; in manchen Localitäten, ja in bestimmten Betten eines Saales tritt das Erysipel Jahre hindurch häufiger auf als in der unmittelbaren Umgebung. Ich habe im Hospital hier in Lüttich wiederholt beobachtet, dass während der jährlich wiederkehrenden Periode, in welcher die Wände und die Decke der Krankensäle abgekratzt und frisch gestrichen werden, Erysipelfälle unter den Patienten meiner Klinik vorkommen; auch konnten die Erysipelcoccen aus dem die Luft erfüllenden Staube auf Nährgelatineplatten aufgefangen und direct als solche erkannt werden. Billroth hatte lange vorher durch eine genaue Statistik der Erysipelfälle aus seinen Kliniken in Zürich und in Wien das gruppenweise Auftreten derselben auf's Deutlichste nachgewiesen, ein Auftreten, welches ganz unabhängig von allen anderen krankmachenden Potenzen ausserhalb des Spitalles ist. Durch eine auf zwei Jahre sich erstreckende Statistik hat er, unterstützt durch Mittheilungen der Aerzte des Cantons Zürich, ermittelt, dass das Erysipel während dieser Zeit auf dem Lande und in der Stadt nicht epidemisch aufgetreten war, sondern dass es wie andere acute Krankheiten im Herbst und im Frühjahr ganz besonders häufig vorkam. Es müssen also die Erysipelasepidemien im Spital von Bedingungen abhängig sein, die daselbst allein zu suchen sind, und die wir bereits angedeutet haben.

Der Verlauf des künstlich erzeugten Impferysipels konnte in mehreren Fällen genau verfolgt werden an Kranken, denen Fehleisen zu therapeutischen Zwecken — Sie werden gleich hören, weshalb — Reinculturen des Streptococcus in seichte Einschnitte der Haut beigebracht hatte. Nach einer Incubationsdauer von mindestens 15 und höchstens 61 Stunden trat bei den Kranken ein Schüttelfrost auf und fast genau zur selben Zeit entwickelte sich die charakteristische Röthung um die Impfstelle. Bei einem Kranken, der mehrere Erysipel überstanden hatte, blieb die wiederholte Impfung erfolglos. Der spontane Ausbruch der Krankheit beginnt ebenfalls häufig mit einem Froste, worauf die Temperatur rasch in die Höhe geht, so dass sie am Abende bereits  $40^{\circ}$  C. und darüber erreichen kann. Das Fieber hält dann so lange an, wie die Hautentzündung besteht; es ist bald mehr continuirlich, bald stark remittirend, endigt bald mit Krisis, bald mit Lysis. Bereits mehrere Stunden vor Eintritt desselben und bevor noch an der Haut die charakteristische Röthung sichtbar ist, fühlt der Kranke sich unwohl; namentlich ist die Verdauung gestört, die Zunge belegt; oft ist Erbrechen vorhanden. Die gastrischen Symptome sind während des ganzen Verlaufes der Erkrankung sehr prononcirt; sie können wegen der durch sie herbeigeführten Ernährungsstörungen bei alten und herabgekommenen Kranken und protrahirtem Verlaufe sehr bedenklich werden.

Eine sehr eigenthümliche Erscheinung, die man seit langer Zeit kennt, tritt zuweilen im Verlaufe eines Erysipels ein: es verschwinden nämlich während desselben Neubildungen, gutartige sowie bösartige, binnen wenig



Tagen ganz spurlos oder sie verkleinern sich wenigstens in auffallender Weise. Es scheint, dass diese Wirkung des Erysipels direct mit den Vegetationsverhältnissen der Micrococcen zusammenhängt, welche die Geschwulstelemente im wahren Sinne des Wortes aufzehren. Jedenfalls hat man in neuester Zeit die Erysipelimpfung versucht um inoperable Tumoren zu beseitigen und in der That in einigen Fällen Erfolge erzielt. Weitere Erfahrungen bleiben abzuwarten.

Die Behandlung hat beim Erysipel prophylaktisch dahin zu wirken, dass durch sorgfältige Antisepsis Alles verhindert wird, was die Entstehung desselben begünstigen könnte; wenn überhaupt Erysipel zur Entwicklung gekommen ist, sollen womöglich die betreffenden Fälle ganz isolirt werden, wenigstens von den Patienten mit frischen Verletzungen oder ausgedehnten eiternden Wunden. Dann und wann muss man auch die Säle, in denen Erysipelkranke gelegen haben, einige Zeit ganz leer stehen und ventiliren lassen, um die Entwicklung eines intensiveren Contagiums zu verhindern.

Was die örtliche Behandlung betrifft, so hat man eine Reihe von Mitteln versucht, um das Fortschreiten der erysipelatösen Entzündung zu verhüten und die Krankheit schon im Anfange zu coupiren. Lange Zeit hindurch blieben diese Versuche ziemlich resultatlos und erst in den letzten Jahren hat man gelernt, auch das Erysipel durch eine geeignete antiseptische Behandlung zu bekämpfen. Wenn Sie Ihre Verletzten und Operirten genau überwachen und namentlich regelmässige Temperaturmessungen vornehmen lassen, so werden Sie aus den früher (pag. 450) erwähnten Symptomen in der Mehrzahl der Fälle den Beginn einer erysipelatösen Infection erkennen oder wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthen können. Untersuchen Sie nun sofort die Wunde, so ist die erysipelatöse Röthung jedenfalls noch ganz beschränkt. In diesem Anfangsstadium der Erkrankung bietet die antibacterielle Therapie die besten Chancen des Erfolges. Sie spülen zunächst die Wunde während 10—15 Minuten mit Sublimatlösung (1—3 : 1000) aus oder wenn es möglich ist, lassen Sie ein locales Bad mit derselben Flüssigkeit gebrauchen und reiben die Haut tüchtig damit ab. Hierauf pinseln Sie eine dicke Schicht Buchentheer in weiter Ausdehnung um die Wunde, bedecken den Theil mit einer in Sublimatlösung (1 : 1000) oder in Burow'sche Lösung getränkten, ausgewundenen Compresse und darüber mit Guttaperchapapier. Fast immer gelingt es, das Erysipel im Beginne auf diese Weise zu coupiren: die Temperatur kehrt zur Norm zurück und die Röthe der Haut verschwindt. Bei den sog. spontanen Erysipeln, d. h. solchen die sich durch Infection einer unscheinbaren Continuitätstrennung entwickeln, hat jedoch die Erkrankung fast immer eine grössere Ausdehnung erreicht, wenn die Patienten zur Behandlung gelangen. Diese Fälle widerstehen nicht selten der eben beschriebenen Therapie; Kraske hat deshalb empfohlen auf die erysipelatös erkrankte Haut dieselbe Methode anzuwenden, welche Volkmann bei der progressiven Phlegmone mit Erfolg durchgeführt hat, nämlich die multiple Scarification. Statt



jedoch die ganze erysipelatöse Fläche zu sticheln, genügt es (Riedel), an der Grenze der Röthung und an der noch nicht entzündeten, aber zunächst exponirten Hautpartie eine Menge oberflächlicher Stiche und kurzer Einschnitte zu machen. Die Blutung ist ziemlich beträchtlich; ausserdem tritt reichliches Serum aus dem ödematösen Gewebe hervor. Hierauf wird eine Sublimatlösung von 1:1000 in die gestichelte Haut eingerieben und der entzündete Theil mit feuchten Carbol- oder Sublimatcompressen bedeckt. Die Wirkung soll ziemlich sicher sein. Wölfler hat in manchen Fällen durch eine mittelst Heftpflasterstreifen ausgeübte circuläre Compression das Erysipel am Weiterschreiten verhindert; leider lässt sich diese einfache Procedur, deren Wirksamkeit auch ich einmal erprobt habe, nur an den Extremitäten anwenden. In neuester Zeit versuchte man, die Erysipelcoccen in der Haut dadurch zu tödten, dass man die erkrankte Haut häufig mit absolutem Alcohol wusch oder in dieselbe eine Mischung von Carbolsäure und Lanolin oder Ammonium sulphoichthyolicum und Fett ää einrieb, welche Salben leicht von der Cutis aufgenommen werden. Ueber die letztgenannten Methoden besitze ich keine eigene Erfahrung. Um die Beschwerden, welche der Kranke in den afficirten Hautstellen empfindet, wie unangenehme Spannung, leichtes Brennen, sowie grosse Empfindlichkeit gegen Luftzug und jede Veränderung der äusseren Temperatur zu lindern, ist es zweckmässig, die kranken Hautstellen zu bedecken und dadurch von der Luft abzuschliessen. Dieses kann man auf verschiedene Weise erreichen. Das einfachste Mittel ist, die Haut reichlich mit Oel zu bestreichen und Watte darauf zu legen; Andere bestreuen die entzündeten Hautstellen mit Mehl oder Puder, oder streuen fein geriebenen Kampher in die aufzulegende Watte; ich wende zuweilen Einpinselungen von Jodoformcollodium an. Bestehen Blasen, so eröffnet man sie durch feine Nadelstiche und lässt dann die abgelöste Epidermis vertrocknen. Bildet sich irgendwo Gangrän, so legt man einen antiseptischen Verband an. Abscesse, die sich nach einem Erysipelas im Unterhautzellgewebe bilden, eröffnet man frühzeitig und behandelt sie wie jede andere eiternde Wunde.

Die innerliche Behandlung hat vor Allem den Zweck, die Kräfte des Kranken aufrecht zu erhalten, damit er das zuweilen lange andauernde Fieber ertragen könne: Alcohol und gute leichtverdauliche Kost, bei Symptomen von Herzschwäche und Erschöpfung tonisirende und excitirende Medicamente, wie Kampher, Chinin, Moschus etc. sind indicirt. Die zum Erysipelas zuweilen hinzutretenden Entzündungen innerer Organe sind lege artis zu behandeln; Sie dürfen sich nicht scheuen, bei Meningitis dauernd eine Eisblase auf den Kopf zu appliciren, selbst wenn die Kopfhaut von der erysipelatösen Entzündung ergriffen ist.

5. Die Entzündung der Lymphgefässe, Lymphangioitis (von *lympha*, *λύπη*, klares Wasser und *αγγεῖον* Gefäss) oder Lymphangitis, eigentlich Entzündung der Lymphgefässstämme, tritt häufig an den Extremitäten unter verschiedenen, gleich zu erörternden Umständen auf. Die

Erscheinungen sind z. B. am Arme folgende: es besteht eine Wunde an der Hand; der ganze Arm wird schmerzhaft, zumal bei Bewegungen, die Achseldrüsen schwellen und sind sehr empfindlich, auch bei leiser Berührung. Inspicirt man den Arm genau, so findet man besonders an der Beugeseite rothe Streifen, welche der Länge des Arms nach von der Wunde bis zu den Drüsen hinaufziehen; diese gerötheten Hautstellen sind empfindlich. Zu gleicher Zeit besteht Fieber, oft belegte Zunge, Uebelkeit, Appetitmangel, allgemeine Abgeschlagenheit. — Der Ausgang kann nach zwei Richtungen verschieden sein; bei Ruhe und gehöriger Behandlung tritt gewöhnlich Zertheilung der Entzündung ein; die Streifen verschwinden allmähig, ebenso die Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Achseldrüsen. Damit hört auch das Fieber auf. — In anderen Fällen kommt es zur Eiterung; die Haut am Arme röthet sich nach und nach, und wird in grosser Ausdehnung ödematös. Die Schwellung der Achseldrüsen nimmt zu, das Fieber steigt, selbst Schüttelfröste können auftreten. Im Laufe einiger Tage stellt sich, am häufigsten in der Achselhöhle, zuweilen auch am Arme, irgendwo deutlich Fluctuation ein, es kommt zum spontanen Aufbruch, oder man macht eine Incision und entleert den gewöhnlich in einer umschriebenen Abscesshöhle angesammelten Eiter. Hierauf lässt das Fieber nach, ebenso die Schmerzen und die Geschwulst; der Kranke ist dann bald von seinem zuweilen sehr schmerzhaftem und quälendem Uebel hergestellt. — Nicht immer ist der Ausgang ein so günstiger, sondern mit Lymphangioitis bei vergifteten Wunden kommt auch hie und da Pyohämie zur Entwicklung, und zwar am häufigsten die subacute, seltener die chronischer Form, worüber später mehr. Billroth erwähnt eines Kranken mit chronischer Nierenentzündung, bei welchem nach einer Lymphangioitis am Beine die Inguinaldrüsen mit der darüber liegenden Haut, nachdem sie enorm angeschwollen waren, brandig wurden. Dieser Ausgang ist sonst äusserst selten, wenngleich der Eiter bei diesen Lymphgefässentzündungen, besonders nach Infection mit Leichengift, zuweilen eine üble, jauchige Beschaffenheit hat.

Die acute Entzündung der Lymphdrüsen (Lymphadenitis, ἀδὴν Drüse) mit Ausgang in Zertheilung oder Eiterung kommt auch wohl als scheinbar idiopathische Krankheit vor; wir schliessen das aus solchen Fällen, in welchen wir eben nicht im Stande sind, die Verbindung zwischen einer Wunde oder einem anderen Entzündungsherde und den entzündeten Lymphdrüsen durch rothe Lymphgefässstreifen nachzuweisen. Doch ist dieser Schluss deswegen nicht zutreffend, weil wir ja doch nur die oberflächlichen Lymphgefässe als rothe Streifen sehen, wenn sie entzündet sind, während die tieferen in diesem Falle weder für das Auge noch für das Gefühl erkennbar sind. Wir kennen am Kranken also eigentlich nur die oberflächliche Lymphangioitis, während die tiefliegende uns wahrscheinlich häufig entgeht. Es gehört zu den Eigenthümlichkeiten dieser Krankheit, dass sie, wenn sie an den Extremitäten vorkommt, fast niemals sich über die Achsel- und Leistendrüsen hinaus erstreckt. Billroth sah zu einer



Lymphangioitis des Armes und Adenitis in der Achsel eine Pleuritis derselben Seite hinzukommen, die möglicherweise durch Fortleitung auf dem Wege der Lymphgefäße entstanden war.

Ueber die pathologisch-anatomischen Verhältnisse bei Lymphangioitis des Unterhautzellgewebes wissen wir ausserordentlich wenig, kaum mehr, als was wir mit freiem Auge am Kranken sehen, da diese Krankheit, so lange sie sich nur auf die Lymphgefäße erstreckt, fast nie mit dem Tode endet, und da man sie bei Thieren durch Experimente nur unvollkommen erzeugen kann. Jedenfalls ist das nächste Zellgewebe um die Lymphgefäße wesentlich mit dabei betheiligt, die Capillaren sind dann erweitert und stark mit Blut erfüllt. Diese Injectionsröthe des perilymphatischen Gewebes ist es, welche wir ja eigentlich als rothe Streifen in der Haut sehen, so dass wir aus der Existenz der Perilymphangioitis auf die Entzündung der Lymphgefäße selbst schliessen. Veranlasst wird die Blutfülle der Capillaren durch den Contact mit dem Gifte, welches innerhalb der von ihnen umspunnenen Lymphgefäße circulirt. Ob das Lymphgefäss in späteren Stadien der Entzündung durch gerinnende Lymphe verstopft wird, oder ob gleich von Anfang an sich Gerinnsel in der, schwerer als Blut gerinnenden Lymphe bilden und nun die Gefässwand in Reizung versetzen, müssen wir dahingestellt sein lassen. Wenn wir die Beobachtung über Lymphangiotis uterina, wie sie oft im Puerperalfieber vorkommt, auf die Haut übertragen, so dürfte man erwarten, in den weiteren Lymphgefässen in gewissen Stadien reinen Eiter zu finden; die Umgebung der periuterinen Lymphgefäße ist trüb infiltrirt; die plastische Infiltration des Zellgewebes steigert sich zur eitrigen Infiltration, ja bis zur Abscessbildung, in welcher die dünnwandigen Lymphgefäße selbst aufgehen; je enger die Lymphgefässnetze sind, um so weniger ist eine Lymphangioitis von einer Zellgewebsentzündung zu unterscheiden. Nach den Abbildungen von Cruveilhier (Atlas Livr. 13 Pl. 2 u. 3) kann man sich ein anschauliches Bild von der Lymphangioitis puerperalis machen und dieses auch auf die Lymphangioitis an anderen Theilen übertragen. — Was die Lymphdrüsen betrifft, so kennen wir hier die Vorgänge etwas genauer. In ihnen dehnen sich die Blutgefäße beträchtlich aus und das ganze Gewebe wird stark von Serum durchtränkt; reichliche Zellenmassen füllen die Alveolen prall an, wodurch dann wahrscheinlich die Bewegung der Lymphe innerhalb der Drüse Anfangs gehemmt wird, später ganz stockt, und durch diese Verstopfung der Drüsen wird die spätere Weiterverbreitung des krankhaften Processes bis auf einen gewissen Grad gehemmt.

Zu jeder Wunde, zu jedem Entzündungsheerde kann gelegentlich Lymphangioitis hinzukommen; stets ist dieselbe das Resultat der Reizung durch ein in den Lymphgefässstämmen strömendes Gift. Das Gift kann sehr verschiedenartig sein: zersetztes Secret aus der Wunde, putride Stoffe allerlei Art (besonders Leichengift), Eitercoccen u. s. w. Eine andauernd mechanische Reizung einer unbedeutenden Wunde genügt, um Lymphangioitis



hervorzurufen, respective um zunächst in der Wunde eine stärkere Entzündung zu erregen und dann auf mechanische Weise die giftigen Entzündungsproducte und ihre Träger in die Lymphbahnen hinein zu treiben, wodurch dann Lymphangioitis und Lymphadenitis entsteht. Ein einfaches Beispiel, das Sie vielleicht selbst erlebt haben, wird Ihnen deutlich machen, was ich meine. Es hat Jemand eine leichte Excoriation der Haut am Fuss in Folge des Druckes durch einen Stiefelnagel. Die betreffende Stelle ist kaum empfindlich, die Haut der Umgebung vollkommen normal. Das Individuum, ohne den unbedeutenden Schmerz zu achten, unternimmt einen tüchtigen Marsch: die Reibung dauert stundenlang fort. Jetzt wird der Schmerz unerträglich, er erstreckt sich bis in die Schenkelbeuge. Sie untersuchen und finden das ganze Bein angeschwollen, die Wunde entzündet, in der Haut rothe, lymphangioitische Streifen, die Lymphdrüsen der Schenkelbeuge stark angeschwollen, empfindlich; der Patient kann sogar fiebern, ja ein Schüttelfrost kann die Folge der Resorption des phlogistischen Giftes sein. Was ist hierbei vorgegangen? Durch die mechanische Reizung ist an Stelle der einfachen Verletzung eine Entzündung getreten; die Producte derselben wurden resorbirt und zwar um so leichter, als die Bewegung, die Muskelaction, bekanntlich die Lymphcirculation ausserordentlich unterstützt und beschleunigt. So ist es nicht wunderbar, dass binnen weniger Stunden die Entzündungsproducte bis in die Lymphdrüsen der Schenkelbeuge gelangten, überall durch ihren Contact Entzündung hervorrufend, während ihr Eintritt in die Circulation durch Fieber, bisweilen durch einen Schüttelfrost sich manifestirte. Das was ich Ihnen soeben geschildert habe, kann bei jedem Entzündungsherde vorkommen; entweder es wird durch Infection ein besonders giftiges Product gebildet, welches in die Lymphcirculation gelangt, oder ein im Entzündungsherde abgekapseltes Gift wird durch den gesteigerten Blutzufluss in die Lymphgefäße und von da in's Blut eingetrieben, während es ohne solche Veranlassung ruhig an Ort und Stelle geblieben und entweder allmählig aufgesogen oder durch Eiterung eliminirt worden wäre. Noch eigenthümlicher sind die Fälle, in denen die Lymphangioitis von einer bereits verheilten Wunde ausgeht. Wir müssen annehmen, dass in einer solchen Narbe ein organisirtes oder auch nicht organisirtes Virus, sowie in den Lymphdrüsen, durch einige Zeit eingeschlossen und vollkommen unschädlich (latent) bleiben kann. Wird dann durch irgend einen Reiz oder auch nur durch stärkere Blutzufuhr (heftige Bewegung, Erhitzung etc.) das Gift, respective die Mikroorganismen in den Kreislauf gebracht, so entsteht eine acute Lymphangioitis, oft mit einer schweren phlegmonösen Entzündung um den Infectionsherd combinirt, die unter Umständen zum Tode führen kann.

Folgende Beispiele werden das Gesagte illustriren. Billroth erzählt: Ein College hatte eine kleine Entzündung am Finger in Folge von Infection mit Leichengift, ein ganz unbedeutendes locales Leiden: auf einer Alpentour erbitzte sich der Verletzte sehr stark: Abends hatte er eine Lymphangioitis am Arme mit heftigem Fieber. Offenbar

war in Folge der Bewegung und der damit verbundenen intensiveren Herzaaction das in dem circumscripten Entzündungsherde bis dahin ruhig liegende Gift durch die Lymphgefäße in's Blut gelangt. — In meine Klinik wurde ein Mann aufgenommen, der an einer ausgedehnten, schweren Lymphangioitis mit Phlegmone am Unterschenkel litt. Wenige Wochen vorher hatte der Patient sich eine Verbrennung am Fussrücken zugezogen, die ausstandslos vernarbt war. Durch vieles Umhergehen war die Narbe entzündet, schmerzhaft geworden und es hatte sich sogleich eine Entzündung der Lymphgefäße und des Zellgewebes entwickelt, welche zur Abscedirung führte. Ausserdem traten bei diesem Individuum metastatische Eiterungen im Ellbogengelenke und im subcutanen Gewebe, entfernt von der localen Erkrankung auf.

Es ist deshalb durchaus gerechtfertigt, wenn man Patienten, die an einer localen, besonders durch Infection bedingten Entzündung gelitten haben, auch nach der Heilung noch durch längere Zeit jede Muskelanstrengung, jede Erhitzung, kurz alles was eine Beschleunigung der Blut- und Lymphcirculation hervorrufen kann, strenge verbietet. — Warum nun in den verschiedenen Fällen bald diffuse phlegmonöse Entzündung, bald Erysipel, bald Lymphangioitis auftritt, das liegt offenbar in der Beschaffenheit des resorbirten Giftes, respective in der Natur der inficirenden Mikroorganismen; ferner hängt es davon ab, ob nur eine einzige bestimmte Species oder mehrere derselben gleichzeitig in dem Entzündungsherde vorhanden waren. Es stimmt diese theoretische Anschauung vollkommen mit der klinischen Erfahrung, denn, trotzdem Combinationen der früher genannten Affectionen vorkommen, so beobachtet man doch sehr häufig gerade bei diesen Combinationen die Selbstständigkeit und Unabhängigkeit der einzelnen Processe von einander, so dass z. B. bei einer Phlegmone mit Erysipel die erstere zurückgeht, während das Erysipel fortschreitet, oder dass die Lymphangioitis verschwindet, während die Phlegmone sich weiter entwickelt u. s. w. — Die örtliche, perilymphangioitische Entzündung kann möglicherweise durch coccenhaltige Wanderzellen, welche aus einem Entzündungsherde stammen, und durch die Wandungen der Lymphgefäße durchgetreten sind, respective durch die ihnen anhaftenden irritirenden Stoffe erzeugt werden, während die im Centrum des Lymphgefässes rascher strömende, pyrogene Flüssigkeit in's Blut gelangt und vielleicht Fieber hervorruft, bevor der örtliche Entzündungsprocess erheblich ausgebreitet ist. Andererseits ist es erklärlich, wenn in manchen Fällen eine Lymphadenitis beobachtet wird, ohne dass die Lymphgefäße zwischen dem Entzündungsherde und den inficirten Drüsen Symptome der Entzündung darbieten.

Die Behandlung der Lymphangioitis strebt bei den frischen Fällen immer dahin, wo möglich eine Zertheilung zu erzielen und den Uebergang in Eiterung zu verhindern. Bei stark hervortretendem Gastricismus thut ein Emeticum vortreffliche Dienste: die Krankheit bildet sich nicht selten nach dem in Folge des Emeticum eintretenden Abführen und Schwitzen zurück. Von örtlichen Mitteln ist besonders das Einreiben der ganzen Extremität mit grauer Quecksilbersalbe oder das Auflegen von

Streifen von Quecksilberpflaster wirksam; darüber applicirt man eine feuchtwarne Einwicklung. Die kranke Extremität wird auf einer Schiene absolut ruhig gestellt und dann vertical suspendirt oder auf einer schiefen Ebene möglichst steil gelagert, um den Blutandrang zu mässigen. Man sollte glauben, dass durch die verticale Erhebung die Ausbreitung der Entzündung gegen das Centrum zu begünstigt werde, indessen ist das keineswegs der Fall; die arterielle Blutzufuhr wird dadurch vermindert und der venöse Rückfluss befördert, die ödematöse Schwellung nimmt ab und die Schmerzhaftigkeit verschwindet fast gänzlich. Nimmt die Entzündung trotz dieser Behandlung zu, und tritt eine diffusere Röthung und Schwellung ein, so wird es an irgend einer Stelle zur Eiterung kommen. Eine solche diffuse Entzündung beschränkt sich später keineswegs mehr auf die Lymphgefässe, sondern das ganze Unterhautzellgewebe nimmt daran in geringerer oder grösserer Ausdehnung Theil. Sowie sich an einer Stelle deutliche Fluctuation zeigt, macht man eine Incision, um den Eiter zu entleeren. Verzögert sich der Heilungsprocess, so kann man ihn durch tägliche, warme Bäder sehr unterstützen; zumal sind dieselben auch in denjenigen Fällen wirksam, in denen sich eine grosse Neigung zu recidivirender Lymphangioitis an dem einmal erkrankten Theile zeigt. Ein in den Lymphdrüsen eingekapseltes septisches Gift kann, wenn es durch Fluxion zu den Drüsen wieder in den Kreislauf getrieben wird, auf's Neue Lymphangioitis und phlegmonöse Periadenitis, ja in manchen Fällen septische Allgemeininfektion mit tödtlichem Ausgange herbeiführen; so sind die wiederholten Recidiv-erkrankungen und ein langes Latentbleiben der Krankheit nach Infectionen, zumal mit Leichengift, zu erklären. Die Behandlung dieses Zustandes erfordert grosse Umsicht und Ausdauer: durch laue Bäder, Brunnencuren, Anregung der Diurese und Diaphorese muss man trachten das Gift allmählig aus dem Körper hinauszuschaffen. Kräftige Ernährung, Aufenthalt im Gebirge oder an der Meeresküste u. s. w. sind die besten Mittel, das chronische Siechthum in solchen Fällen zu beseitigen.

## Vorlesung 26.

6. Phlebitis. Thrombose. Embolie. — Ursachen der Venenthrombosen. — Verschiedene Metamorphosen des Thrombus. — Embolie; rother Infarct; embolische, metastatische Abscesse. — Behandlung.

6. Phlebitis. Thrombose. Embolie. Embolische metastatische Abscesse. Ausser den bisher beschriebenen Entzündungsformen zeigt sich oft noch ein anderer von einer Wunde oder von einem Entzündungsherde ausgehender, zuerst örtlicher, dann aber in eigenthümlicher



Weise auf mehrere Organe sich verbreitender Process, nämlich die Phlebitis und Thrombose. Man findet bei den an dieser Krankheit verstorbenen Individuen Eiter, bröcklig eitrige oder jauchige Gerinnsel in den verdickten oder theilweise vereiterten Venen in der Nähe der verletzten Theile. Neben diesem Befunde kommen dann auch oft Abscesse in den Lungen, seltener in Leber, Milz und Nieren vor. Dass diese metastatischen Abscesse mit dem Eiter in den Venen zusammenhängen, hat bereits Cruveilhier festgestellt; die Art dieses Zusammenhangs ist freilich erst weit später aufgeklärt worden.

Was ich Ihnen heute darüber mittheile, ist zunächst das Resultat einer grossen Reihe von Untersuchungen und Experimenten Virchow's, denen sich die Arbeiten Billroth's auf diesem Gebiete anschliessen. In neuester Zeit haben A. Schmidt, Baumgarten, Zahn, Bizzozero, Eberth und Schimmelbusch u. A. sich neuerdings mit der Frage der Thrombusbildung beschäftigt. Ich muss es Ihrem eigenen Fleisse überlassen, die Arbeiten dieser Forscher zu studiren, und mich begnügen, Ihnen die hauptsächlichsten Resultate in kurzer Uebersicht vorzuführen.

Die erste Frage von grösster Wichtigkeit ist die: wie verhält sich die Blutgerinnung zur Thrombose. Brücke hat bekanntlich den Satz formulirt, dass das Blut nicht gerinnt, so lange es mit der normalen lebenden Gefässwand in Contact bleibt. Dieser Ausspruch ist vielfach angegriffen worden; die neuesten Experimente haben jedoch seine volle Richtigkeit nachgewiesen. Unterbindet man unter antiseptischen Cautelen und grösster mechanischer Schonung ein mit Blut gefülltes, eines Seitenastes entbehrendes Gefäss doppelt, so bleibt die abgeschlossene, ruhende Blutsäule flüssig, das Blut gerinnt nicht, sondern wird allmählig resorbiert. Aus diesem Experimente folgt zunächst, dass überall dort, wo Gerinnung innerhalb der Gefässe nach mechanischen, chemischen oder anderen Reizen eintritt, eine Alteration der Gefässwand vorhanden sein muss und dass die Stagnation des Blutes allein keine Gerinnung herbeizuführen vermag. Die Alteration der Gefässwand kann in sehr mannigfaltiger Weise erfolgen, durch Verletzung, Quetschung, thermische, chemische, faradische Reizung. In gewissen Fällen bildet sich zunächst an der gereizten Stelle der Gefässwand eine Anhäufung farbloser Massen, welche sich allmählig zu einem partiell oder total obturirenden Pfropfe (dem sog. weissen Thrombus, Zahn) vergrössern. Analoge Anhäufungen und damit weisse Thromben entstehen um Fremdkörper, die in die Gefässe eingebracht werden, vorausgesetzt, dass dieselben eine raue Oberfläche darbieten. Während Zahn die weissen Thromben aus farblosen Blutkörperchen entstehen liess, erklärten Bizzozero und Hayem die Einwirkung der Rauigkeiten innerhalb des Gefässsystemes auf die Thrombenbildung durch das Verhalten der sog. Blutplättchen, jener zarten, farblosen Scheiben, welche sich neben den rothen und den weissen Blutkörperchen als normaler Bestandtheil des kreisenden Blutes finden. Die Blutplättchen gelangen bei Verlangsamung der

Strömung in die Randzone und erlangen an den rauhen, verletzten Stellen der Gefässwand eine eigenthümliche viscöse Beschaffenheit, sie kleben dasselbst an und bilden jene farblosen, zusammenhängenden Massen, die von Zahn als weisse Thromben beschrieben worden waren. Bei diesem ganzen Vorgange ist von einer eigentlichen Gerinnung des Blutes keine Rede, denn es wird kein Fibrin gebildet; es besteht also ein principieller Unterschied zwischen den weissen Thromben, welche sich an Rauigkeiten der Gefässwand ansetzen und den echten, rothen Blutgerinnseln. Die Entstehung der weissen Thromben wird, wie gesagt, durch die Verlangsamung des Blutstromes begünstigt, aber ein gewisses Maass der Circulation ist dabei unumgänglich nothwendig.

Wie entstehen nun echte Blutgerinnungen innerhalb der Gefässe? Wir haben wiederholt erwähnt, dass zur Gerinnung des Blutes ausser der fibrinogenen und der fibrinoplastischen Substanz das A. Schmidt'sche Fibrinferment vorhanden sein müsse. Dasselbe entsteht bekanntlich durch den Zerfall der weissen Blutkörperchen, welche in fibrinogenhaltigem Blutplasma absterben. Dieser Zerfall wird auf eine uns bis jetzt unerklärliche Weise verhindert, so lange das Blut mit der normalen, lebenden Gefässwand in Contact bleibt.\*) Wenn man die Unterbindung eines Gefässes, selbst die einfache, ohne antiseptische Vorsichtsmaassregeln ausführt, wenn mechanische, chemische oder thermische Reize auf grössere Strecken des Gefässes einwirken, wenn Entzündung oder gar Eiterung in der Umgebung besteht, wenn die Wandungselemente der Nekrose anheimfallen, dann verliert die Gefässwandung ihre charakteristische Fähigkeit, die farblosen Blutkörperchen vor dem Zerfalle zu bewahren: es bildet sich Fibrinferment und die Gerinnung tritt ein. Ebenso wird stagnirendes Blut gerinnen, wenn auf dasselbe Stoffe einwirken, die entweder Fibrinferment erzeugen oder dasselbe bereits enthalten, also gewisse chemische Substanzen, lackfarbenes oder defibrinirtes Blut u. s. w.

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass die Thrombenbildung und die Blutgerinnung innerhalb der Blutgefässe nicht vollkommen gleichwerthig sind. Es kommen im Wesentlichen zweierlei Arten von Thromben vor: die rothen Thromben, welche ganz aus geronnenem Blute bestehen und die weissen Thromben, welche ohne Blutgerinnung nur durch Verklebung von Blutplättchen, eventuell von weissen Blutkörperchen gebildet werden. Die letzteren entstehen nur im kreisenden Blute, überall dort, wo Rauigkeiten innerhalb des Gefässes vorhanden sind, ohne dass die Gefässwand selbst ihre specifischen Lebenseigenschaften eingebüsst hätte; sie können durch allmälige Anlagerung von neuen Elementen an den ursprünglichen Blutplättchen-Klumpen zur Obturirung des Gefässes und damit zur Thrombose desselben führen: es wird dabei gewissermaassen im circulirenden Blute ein

\*) Im Laboratorium Prof. Ludwig's (Wien) wurde neuestens die merkwürdige Entdeckung gemacht, dass Blut in einem Gefässe, dessen Wandungen mit Vaseline oder Olivenöl bedeckt sind, nicht gerinnt.



mechanisch verstopfender Pfropf erzeugt. Die rothen Thromben entstehen in der Regel bei aufgehobener Circulation, wenn Fibrinferment durch Alteration der Gefässwand gebildet, ausnahmsweise im strömenden Blute, wenn dasselbe in den Kreislauf eingebracht wird. Bei normaler Blutströmung findet überhaupt keine Thrombusbildung statt, selbst wenn die Gefässwand alterirt ist, weil einerseits das Fibrinferment nicht in genügendem Maasse vorhanden ist, und weil andererseits zur massigen Anhäufung der Blutplättchen eine gewisse Verlangsamung der Circulation erforderlich ist. Ist die Blutströmung langsamer, besteht aber keine Alteration, keine Rauigkeit an der Gefässwand, dann bildet sich ebenfalls weder ein weisser noch ein rother Thrombus. Das Zusammentreffen von Alteration der Gefässwand mit Verlangsamung des Blutstromes bedingt, wie Sie wohl begreifen, mit Nothwendigkeit die Thrombenbildung: zunächst, wenn die Circulation noch fort dauert, entsteht ein weisser Thrombus; sowie derselbe eine gewisse Mächtigkeit erreicht hat, tritt in den stagnirenden Schichten des Blutes Fibrinfermentbildung und damit Blutgerinnung auf, welche sich nun verschieden weit ausbreiten kann. Die mechanische Störung des Kreislaufes ist somit nur die indirecte Veranlassung der Thrombose, die directe, wesentliche Ursache ist die Läsion der Gefässwand, oder die Einführung fremder Körper, welche Fibrinferment erzeugen. Die Bedingungen, unter welchen während des Lebens eine Gefässthrombose entstehen kann, sind dem Gesagten zu Folge sehr mannigfaltig. Wir wollen dieselben nun in Kürze durchgehen.

Zunächst sind zu erwähnen die traumatischen Thrombosen, welche sich namentlich in den Venen bilden. Der dabei entstehende Thrombus ist anfangs von geringer Länge, doch ist seine Vergrösserung gewöhnlich nur eine Frage der Zeit und bedingt durch die Fortdauer der Circulation. Der ursprüngliche weisse Thrombus wirkt wie jeder Fremdkörper mit rauher Oberfläche innerhalb des Gefässsystems: es setzen sich immer neue Ablagerungen an und schliesslich kann es zur völligen Obstruction des Gefässes kommen. — Eine zweite Art von Thrombusbildung ist die entzündliche Thrombose, gewöhnlich in Folge Entzündung des perivenösen Gewebes, z. B. im Gefolge einer Periphlebitis, einer periphlebischen Phlegmone. Ausser dem mechanischen Momente der Compression des Gefässes durch die seröse und plastische Infiltration des umgebenden Gewebes, besonders wenn dasselbe unter einer gespannten Fascie liegt, kommt als wesentlichste Ursache der Blutgerinnung die Alteration in Betracht, welche die Intima der Gefässe erleidet. Da die entzündlichen Veränderungen viel häufiger und weitaus ausgedehnter sind als die seltenen und auf eine circumscribte Stelle beschränkten Verletzungen, so ist die Entzündung eine der wichtigsten Ursachen umfangreicher Gerinnungen innerhalb der Venen und der Capillaren. Schon Rokitansky hat mit aller Bestimmtheit ausgesprochen, dass die Entzündung der Venenwand Thrombose bedingen könne, auch wenn es nicht zu Abscessen in der Venenwand kommt, und



dass es nicht, wie man wohl früher glaubte, eine supponirte Alteration des Blutes sei, durch deren Einwirkung die Entzündung der Gefässwände hervorgerufen werde. — Als Compressionsthrombosen bezeichnet man diejenigen, welche bei Verengerung des Gefässlumens und Zunahme des Reibungswiderstandes vorkommen. Auch bei rascher Erweiterung eines Gefässes in Folge Erkrankung der Gefässwand wird der Blutstrom nach physikalischen Gesetzen erheblich verlangsamt, und es kommt an der kranken erweiterten Stelle zu Gerinnungen; man nennt dieselben Dilatationsthrombosen. — Ferner kann der Blutstrom erheblich verlangsamt sein wegen mangelhafter und energieloser Herz- und Arteriencontraction, bei Personen, die durch Alter oder schwere erschöpfende Krankheiten sehr geschwächt sind. Besteht nunbei solchen Leuten eine Alteration der Gefässwandung, z. B. atheromatöse Degeneration, so bildet sich die sogenannte marantische Thrombose aus. — Endlich kommen Thrombosen zu Stande, wenn sich im Blute gewisse Substanzen bilden oder ihm von aussen zugeführt werden, die durch Fermentwirkung direct Gerinnung veranlassen, ohne die Gefässwandungen zu alteriren. So entstehen z. B. Thrombosen beim Menschen nach Erfrierung durch das sog. lackfarbene, d. h. gefrorene und wieder aufgethaute Blut, u. s. w. Man könnte diese Gerinnungen als Fermentthrombosen bezeichnen.

Die Thrombose ist in den Venen häufiger als in den Arterien. Die nächste Folge einer ausgedehnteren Thrombusbildung in einer Vene ist ein beträchtliches Oedem, welches sich meistens über den ganzen Theil, also z. B. über eine Extremität ausbreitet. Gewöhnlich verschwindet dasselbe nach einiger Zeit und nun sind die thrombosirten subcutanen Venen deutlich als harte Stränge zu fühlen. Allerdings kann man nach diesem Symptome allein die Diagnose einer Thrombose nicht stellen, denn auch periphele Entzündungen erzeugen eine harte, röhrenförmige Verdichtung der Gefässscheiden und dadurch infiltrirte Stränge, ohne dass stets eine Thrombose darauf folgen müsste. Doch kommt es bei dieser Periphelebitis kaum zu so ausgeprägtem Oedem, wie bei der Verstopfung der Venen durch Thrombusbildung.

Die nächste Aufgabe wird nun sein, zu erforschen, was aus dem in den Gefässen geronnenen Blute wird, und wie sich die Gefässwand dazu verhält. Wir kennen bisher von den Verletzungen der Arterien und Venen her nur Eine Metamorphose des Thrombus, nämlich die Organisation zu Bindegewebe, welche bei ausgedehnten Venenthrombosen ausserordentlich selten vorkommt und dann natürlich zur vollständigen Obliteration der Venen führt. Ausserdem giebt es eine zweite Metamorphose, die ungleich wichtiger ist und die wir im Allgemeinen als Erweichung des Thrombus bezeichnen. Dabei zerfällt das Fibrin und wird verflüssigt: es entsteht eine dick- oder dünnflüssige, undurchsichtige Masse von blass-rother oder weisser, eiterähnlicher Färbung, in welcher das Mikroskop nur fettig zerfallende Leucocythen oder kleinste Körnchen nachweist. Diese er-

weichte Masse mischt sich allmählig dem Blute bei und wird ohne Schaden fortgespült, während die Vene wieder durchgängig wird. Die harten Stränge der thrombosirten Venen werden nach 6—8 Tagen weicher und verschwinden endlich, ebenso das Oedem. — Viel bedeutsamer als die Erweichung ist die Vereiterung, die puriforme Schmelzung des Thrombus. Sie erfolgt, wenn in der Umgebung der Vene eine eitrige Entzündung besteht und der Thrombus durch Eitercoccen inficirt wird. Nehmen wir als Beispiel einen ganz einfachen Fall, die Aderlassthrombose. Nach einem Aderlasse, z. B. an der Vena mediana, entsteht eine acute Zellgewebsentzündung, gewöhnlich in Folge von Infection durch unreine Instrumente oder Verbandstücke. Das Blut gerinnt sowohl in der verletzten Vene, als in der Vena cephalica und basilica, nach unten bis zum Handgelenke, nach oben bis zur Achselhöhle. Unter starker Schwellung der ganzen Extremität bildet sich entweder in der Ellenbogenbeuge oder am Vorder- oder Oberarm eine circumscripte entzündliche Infiltration, welche immer mehr zunimmt und endlich deutliche Fluctuation erkennen lässt. Incidirt man, so entleert sich aus einer grösseren oder kleineren Höhle Eiter; die Geschwulst des Armes nimmt dann ab, der Abscess heilt aus und es kann vollständige Restitutio ad integrum erfolgen. Die anatomische Untersuchung dieser Fälle ergiebt, dass sich hier eine suppurative Entzündung, zunächst in dem Zellgewebe um die thrombosirte Vene, eine eitrige Periphlebitis, ausgebildet hat. Kommt es nun daselbst zu circumscripiter Eiterung, so vereitert dabei auch die Venenwand und der vom Abscesse umgebene Theil der Vene sammt dem Thrombus; nach oben und unten von dem Eiterherde wird der Thrombus organisirt und geht in die zu Granulationsgewebe umgebildete Abscesswandung über; die Venenstümpfe obliteriren; dieses ist der Grund, weshalb es fast nie zur Blutung aus diesen Abscessen bei Phlebitis kommt.

Es erfolgt die puriforme Schmelzung jedoch auch in Fällen, in denen keine Abscessbildung um die Vene vorausgegangen war. Dabei handelt es sich immer um eitrige Infection des Thrombus selbst, und die Erweichung beginnt an dessen ältestem Theile, dort, wo die Thrombose anfang. Der Faserstoff zerfällt zu einem Breie, der bald eine mehr gelbliche, bald mehr bräunliche Farbe und schmierige Consistenz bekommt. Dieser Zerfall breitet sich in der Folge immer mehr und mehr aus und zugleich wirkt der Thrombus entzündungserregend auf die Gefässwand, zunächst auf die Tunica intima der Venen, sie wird runzlig und verdickt. Dabei findet eine Zellenneubildung und Einwanderung von Wanderzellen aus der Umgebung in den Thrombus Statt, welcher sich so zu Eiter umbildet und sich mit dem Detritus des Faserstoffes mischt, während die Venenwandungen mit dem umliegenden Zellgewebe stark verdickt werden; auch kommt es dabei, obschon selten, vor, dass innerhalb der Venenwandungen kleine Abscesse entstehen. Der Eiter, welchen man dabei in der Vene findet, ist somit nicht von der Wunde her resorbirt worden, wie man früher



wohl glaubte, sondern in der Vene selbst aus dem Blutgerinnsel entstanden. Besteht in der Nähe, z. B. in der Wunde, ein Jaucheherd, so können Fäulnissproducte und septogene Mikroorganismen in den Thrombus aufgenommen werden; der Thrombus wird septisch inficirt, so dass er zu einem schmutzig braunen oder schwarzgrünen, fauligen Detritus zerfällt, der von massenhaften Spaltpilzen durchsetzt ist und seinerseits eine jauchige Entzündung der Venenwand mit Ausgang in Nekrose hervorruft. In der Mehrzahl der Fälle hat die Erweichung des Thrombus oder seine Vereiterung keinen Einfluss auf das circulirende Blut, da ja die Vene auf weite Strecken hin verstopft ist. Sollte es einmal zu einem rapiden Zerfalle des Venenthrombus bis an das peripherische oder centrale Ende kommen, was in dieser Ausdehnung sich selten ereignet, so müsste zunächst eine venöse Blutung und dann nach erfolgter Blutstillung die Bildung eines neuen Thrombus erfolgen, so dass auch dabei ein Einfließen des Veneneiters ins Blut nicht stattfinden könnte. Das centrale Ende des Thrombus zerfällt überhaupt nicht leicht, weil sich in den meisten Fällen immer wieder neue Faserstofflagen ansetzen, während der Zerfall von dem ältesten Theile des Thrombus an vorschreitet. Sie begreifen somit, dass das Eindringen von Eiter in die verletzten Venenlumina im Ganzen nicht leicht zu Stande kommt, sondern dass ganz besondere, bald zu erwähnende Verhältnisse auftreten müssen, um dasselbe möglich zu machen. —

Die Erfahrung am Krankenbette lehrt, dass die meisten Venenthrombosen das Resultat sehr acuter Zellgewebsentzündungen (besonders unter Fascien, straffer Haut und im Knochen) sind und dass das Gerinnsel die gleiche Metamorphose eingeht, wie das entzündete Gewebe. Führt die Entzündung rasch zur Gewebsbildung, so werden auch die Gefäßthromben zu Bindegewebe organisirt; geht die Entzündung in Eiterung oder in Jauchung über, so vereitern oder verjauchen auch die Thromben. Im Gegentheile stehen die Metamorphosen des Thrombus wieder in unmittelbarer Beziehung zu den secundären Entzündungen der Venenwand: je stärker der Zerfall des Thrombus, desto intensiver sind die entzündlichen Veränderungen der Gefäßwand. Wir wissen durch die Untersuchungen v. Recklinghausen's und Bubnoff's, dass Wanderzellen aus dem Gewebe durch die Venenwandungen in die Thromben eindringen, andererseits kennen wir die active Penetrationskraft der Coccobakterienvegetation; es fällt uns daher auch nicht schwer, uns vorzustellen, wie so von der Wunde her eine eitrige oder jauchige Infection der Thromben erfolgen kann, obwohl die Circulation vollkommen erloschen ist.

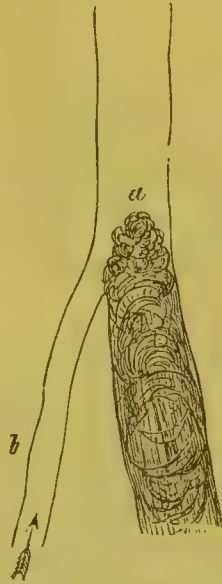
Es könnte nun eine Thrombose mit Phlebitis als rein localer Process ablaufen, wie es auch gar nicht selten bei der Aderlassphlebitis und in manchen anderen Fällen vorkommt. Eine weitere Gefahr kann nur aus den Thrombosen mit eitrigem oder jauchigem Zerfalle des Gerinnsels ent-



stehen. Das centrale Ende des Thrombus reicht nämlich, wie wir auch schon früher bei Gelegenheit des Arterienthrombus besprochen haben, gewöhnlich bis an den nächsten eintretenden Gefässstamm; sein leicht zugespitztes konisches Ende überragt auch wohl das Lumen des ersteren um ein geringes (Fig. 63), und wenn der Thrombus nicht mehr ganz feste

Fig. 63.

*a* Centrales Ende eines Venenthrombus in einen grösseren Stamm hineinragend;  
*b* ein nicht thrombosirter Nebenast; das durch ihn strömende Blut kann die Spitze des Thrombus *a* loslösen und in den Kreislauf führen.  
 Schematische Zeichnung.



Zusammensetzung hat, so kann ein Stück davon durch das vorbeiströmende Blut losgerissen werden und in den Kreislauf gelangen. Dasselbe kommt in immer grössere Venen, endlich in das rechte Herz, von hier in die Arteria pulmonalis, in deren Aesten es sich schliesslich gewöhnlich an einer Bifurcationsstelle einklemmt, weil es seiner Grösse wegen nicht weiter vordringen kann. Die betreffende Verzweigung der Lungenarterie wird nun durch den Thrombus wie durch einen Pfropf, einen sogenannten Embolus (ὁ ἔμβολος der Keil, Pflock), verstopft und die nächste Folge ist die Blutleere des von dem obstruirten Arterienaste versorgten Gebietes der Lunge. Diese locale Blutleere (Ischämie von ἰσχω hemmen, αἷμα Blut, Virchow) hält jedoch, wenigstens in der Lunge nicht lange an, sondern es tritt in die blutleeren Arterienäste Blut ein und zwar durch collaterale Bahnen, welche sich unter dem Einflusse der Drucksteigerung oder der Paralyse der Gefässwand beträchtlich erweitern; unter Umständen wird so das früher ischämische Gebiet mit Blut strotzend gefüllt, die rothen Blutkörperchen treten durch die Gefässwand durch; häufig kommt es zu wahren Gefässzerreissungen, zu Blutungen — warum, das wissen wir eigentlich nicht. Das Blut gerinnt innerhalb und ausserhalb der Gefässe, der ganze embolische Herd erscheint auf dem Durchschnitte strotzend injicirt, das Gewebe von Blutkörperchen durchsetzt, infarcirt, und mit Blutfarbstoff

getränkt — von gleichmässig dunkelrother Farbe. Da sich die Arterien der Lunge, der Milz, der Nieren in immer feinere Aeste auflösen und so sich das Gefässgebiet nach der Peripherie hin immer mehr vergrössert, und einem mit der Spitze in das betreffende Organ keilförmig hineinragenden Kegel gleicht, so muss das Gebiet, in welchem auf die beschriebene Art die Embolie zu Stande kommt, die Form eines Keils oder Kegels haben, daher der Name „keilförmiger, rother oder hämorrhagischer Infarct“. Cohnheim hat angenommen, dass die keilförmigen Infarcte am häufigsten dort entstehen, wo sog. Endarterien vorhanden sind, d. h. Arterienäste, welche sich in ein isolirtes Capillarnetz auflösen ohne mit anderen Nebenästen in Verbindung zu stehen. Bei dieser Annahme ist es jedoch schwer verständlich, wie so der embolische Herd strotzend mit Blut gefüllt sein kann; die rückläufige Bewegung des Blutes aus den Venen in die Capillaren der Endarterie ist eine bis jetzt nicht erwiesene Hypothese. Wie dem auch sei, so viel ist sicher, dass nicht jeder Embolus einen Infarct erzeugt. Ist der Embolus so beschaffen, dass er das Gewebe weder mechanisch noch chemisch stark irritirt, so entsteht überhaupt keine erhebliche Kreislaufsstörung, sondern nur eine leichte Reaction, eine geringe Verdickung der Gefässwand um den innerhalb der Arterie steckenden Fremdkörper, und der Embolus kann, indem er von neuen Gerinnseln umlagert wird, sich zu Bindegewebe organisiren, auch wohl resorbirt werden. Besteht der Embolus aus einem mit Eiter oder Jauche imprägnirten, von Spaltpilzen durchsetztem Faserstoffgerinnsel, so erregt er nicht allein in der Gefässwand, sondern auch in deren Umgebung eine eitrige oder jauchige Entzündung. Die Mikroparasiten werden, wenn sie noch lebensfähig sind, sich rasch vermehren, die Gefässwandung durchwachsen, sich in dem umliegenden Gewebe weiter ausbreiten und eine specifische Entzündung, respective Nekrose hervorrufen. Besitzt endlich der Embolus noch besondere, gewebebildende Eigenschaften, dann wird von den in ihm enthaltenen Elementen aus die Entwicklung eines neuen, heterogenen Gewebes stattfinden. So entwickeln sich z. B. durch carcinomatöse Emboli Krebsknoten in der Lunge.

Sie sehen, dass die Folgeerscheinungen einer Embolie abhängig sind theils von dem Volumen des Embolus, theils von der Intensität der Circulation innerhalb des embolischen Herdes, ganz besonders aber von der chemischen Beschaffenheit des obturirenden Fremdkörpers. Ist letzterer ganz indifferent, und ist der Infarct sehr klein, oder wird er noch durch einige nicht thrombosirte Gefässe ernährt, so kann die Circulation sich vollkommen wiederherstellen oder die thrombosirten Gefässe können auch wohl zu Bindegewebe, zur Narbe organisirt werden. Ist der Embolus indifferent, die Gerinnung im Infarcte aber vollständig, so fällt der ganze thrombosirte Gefässbezirk und das Gewebe, das nicht mehr ernährt wird, der Nekrose anheim. Während einerseits die flüssigen Antheile durch die

Nachbargefässe resorbirt werden, anderentheils eine Zersetzung des nekrotischen Gewebes wegen vollkommener Abwesenheit von Luft und Feuchtigkeit unmöglich ist, findet eine langsame moleculäre Umsetzung der organischen Theile zu einem körnigen, trockenen, zuweilen verkalkenden Breie statt. Derselbe besteht schliesslich aus Pigment, Cholestearin, Kohlenstoff und Krystallen anorganischer Salze, und wird von einer bindegewebigen Kapsel eingeschlossen. Ein solcher Herd heisst ein gelber, trockener Infarct. Ist der Embolus von Jauche oder Eiter imprägnirt, so erregt er jauchige oder eitrige Entzündung in der Umgebung; auch der Infarct zerfällt dann jauchig oder eitrig, so entstehen eitrige oder jauchige Abscesse. Da wir hier zunächst von der Lunge sprechen, so können wir gleich erwähnen, dass diese meist in der Peripherie liegenden Abscesse oft Pleuritis erzeugen, dass sie am häufigsten multipel in beiden Lungen vorkommen und dass sie selbst zur Vereiterung der Lungenpleura an der dem Abscesse entsprechenden Stelle führen und damit gelegentlich zu Pneumothorax Veranlassung geben.

Sie werden sich schwerlich vorstellen können, meine Herren, was es für Arbeit gekostet hat, diesen Zusammenhang der Venenthrombosen mit den Lungenabscessen so klar zu beweisen, dass ich Ihnen denselben hier als einfache Thatsache hinstellen kann. Sie werden die classischen Arbeiten über diesen Gegenstand von Virchow, Panum, O. Weber, Billroth, v. Recklinghausen, Cohnheim u. A. mit Bewunderung lesen.

Wir haben bis jetzt nur von den Infarcten in der Lunge gesprochen; ganz dieselbe Genese haben auch die Infarcte und Abscesse, welche unter gleichen Verhältnissen in der Milz, in der Leber, in den Nieren, in den Muskeln, wenn auch viel seltener gefunden werden. Auch sie sind von Embolis abhängig; es steht durch experimentelle Arbeiten, namentlich von O. Weber, fest, dass gewisse Arten von Embolis die Lungencapillaren passiren, ohne daselbst aufgehalten zu werden, in das linke Herz und von hier in den grossen Kreislauf gelangen, durch welchen sie dann in die verschiedensten Organe übergeführt werden, um dort, wo die Endarterien sehr häufig und enge sind, stecken zu bleiben und Infarcte, respective Abscesse zu veranlassen. Es sind vor allem Eiterflocken und Bakteriencolonien, die widerstandslos durch die Lungencapillaren durchgetrieben werden können. So erklären sich diejenigen seltenen Fälle, in welchen man bei Venenthrombose keine Abscesse in den Lungen, wohl aber solche in anderen Organen findet. Hat man neben Abscessen in den Lungen embolische Infarcte oder Abscesse im Gebiete des grossen Kreislaufs, so ist noch die weitere Erklärung zulässig, dass auch durch die Lungenabscesse Venenthrombosen mit eitrigem oder jauchigem Zerfall gebildet werden können, und von diesen aus Stücke in's linke Herz und von da weiter gelangen.

Die embolische Entstehung der metastatischen Abscesse ist jetzt so unzweifelhaft dargethan, dass man von der Existenz dieser Abscesse



sichere Rückschlüsse auf Venenthrombosen mit eitriger oder jauchiger Schmelzung macht. Was den Nachweis eines solchen Zusammenhanges in einzelnen Fälle betrifft, so kann derselbe manchmal sehr leicht, oft aber auch sehr schwierig sein: sehr leicht da, wo man es mit Thrombosen grösserer Venenstämme und Embolien in stärkeren, mit der Scheere erreichbaren Aesten der Lungenarterie zu thun hat; sehr schwer da, wo es sich nur um Gerinnungen in kleinen Venennetzen (z. B. bei Phlegmonen, bei gangränösem Decubitus), und um Embolien in Capillargebieten der Lunge, Milz, Nieren, Leber, Muskeln etc. handelt, und doch sind gerade diese letzteren Fälle relativ häufig; übrigens erinnern Sie sich, dass durchaus nicht alle Embolien wirklich Infarcte hervorrufen. — Aus welchen Erscheinungen wir schliessen, ob ein Gerinnsel alt oder frisch ist, wird in den Vorlesungen über pathologische Anatomie gelehrt; Sie werden da auch aufmerksam gemacht, wie Sie kleine lobuläre Infiltrate der Lungen, wie sie zumal bei eitriger Bronchitis vorkommen, von metastatischen Abscessen unterscheiden können.

Zuweilen ereignet es sich, dass ein Venenthrombus da, wo er in die Wunde einmündet, fest organisirt bleibt, während sein oberer Theil vereitert und zerbröckelt, und durch Nebenäste, in welchen das Blut circulirt, endlich ganz in die Blutmasse hineingeschwemmt wird; das ist der einzige Fall, in welchem der Eiter aus den Venen in den Kreislauf gelangt, ohne dass es zu Blutungen kam. Man erkennt diesen Process an der Leiche daran, dass man in der verdickten, innen (durch zurückbleibende, adhärente Thrombenschichten) rauhen Vene flüssiges Blut oder ganz frische, post mortem entstandene Gerinnsel findet; ist der betreffende Venentheil in Folge eines gleichzeitig bestehenden periphlebischen Abscesses mit vereitert, dann ist es nicht mehr möglich mit Sicherheit nachzuweisen, dass ein Thrombus vorhanden war, der eitrig zerfallen ist. —

Ob die reine Venenthrombose an und für sich Fieber hervorruft, das hängt offenbar von den Circulationsverhältnissen ab, respective von der Bildung und Resorption des Fibrinfermentes. Entzündliche Thrombosen, ebenso wie metastatische Abscesse sind unzweifelhaft von Fieber begleitet. Bei Hunden kann man durch Injection von Amylum oder feinvertheilter Kohle in die Jugularis vielfache kleine embolische Herde in den Lungen erzeugen, wobei eine gewisse Temperatursteigerung eintritt, wie Bergmann, Stricker und Albert gezeigt haben; die Temperatursteigerung erfolgt aber nicht mit Sicherheit bei Embolien in anderen Gefässgebieten; sie ist wahrscheinlich durch das Quantum des bei der Blutgerinnung gebildeten Fibrinfermentes bedingt.

Was die Behandlung der Phlebitis und Thrombose betrifft, so fällt diese mit der Behandlung der Lymphangioitis und anderer ähnlicher acuter Entzündungsprocesse zusammen. Vorsichtige Einreibung mit Quecksilbersalbe oder, wo man Loslösung des Gerinnsels fürchtet, Bedecken des entzündeten Theiles mit einer mit Quecksilbersalbe bestrichenen Compresse,

feuchte Wärme, absolute Ruhe und Elevation des erkrankten Gliedes sind indicirt. Ueber die Diagnose und Behandlung der metastatischen Abscesse wollen wir später bei der Pyohämie sprechen. Geht die Phlebitis und Thrombose örtlich in Eiterung aus, so müssen die Abscesse so früh gespalten werden, als man sie diagnosticiren kann.

## Vorlesung 27.

II. Allgemeine accidentelle Krankheiten, welche zu Wunden und Entzündungsherden hinzukommen können. — 1. Das Wund- und Entzündungsieber; 2. das septische Fieber und die Sepsithämie; 3. das Eiterfieber und die Pyohämie.

II. Allgemeine accidentelle Krankheiten, welche zu Wunden und anderen Entzündungsherden hinzukommen können.

Die bisher beschriebenen örtlichen accidentellen Wundkrankheiten sind immer mit allgemeiner Erkrankung verbunden; diese allgemeine Erkrankung ist vorwiegend eine fieberhafte, wenn auch nicht immer. Das Fieber ist ein so zusammengesetzter Complex von Erscheinungen, dass es je nach dem Hinzutreten des einen oder des anderen Symptomes sehr verschiedenartig erscheinen kann. Man ist jetzt allgemein darüber übereingekommen, nur da Fieber anzunehmen, wo Temperaturerhöhung des Blutes besteht, und nach der Höhe dieser Temperatur die Intensität des Fieberprocesses zu bemessen. Ich halte es nicht für zweckmässig, an diesem Satze viel zu rütteln, weil wir mit Aufgeben desselben eine einheitliche Auffassung für das, was wir Fieber nennen, verlieren und die Lehre vom Fieber wieder in das alte Chaos zurückwerfen würden. Ich muss Sie jedoch jetzt schon darauf aufmerksam machen, dass es viele und zwar sehr gefährliche allgemeine Erkrankungen bei Verwundeten und bei Leuten mit verschiedenartigen Entzündungsherden giebt, bei welchen durchaus keine Temperaturerhöhung des Blutes nachweisbar ist; letztere ist daher nur in bedingter Weise ein Maassstab für den Grad von Gefahr, in welchem sich der Kranke befindet. Ausser der Temperaturerhöhung des Blutes kommen beim Fieber noch folgende Symptome vor: Beschleunigung des Herzschlages und der Respiration, Appetitmangel, häufig mit Uebelkeit verbunden, Gefühl der Schwäche und eines allgemeinen Unbehagens, starke Schweisse, heftiges Zittern gewisser Muskelgruppen (beim Schüttelfrost), mehr oder weniger psychische Aufregung und Benommenheit des Sensoriums. — Das Fieber ist eine Allgemeinkrankheit, welche aus sehr vielen Ursachen entstehen kann. Je nach der Qualität und Quantität der in's Blut eindringenden pyrogenen Stoffe treten bald diese, bald jene Erscheinungen mehr hervor; so giebt es Fieber mit sehr hohen Temperaturen bei Zurücktreteten aller anderen Erscheinungen, Fieber

mit vorherrschender Benommenheit des Sensoriums bei wenig gesteigerter Körpertemperatur, Fieber mit vorwiegend heftigen Krampfanfällen, sogenannten Schüttelfrösten, Fieber mit vorwiegender Störung der Magenfunctionen, Fieber mit vorwiegendem Gefühle von Mattigkeit u. s. f. Man könnte wohl auch Fieber annehmen, bei denen alle anderen Symptome vorhanden sind, während gerade das Symptom der Temperaturerhöhung aus irgend welchem Grunde verdeckt ist oder nicht zur Erscheinung kommen kann. — Doch wir wollen von Ausnahmefällen absehen und uns in die jetzt gebräuchliche Auffassung des Fiebers fügen, müssen aber dann aussagen, dass es Fälle von schweren, allgemeinen, accidentellen Wund- und Entzündungskrankheiten giebt, welche afebril verlaufen.

Ein anderes einheitliches Moment dürfen wir jedoch für die jetzt zu besprechenden Allgemeinkrankheiten festhalten, nämlich dass sie alle durch Resorption von Stoffen entstehen, welche in der Wunde oder deren Umgebung, oder in einer Entzündungsherde gebildet werden. Die Resorption erfolgt durch die Lymphgefäße und Venenwandungen hindurch.

Billroth vermuthet, dass die resorbirten, theils gelösten, theils vielleicht sehr feinkörnigen (wenn auch durch Filtrirpapier gehenden) pyrogenen Stoffe mit dem Blutstrom im Centrum der Venen rasch weiter geführt werden, an ihren Wandungen aber und in den Lymphgefäßen nur sehr langsam vorwärts kommen, da ja auch der Blutstrom an den Wandungen der Gefäße sehr langsam vorrückt. Dadurch wird es möglich, dass die toxischen Stoffe nach und nach in die Wandungen und durch dieselben in's umliegende Gewebe eindringen, wo sie die früher erwähnten periphlebischen und perilymphangioitischen Entzündungen erzeugen, während die mit dem centralen Strome in den Gefäßen mitgerissenen Stoffe sofort dem Blute beigemischt werden.

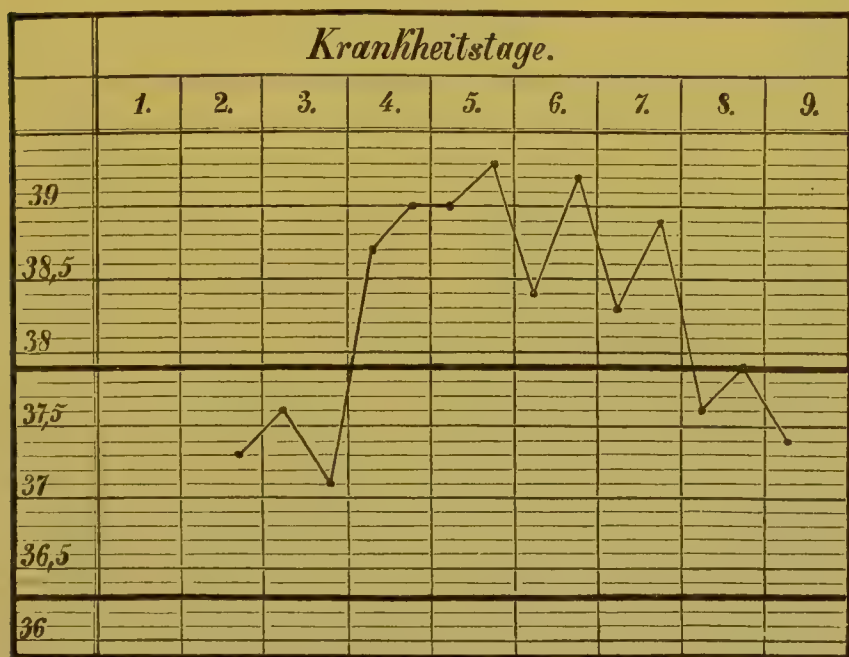
### 1. Das einfache Wund- und Entzündungsfieber.

Es ist schon früher auseinandergesetzt worden, dass das Fieber, welches bei Verwundeten auftritt, durch Resorption des primären Wundsecretes, oder der unzersetzten Entzündungsproducte, oder der faulig zerfallenden Gewebe bedingt sein kann. Ausser diesen verschiedenen Arten des Fiebers giebt es allerdings noch fieberartige Zustände, welche kaum als Folgen einer Resorption aufzufassen sind. Bei gewissen mechanischen Reizungen, namentlich der Blase und des Uterus, bei subcutanen Traumen, bei Gehirnläsionen, Erschütterung und Quetschung des Gehirns u. s. w. treten unmittelbar nach der Verletzung, nicht selten durch einen Schüttelfrost charakterisirt, Temperaturerhöhungen auf, welche eben so rasch vergehen, wie sie gekommen sind, ohne irgend welche Folgen zu hinterlassen. Man muss wohl annehmen, dass es sich in diesen Fällen um eine reflectorische Erregung der vasomotorischen Centren handelt und dass der Schüttelfrost als Folge der reflectorischen Contraction der Gefäße zu Stande kommt. Wenn wir von diesen, immerhin seltenen Vorgängen absehen, so sind alle nach Trauma erfolgenden Temperatursteigerungen als Folgeerscheinung der



Resorption pyrogener Stoffe anzusehen und es wird theils von den localen Bedingungen für die Resorption, theils von der Qualität und Quantität der resorbirten Substanzen abhängen, wie stark und welcher Art die fieberhafte Reaction sein wird. Es giebt zunächst Fälle, in welchen gar keine Resorption und daher gar kein Fieber zu Stande kommt, weil entweder eine sehr rasche Obliteration der durch das Trauma geöffneten Gefässe und damit ein vollkommener Abschluss des Verletzungsgebietes erfolgt ist oder weil die extravasirten Gewebsflüssigkeiten ungehindert nach aussen abfliessen konnten: das Fieber kann auch in der Folge gänzlich fehlen, wenn jede entzündliche Complication ausbleibt, ja selbst, wenn es zwar zur Entzündung kommt, aber vollständig freier Secretabfluss besteht. Das plastische Infiltrat an den Wundrändern führt bei derartigem Verlaufe rasch und zwar in ganzer Ausdehnung der Wunde zur soliden, in die Wundränder fest

Fig. 64.



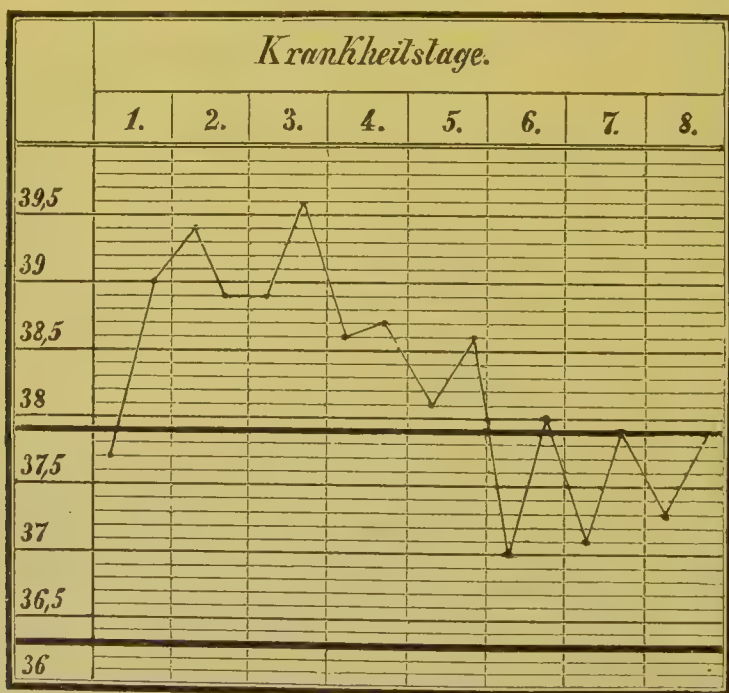
Fiebercurve nach Amputatio brachii. Offene Wundbehandlung. Genesung. Die Ordinate dieser und der folgenden Fiebercurven zeigen die Scala des Thermometers nach Celsius an, jeder Grad ist in 10 Theile getheilt, die Abscissen bedeuten die Krankheitstage; die Curve ist nach den Messungen eingetragen, welche täglich Morgens und Abends gemacht sind; die beiden starken Striche bedeuten das Maximum der höchsten und Minimum der niedrigsten Normaltemperatur gesunder Menschen.

eingefügten, organisirten Gewebsneubildung, sei es durch unmittelbare Umbildung der Narbe, sei es nach vorgängiger Granulationsbildung. Wir haben bereits bei einer früheren Gelegenheit erwähnt, dass diese Fälle theoretisch und praktisch als die ideal normalen Typen angesehen werden müssen, was die Allgemeinaffection des Organismus anbelangt, und dass

daher jedes Wundfieber ein Accidens ist. Ich habe Ihnen aber auch gesagt, dass bei der Mehrzahl der Verwundeten, wenn sie nicht durch die Behandlung beeinflusst werden, eine, wenn auch nur vorübergehende Temperatursteigerung auftritt, und darum haben wir bei der Schilderung des Allgemeinzustandes der Verwundeten des Wundfiebers schon gedacht.

Nach Billroth's sehr zahlreichen Beobachtungen beginnt das Wundfieber weitaus am häufigsten innerhalb der ersten 48 Stunden nach der Verletzung. Man pflegt diese Fieberbewegungen in der Fig. 64 gegebenen Weise graphisch darzustellen. In gewissen Fällen beobachtet man schon am Tage der Verwundung erhöhte Temperatur. Dieses findet man einerseits, wenn entweder Blut oder Lymphe zwischen vernähte Wundränder eingeschlossen war, oder wenn durch ein Trauma ausgedehnte, selbst subcutane Blut- oder Lymphextravasate gesetzt worden sind; ebenso wenn z. B. nach Punction einer Ovariencyste etwas Cystenflüssigkeit in die Peritonealhöhle ausgeflossen war, die selbstverständlich nicht entfernt werden konnte;

Fig. 65.



Fiebercurve nach Resection eines cariösen Handgelenkes mit starker Infiltration der Weichtheile. Offene Wundbehandlung. Genesung.

endlich ziemlich häufig, wenn man Operationen in chronisch entzündlich infiltrirten Geweben gemacht hat, wobei dann die Resorption dieser Entzündungsproducte das Fieber erzeugt. In den zuerst erwähnten Fällen handelt es sich um unzersetzte Gewebsscrete: sobald dieselben durch Resorption weggeschafft sind, was längstens bis zum dritten Tage geschehen ist, hört das Fieber auf; im letzten Falle dagegen sind hinreichende Mengen irriti-

render Stoffe in dem chronisch entzündeten Gewebe vorhanden, so dass das durch ihre Resorption erzeugte Fieber mehrere Tage lang andauern muss. Folgende Curve mag als Beispiel für diesen letzteren Fall gelten (Fig. 65).

In chronisch entzündlich infiltrirten Gewebstheilen mögen die feinsten Lymphcapillaren verengert und theilweise verschlossen sein und deshalb schon seit längerer Zeit nicht gehörig Serum aus dem Gewebe abgeführt haben; doch die mittleren Lymphstämme sind unzweifelhaft ebenso wie die mittleren Venenstämme, welche bei chronischer Entzündung lange unter erhöhtem Drucke standen, ausgedehnt, wegen der Starrheit des Gewebes vielleicht theilweise klaffend, und so nehmen sie, wenn sie nicht sehr schnell von festem, plastischem Infiltrat erfüllt werden, gleich Anfangs viel von den Wundsecreten auf.

Wie schon erwähnt ist höchst wahrscheinlich als Hauptquelle des einfachen Wundfiebers die Resorption von Fibrinferment (A. Schmidt) anzusehen, weshalb man dasselbe auch als Fermentationsfieber bezeichnen kann (Klebs). Fibrinferment kann aber innerhalb der normalen Blutmasse entstehen durch die verschiedensten Vorgänge, so zwar, dass nicht allein das in der Wunde extravasirte Blut oder die Lymphe Fibrinferment liefert, sondern dass die Bildung von Fibrinferment im kreisenden Blute erst angeregt wird durch die Resorption der Zerfallsproducte des Stoffwechsels. Auch die Aufnahme von Entzündungsproducten in die Circulation wirkt wahrscheinlich nicht direct als solche fiebererzeugend, sondern die resorbirten Substanzen bedingen zunächst eine Alteration des Blutes, etwa Fibrinfermentbildung und diese ruft dann die Temperatursteigerung hervor. Ebenso wie das Fibrinferment wirken auch andere physiologische Fermente, wie Pepsin und Thrypsin und das sog. Histozyim Schmiedeberg's fiebererzeugend.

Sie wissen, dass das einfache Wundfieber ausser bei Wunden auch bei subcutanen Verletzungen, besonders Quetschungen, Knochenbrüchen u. s. w. vorkommen kann. Dabei steigt die Temperatur gewöhnlich nicht über  $39^{\circ}$ — $39,5^{\circ}$ ; in manchen Fällen beginnt sie bereits einige Stunden nach der Verletzung und ist nach 48 Stunden wieder zur Norm zurückgekehrt; in der Mehrzahl der Fälle dauert die Temperatursteigerung 3 bis 4 Tage, selten bis 7 Tage an. Gewöhnlich besteht dann bereits eine örtliche Complication an der Wunde und das einfache Wundfieber ist in ein Entzündungsfieber übergegangen.

Bei allen Fiebern, auch beim einfachen Wundfieber, ist immer die Quantität des Harnstoffs vermehrt und übertrifft meist den Stickstoffgehalt der aufgenommenen Nahrung. Zugleich nimmt dabei das Körpergewicht rasch und nicht unerheblich ab.

## 2. Das septische Fieber, die Sepsithämie.

Wir verstehen unter Sepsithämie eine meist acute Allgemeinkrankheit, welche durch die Aufnahme septischer Substanzen, der giftigen Producte



der Saprophytenvegetation, in's Blut entsteht. Man kann diese Krankheit bei Thieren erzeugen, wenn man Jauche in's Blut oder in's Unterhautzellgewebe einspritzt, und hat dabei die Erfahrung gemacht, dass zumal grössere Thiere (grosse Hunde, Pferde) die jauchige Blutvergiftung unter gewissen Bedingungen überstehen, wenn sie auch sehr schwach dadurch werden.

Während das einfache Wundfieber durch pyrogene Substanzen erzeugt wird, deren Zusammensetzung nur wenig von jener der normalen Producte des Stoffwechsels differirt, entwickelt sich das septische Fieber durch Resorption von Stoffen, welche dem lebenden Organismus fremd sind und die man im Allgemeinen als Ptomaine bezeichnet. Wir haben bei einer früheren Gelegenheit erwähnt, dass in den Wunden und Entzündungsherden sich zweierlei Arten von Mikroorganismen ansiedeln können, die sog. Saprophyten oder Fäulnisserreger und die pathogenen, häufig phlogogenen Parasiten, welche letztere ausser verschiedenen, specifischen localen Veränderungen eine Allgemeinwirkung auf den Organismus ausüben dadurch, dass sie giftige septische Stoffe als Producte ihres Stoffwechsels der Resorption zuführen.

Sie wissen, dass wir die Intoxication von der Infection auseinander zu halten versucht haben (vgl. pag. 369): auch beim septischen Fieber können organismenfreie, giftige Producte, die Ptomaine, in die Circulation eingebracht werden, oder aber es werden die septogenen Mikroorganismen von dem Gewebe aufgenommen und bewirken nach Ablauf einer gewissen Incubationszeit den gleichen Symptomencomplex, nachdem sie die betreffenden toxischen Substanzen erzeugt haben. Selbstverständlich besteht beim Menschen keine strenge Sonderung zwischen der septischen Intoxication und der septischen Infection: reine Intoxicationen kommen kaum jemals, reine Infectionen allerdings häufig zur Beobachtung; in vielen Fällen ist Infection und Intoxication gleichzeitig vorhanden und der Symptomencomplex ist je nach der Rapidität des Verlaufes verschieden. Wir können septisches Fieber entstehen sehen auf mannigfaltige Weise, je nachdem die Aufnahme des septischen Virus — um einen allgemeinen Ausdruck zu gebrauchen — in den Organismus Statt findet. Allerdings genügt das Eindringen der Mikroorganismen allein noch nicht, um eine septische Erkrankung zu erzeugen: der thierische Körper muss den Organismen die Bedingungen darbieten, welche zur Entwicklung und Vermehrung der Spaltpilze nothwendig sind; überdies können diese Bedingungen für gewisse specifische Keime vorhanden sein, während sie für andere fehlen. Auch kann die Wirkung der Spaltpilze auf den lebenden Organismus durch die Beschaffenheit des Nährbodens modificirt werden.

Die Aufnahme der Mikroben durch die gesunde, unverletzte Haut ist wahrscheinlich selten, obschon es wenigstens für die Staphylococcen nachgewiesen ist, dass sie durch die Hautdrüsen in den Organismus eindringen können; dagegen können von den Schleimhäuten des Respirations- und des Digestionstractes, von der Nase, vom Pharynx, besonders von den

Tonsillen aus, dann von den Harn- und Geschlechtsorganen unzweifelhaft Spaltpilze in den menschlichen Körper eindringen. Auch die fötale Circulation wird unter Umständen von der Mutter aus mit Spaltpilzen inficirt. Für uns haben diese ätiologischen Momente nur secundäre Bedeutung — für uns handelt es sich hauptsächlich darum, die locale septische Infection bei Verletzungen und Entzündungen zu erklären. Zunächst kann eine directe Uebertragung von Saprophyten oder pathogenen Parasiten sammt den von ihnen fertig gebildeten Giften in irgend eine Continuitätstrennung erfolgen, wenn z. B. Wunden mit unreinen Instrumenten erzeugt oder durch solche nachträglich inficirt werden. Wir werden von dieser Art der Infection bei den sog. vergifteten Wunden sprechen. Oder es erfolgt die Localinfection durch die Fäulnisserreger, welche in den verschiedenen äusseren Medien enthalten sind, also ohne Uebertragung chemischer Gifte: die Mikroorganismen setzen sich in irgend einem localen Herde fest, der ihnen günstige Entwicklungsbedingungen, vor Allem also abgestorbenes Gewebe, darbietet, sie vermehren sich daselbst, indem sie den Nährboden zersetzen und damit bereits chemische Producte bilden, welche, wenn sie auch kein Zeichen der stinkenden Fäulnis darbieten, doch giftige Wirkungen auf den Organismus ausüben; diese Stoffe werden nun in die Circulation aufgenommen. Jede Continuitätstrennung, besonders aber die Höhlenwunden, die Wundfläche des puerperalen Uterus, dann entzündete Gewebe, vor Allem mit localer Gangrän, die entzündeten serösen Hohlräume, Abscesse u. s. w. können Ausgangspunkte der septischen Infection sein. Die Resorption wird ausserordentlich befördert, wenn die Flüssigkeiten (faulendes Blut, Eiter, Jauche u. s. w.) unter einem gewissen Drucke stehen, wie z. B. in Abscessen, bei der sog. Retention von Wundsecreten und noch mehr bei Fäulnissherden, die von entzündlich infiltrirten, gespannten Weichtheilen eingeschlossen sind. Die septischen Stoffe werden entweder direct in Blut- und Lymphgefässe eingeführt oder sie diffundiren im gelösten Zustande durch die Gefässwandungen; die Spaltpilze wuchern von dem localen Fäulnissherde aus in die benachbarten Gewebsinterstitien, und von da in die Capillaren und Lymphgefässe. Im Innern der Blutgefässe, in der Blutbahn selbst, vermehren sie sich am leichtesten und bilden daselbst einen dichten Belag der Gefässwand; häufig sind die Lumina der Capillaren von ihnen verstopft und die rothen Blutkörperchen vollkommen in Bakterien eingebettet. Auch können Leucocythen innerhalb des Gewebes Mikroorganismen aufnehmen, wie sie es mit Farbstoffkörnchen thun, und nun in Blutgefässe, z. B. Venenthromben, oder in die Lymphgefässe einwandern. Endlich kann die Resorption der septischen Substanzen auch von Granulationsflächen aus erfolgen. Obwohl man seit Langem weiss, dass medicamentöse, z. B. narkotische Stoffe von den Granulationen leicht aufgenommen werden, glaubte man, dass die gesunden, intacten Granulationen für Faulflüssigkeiten impermeabel seien, weil sie keine Lymphgefässe besäßen und Billroth konnte in der That an einem Hunde eine granu-



lirende Wunde mit Jauche verbinden, ohne dass hierdurch septische Allgemeinsymptome hervorgerufen wurden. Es ist jedoch in neuester Zeit durch Maas und Hack nachgewiesen worden, dass granulirende Flächen gelöste Faulstoffe resorbiren können und ausserdem können von denselben auch septogene Mikroorganismen aufgenommen werden. Es schützen sogar manche Schorfe wenig oder gar nicht gegen die septische Infection, jedoch verhält sich die resorbirende Kraft einzelner Granulationsflächen sehr verschieden.

Ein Beispiel, dass unter dem Einflusse des Druckes auch unverletzte Schleimbäute septische Producte aufnehmen können, bietet uns das Fieber, welches sich bei empfindlichen Individuen, öfter als man glaubt, nach mehrtägiger Stuhlverstopfung entwickelt. Gewöhnlich constatirt man es nur an Verletzten und Operirten, wahrscheinlich nur deswegen, weil dieselben regelmässig gemessen werden. Die Temperatur überschreitet selten 39°. Offenbar werden putride flüssige und gasförmige Substanzen aus dem Darmcanale resorbirt, welche daselbst unter einem gewissen Drucke stehen; den besten Beweis, dass einzig und allein die Constipation die Ursache des Fiebers ist, liefert die Erfahrung: es genügt, eine reichliche Stuhlentleerung durch ein Klysma herbeizuführen, um das Fieber augenblicklich zum Verschwinden zu bringen. Auf dieselbe Ursache ist das Fieber bei manchen eingeklemmten Brüchen oder bei acuten Darmstenosen zurückzuführen.

Man hat in neuerer Zeit, wie ich Ihnen bereits bei einer früheren Gelegenheit gesagt habe (vide pag. 97), sich viel damit beschäftigt, aus faulenden Substanzen die giftigen Principien chemisch zu isoliren und ist dadurch auf das Studium der Ptomaine gelangt. Die ersten Untersucher erhielten nur Extracte und Gemenge, die nicht als chemische Individuen anzusehen waren, so Panum sein „extractförmiges putrides Gift“, einen eiweissfreien, im Wasser löslichen Körper, und eine zweite Substanz von exquisit narkotischer Wirkung, von Bergmann und Schmiedeberg einen krystallisirenden Körper, das sog. Sepsin, Zuelzer und Sonnenschein, Hager, Otto, Selmi u. A. giftige, in ihrer Wirkung den Alcaloïden (Atropin, Curare, Delphinin, Morphin) ähnliche Extracte. Nencki stellte zuerst ein Fäulnissalcaloid chemisch rein dar und ermittelte seine Elementarzusammensetzung. Ihm sind andere Forscher, besonders Brieger, gefolgt und die Zahl der neu entdeckten Ptomaine wird immer grösser. Ich kann nicht näher auf diesen höchst interessanten Gegenstand eingehen, nur so viel sei erwähnt, dass besonders die aus faulendem Fibrin, aus Fleisch, aus menschlichen Leichentheilen u. s. w. gewonnenen Substanzen (Peptotoxin, Neurin, Muscarin, Mydalein u. s. w.) bei Thieren die verschiedensten Vergiftungssymptome erzeugen, so Lähmungen und Insensibilität, Convulsionen, Speichelfluss, heftige Darmperistaltik und profuse Diarrhöen, Beschleunigung und dann Absinken der Herzaction, Steigerung der Körpertemperatur und Beschleunigung der Respiration, Dyspnoë; der Tod erfolgt gewöhnlich im Collaps bei abnehmender Temperatur. Die Ergebnisse dieser experimentellen Untersuchungen erklären uns bis zu einem gewissen Grade die Krankheitssymptome, welche wir bei der Sepsithämie des Menschen wahr-



nehmen, sie zeigen uns auch, dass diese Symptome je nach der Qualität der gebildeten Ptomaine verschieden sein können. Bei der Bildung jener Ptomaine kommen die verschiedenartigsten Saprophyten in Betracht, ausserdem aber wahrscheinlich auch der verschiedenartige Nährboden — lauter Umstände, die auch innerhalb des menschlichen Organismus von Bedeutung sein dürften. Es ist ferner wichtig hervorzuheben, dass die chemischen Endproducte der Fäulniss, wie Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium, Buttersäure, Leucin u. s. w. obschon sie ebenfalls giftig sind, doch keine Sepsithämie erzeugen. Die bei der septischen Vergiftung des Organismus wirksamen Ptomaine werden vielmehr in einer sehr frühen Periode der Zersetzung der Eiweisskörper durch die Bakterien gebildet, bevor noch eigentlich von der stinkenden Fäulniss die Rede sein kann. Neben den Ptomainen werden vielleicht auch solche Körper producirt, die nach Art eines Fermentes im Blute wirken (Billroth), so dass sie, auch in kleinsten Mengen in die Circulation gebracht, immer neue Zersetzungs Vorgänge erregen und somit die intensivsten Effecte hervorrufen können. Wenn wir aus dem eben Gesagten die chemische Einwirkung der durch die Pilzvegetationen erzeugten Substanzen entnehmen können, so ist damit die Rolle, welche die Mikroorganismen bei der Sepsithämie spielen, nicht erschöpft. Es erfolgt nun ihre Invasion in's Innere des Körpers, und zwar hauptsächlich in die Blutgefässe, welcher der Organismus um so weniger Widerstand entgegensetzen kann, als er bereits durch die toxische Ptomainwirkung geschwächt ist. Die pathogenen Mikroorganismen bedingen einerseits folgeschwere Alterationen im Stoffwechsel und im Gasaustausche der Gewebe, andererseits gehen massenhaft rothe Blutkörperchen und Leucocyten und wohl auch die zelligen Bestandtheile lebenswichtiger Organe zu Grunde; dazu kommt das mechanische Moment der Verstopfung zahlreicher Capillaren, wodurch neuerdings locale Nekrose und gangränöser Zerfall hervorgerufen wird. Wir haben schon bei einer früheren Gelegenheit von der specifischen Wirkung der Ptomaine auf gewisse Organe gesprochen — eine ähnliche specifische Disposition zeigen manche Organe für die Ansiedlung und Vermehrung der Bakterien. Dadurch bedingen sie ebenfalls locale Krankheits-symptome, die in dem Gesamtbilde der Sepsithämie mehr oder weniger hervortreten.

Samuel hat es unternommen, die Wirkungen der gesamten Faulflüssigkeit auf den thierischen Organismus in den verschiedenen Stadien, vom Beginne bis zum Abschluss des Fäulnissprocesses, zu studiren, ohne auf die septogenen Organismen speciell Rücksicht zu nehmen. Er konnte dreierlei Perioden, welche zeitlich ohne strenge Grenze nacheinander folgen, unterscheiden: in der ersten Periode (höchstens bis zum 7. Tage im Winter) bewirkt die Faulflüssigkeit nur Entzündungserscheinungen (phlogogenes Stadium), in der zweiten (vom 7. Tage bis zu 3--4 Monaten) erzeugt sie locale septische Gangrän (septogenes Stadium), Anfangs auch mit Entzündung und gegen Ende der Periode mit Eiterung combinirt; endlich in der dritten (vom 4. zum 8. Monate) ruft sie nur Eiterungen hervor (pyogenes Stadium). Die rein septische Wirkung ist während eines ganz kurzen Abschnittes der 2. Periode so intensiv, dass ein Tropfen

Faulflüssigkeit auf eine offene Wunde gebracht, das Thier binnen wenigen Stunden tödtet, bevor überhaupt locale Gangrän entsteht. Wichtig ist, dass man das erste (phlogogene) Stadium vollkommen überspringen kann, wenn man als Faulflüssigkeit Muskelfus von Thieren benützt, die an Sepsis verendeten: es tritt dann sogleich das 2. septogene Stadium ein. Die Wirksamkeit des Blutes septisch inficirter Thiere steigert sich nach den Versuchen von Coze und Feltz, Davaine, Magendie u. v. A. je nach der Anzahl der Uebertragungen: impft man zum Beispiel successive von einem Kaninchen auf ein zweites, von diesem auf ein drittes und so fort, so genügen endlich die minimalsten Mengen, um ein Versuchsthier zu tödten. Diese Beobachtung kann nur dadurch erklärt werden, dass im Blute eine steigende Vermehrung des septogenen Organismus und der durch ihn gebildeten Ptomaine stattfindet.

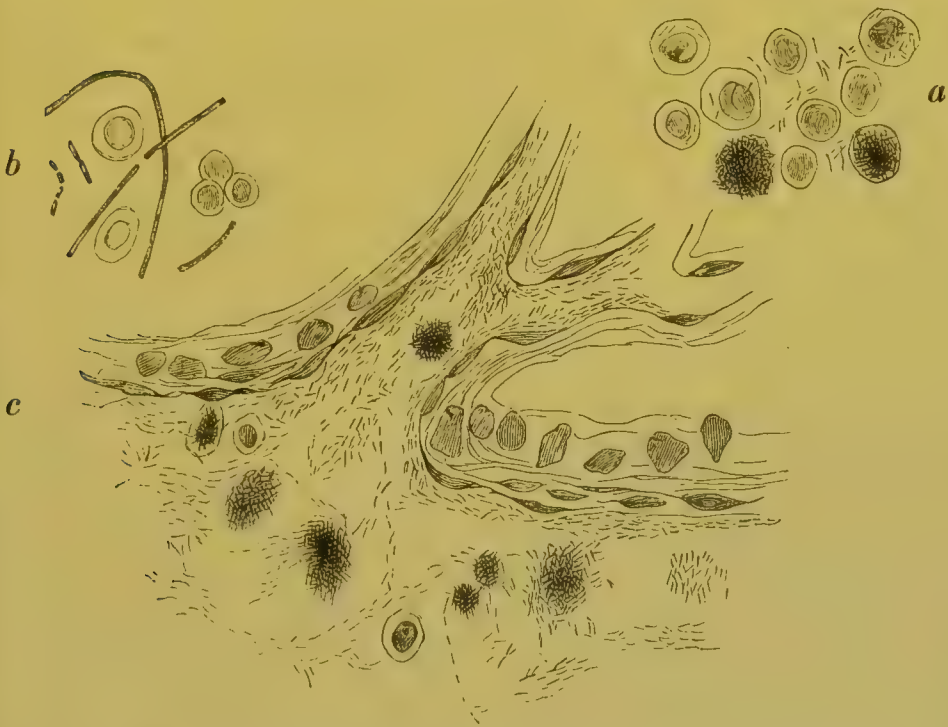
Sie haben wahrscheinlich die Frage auf den Lippen, ob es einen specifischen Mikroorganismus der menschlichen Sepsithämie giebt, so wie etwa den Bacillus der Cholera oder des Typhus abdominalis. Hierauf muss ich Ihnen antworten, dass bis jetzt wenigstens ein solcher nicht bekannt ist, sondern dass mehrere, sehr verschiedene Spaltpilzarten aus den Organen und den Krankheitsproducten bei Sepsithämie des Menschen isolirt worden sind. Darunter sind einige sehr verbreitete Saprophyten, die in der Erde, in unreinem Wasser, im Zimmerstaub, in faulenden thierischen und pflanzlichen Stoffen u. s. w. massenhaft vorkommen; von anderen kennt man die Herkunft vorderhand nicht. Man nimmt deshalb mit vollem Rechte an, dass es ausser den bekannten noch andere Saprophyten giebt, die für den Menschen pathogen sind, d. h. die bei ihm Symptome der septischen Vergiftung hervorrufen. Durch Experimente ist es bewiesen, dass bei Thieren das Krankheitsbild der Sepsithämie erzeugt werden kann durch specifische Mikroorganismen, die jedoch nicht für alle Thierspecies dieselben sind. Es zeigt sich vielmehr, dass ein und derselbe Saprophyt bei einer gewissen Species pathogen wirkt, während eine andere oft nahe verwandte Species sich vollkommen indifferent gegen denselben erweist. Je nach dem zu inficirenden Versuchsthiere muss man einen bestimmten Mikroorganismus wählen, um das Krankheitsbild der Sepsithämie zu erhalten. Es giebt daher keinen specifischen Organismus der thierischen Sepsithämie überhaupt, sondern man spricht z. B. von dem Bacillus der Mäusesepsithämie, von dem Mikrooccus der Kaninchensepsithämie u. s. w. Beim Menschen kann man keine Versuche anstellen über den pathogenen Einfluss der einzelnen Pilzarten und die Resultate des Thierexperimentes sind nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragbar. Trotzdem dürfen wir mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die septische Infection beim Menschen nur selten durch Reinculturen eines einzigen Spaltpilzes vermittelt wird, sondern dass wir es hier vorwiegend mit Mischinfectionen zu thun haben.

Von den bis jetzt bekannten, für den Menschen pathogenen Saprophyten sind zu erwähnen der von Pasteur entdeckte „Vibrio septique“, ein Anaërobion, von Koch, dem wir die schönsten, bahnbrechenden Untersuchungen über die Wundinfectionskrankheiten verdanken, als „Bacillus des malignen Oedems“ bezeichnet (vergl. Fig. 66), der Staphylococcus pyogenes aureus und albus, Streptococcus pyogenes, Str. pyog. malignus und wahrscheinlich noch andere Streptococcen u. s. w. Auch ist nicht zu vergessen, dass ausser den genannten beim Menschen in der Mundhöhle und im Verdauungstract, im Sputum, in den Secreten der weiblichen Sexualorgane, in den Fäces eine Menge von Spaltpilzen vorkommen, die wenigstens bei Thieren, und höchst wahrscheinlich auch beim Menschen exquisit septische Erscheinungen hervorrufen.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen wollen wir diejenigen chirurgischen Fälle in Betracht ziehen, welche Gelegenheit zu septischer Infection geben. Zunächst sind es Fälle, in welchen an frischen Wunden eine Zersetzung stattfindet; ob dabei intensive, über das Gewöhnliche hinausgehende

örtliche und allgemeine Infection eintreten wird, pflegt sich innerhalb der ersten drei Tage zu entscheiden. Wir haben schon früher von den localen Veränderungen gesprochen, welche durch die septische Infection hervorgerufen werden; sie richten sich, zum Theil wenigstens, nach der Einwirkung der inficirenden Spaltpilze auf das Gewebe, wie wir aus den Thierversuchen schliessen können. Von ihnen hängt es ab, wie sich die Reaction des Gesamtorganismus gestalten wird. Aeussert sich die örtliche Infection in einer geringen Entzündung, die bald zu guter circumscripiter Eiterung führt, hat die allgemeine Infection eine nur mässige Temperatursteigerung zur Folge, so fällt die Erkrankung in's Gebiet des einfachen

Fig. 66.



*a* Rothe und weisse Blutkörperchen aus der Zwerchfellvene einer sephthämischen Maus. Uebergänge von Blutkörperchen, die wenig Bacillen enthalten, bis zu solchen, die in einen von Bacillen gebildeten Haufen verwandelt sind. Vergrösserung 700. Nach R. Koch. — *b* Bacillen des malignen Oedems vom Kaninchen (Pasteur's „Vibrion septique“). Vergrösserung 700. Nach R. Koch. — *c* Zwerchfellvene einer sephthämischen Maus, die im Lumen zahlreiche Septhämiabacillen und in Bacillenhaufen verwandelte weisse Blutkörperchen enthält, Vergrösserung 700. Nach R. Koch. —

septischen Fiebers. Dasselbe unterscheidet sich von dem Wundfieber im Wesen dadurch, dass bei letzterem unzersetzte Secrete, Blut, Lymphe u. s. w. aufgenommen werden und ihre pyrogene Wirkung äussern, während auch das unbedeutendste septische Fieber durch Zersetzungsproducte bedingt ist. Ist die örtliche Infection sehr ausgedehnt, bildet sich Phlegmone mit verjauchenden Producten aus, nimmt damit der Allgemeinzustand einen



besonderen, gleich näher zu erörternden Character an, so nennen wir den Zustand complicirtes septisches Fieber oder „Sephthämie“. Es wird Ihnen einleuchtend sein, dass der Krankheitsbegriff „Sephthämie“ wesentlich auf ätiologischer Basis beruht, und dass sich das einfache septische Wundfieber zur Sephthämie verhält, wie z. B. die typhöse Febricula zum Typhus: auch ist in der That der Name „septische Febricula“ vorgeschlagen. Doch wie der Typhus in seinen einzelnen Formen auch symptomatologisch und pathologisch-anatomisch characterisirt ist, so ist das auch bei der Sephthämie der Fall, wenngleich dabei die pathologisch-anatomische Ausbeute gering ist. In manchen Fällen ist es ein traumatisch oder spontan entstandener, ausgedehnter Brandherd (z. B. Gangrän in Folge von Arterienerkrankung), von welchem aus die Resorption fauliger Stoffe erfolgt, und zwar ist dieses häufiger und intensiver der Fall bei feuchtem als bei trockenem Brande. In ähnlicher Weise ist die Bedingung für die Resorption putriden Substanzen gegeben, wenn nach der Geburt des Kindes die Placentarfläche des Uterus gangränescirt, und beim Neugeborenen dadurch, dass die Gangrän des Nabelstrangs zur Infection führt.

Betrachten wir nun die klinischen Formen unter denen uns das septische Fieber oder die Sephthämie entgegentritt. Zunächst finden wir ganz acut verlaufende Fälle von septischer Intoxication, die meist bei septisch inficirten, sog. vergifteten Wunden erfolgt, und die sich durch das rasche Auftreten der Allgemeinsymptome, bevor noch örtliche Erscheinungen zu beobachten sind, characterisirt. Die Patienten werden von allgemeinem Unbehagen, von Abgeschlagenheit, Schwäche, Zittern und psychischer Depression befallen, sie schwanken wie Betrunkene, können sich nicht auf den Füßen erhalten, es stellt sich Athemnoth ein, die Respiration ist oberflächlich, frequent. Die Unruhe nimmt zu, die Kranken werfen sich im Bette umher, sie können keine ruhige Lage finden, ein schreckliches Gefühl der Angst und Beklommenheit überkommt sie; bisweilen treten quälende Zwangsvorstellungen auf, auch furibunde maniacalische Delirien kommen vor. Kurze Zeit nach der Infection tritt unter wiederholtem Frösteln Fieber auf, die Temperatur steigt und der Patient wird von brennender Hitze befallen; in den schwersten Fällen erfolgt unter Zunahme der Benommenheit des Sensoriums und Sopor der Tod innerhalb eines oder zweier Tage; meistens bessert sich jedoch der Zustand gegen den 2. Tag, und es können unter reichlicher Schweisssecretion die Allgemeinsymptome der Vergiftung zurückgehen und der Patient erholt sich bei entsprechender localer Behandlung, allerdings gewöhnlich sehr langsam.

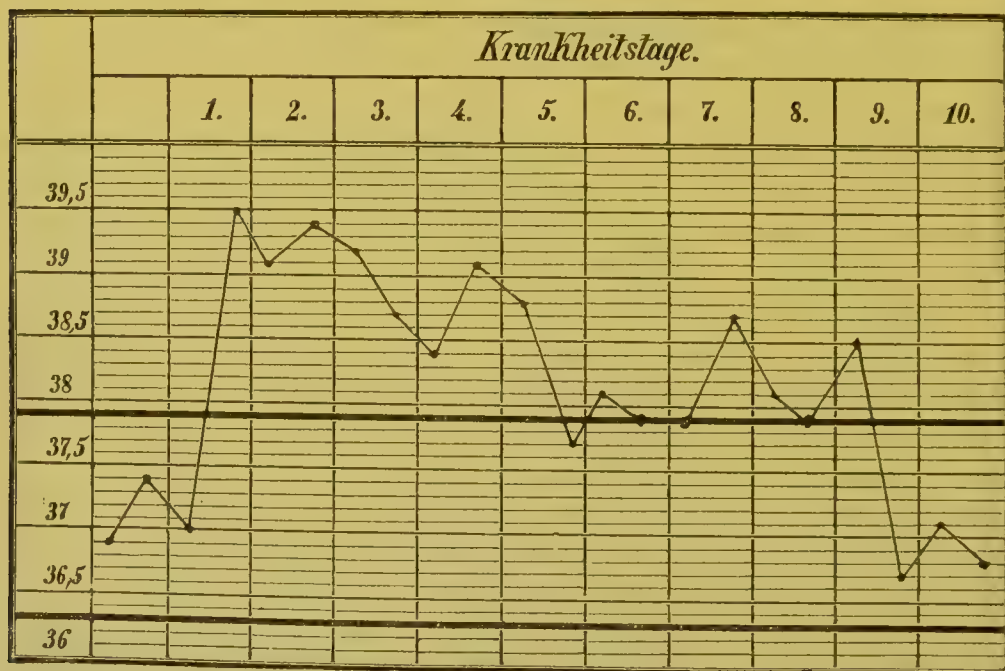
Nehmen wir im Gegensatz zu diesen seltenen schweren Intoxicationsfällen gleich das septische Fieber, wie es so viele offene, nicht absolut aseptisch gehaltene Verletzungen begleitet. Die Temperaturerhöhung schwankt dabei zwischen 38—39°, selten steigt sie höher, des Morgens treten Remissionen ein, der Puls ist beschleunigt, voll, der Patient empfindet anfangs leichtes Frösteln, später Hitze; dabei ist der Durst vermehrt,

der Appetit geringer, die Zunge etwas belegt, jedoch nicht trocken, der Harn reichlicher und dunkler als im Normalzustande; vielleicht besteht etwas Kopfschmerz und Unbehagen, selten ist das Sensorium getrübt — mit einem Worte der ganze Zustand entspricht dem, was der Laie, respective der Nicht-Chirurg Wundfieber zu nennen pflegt. Complicationen von Seiten der inneren Organe oder locale Complicationen der entzündlichen Wundreaction kommen nicht vor und dieses einfache septische Fieber geht ohne weitere Gefahr für den Kranken vorüber.

Weit bedenklicher sind die Symptome, wenn sich in Folge septischer Infection progrediente Entzündungen entwickeln; hier können die mannigfachsten Grade der septischen Allgemeinerkrankung auftreten, je nach der Localität, der Ausdehnung und dem Verlaufe des localen Processes. Die septische Entzündung breitet sich entweder in der unmittelbaren Umgebung der Wunde aus und schreitet daselbst weiter oder es werden septische Producte durch die Lymphgefäße aus dem Localherde aufgenommen, weiter geführt und erregen an entfernten Stellen ebenfalls septische Entzündungen, wobei die Lymphgefäße entweder frei bleiben oder selbst erkranken (septische Lymphangioitis). Wir haben diese Formen bereits im Vorübergehen erwähnt bei Besprechung der Quetsch- und Risswunden, der complicirten Fracturen, der Sehnenscheidenentzündung u. s. w. Die Allgemeinerkrankung beginnt gewöhnlich nach leichtem Frösteln mit rasch ansteigendem Fieber; ein Initialfrostanfall gehört bei der nicht durch Eiterresorption complicirten, reinen Sepsithämie zu den Seltenheiten; doch selbst wenn ein solcher ausnahmsweise aufgetreten war, so wiederholt er sich nicht mehr im Verlaufe der Krankheit: dieser Umstand bildet ein charakteristisches unterscheidendes Merkmal zwischen der septischen und der purulenten Infection. Der Kranke ist hinfällig, abgeschlagen, klagt über Kopfschmerzen, bald tritt Benommenheit des Sensoriums ein, der theilnahmslos dahinliegende Patient äussert keinerlei Schmerzempfindung; durch Fragen nach seinem Befinden wachgerüttelt, antwortet er, es gehe ihm gut und verfällt sogleich wieder in die frühere Apathie. Der Appetit fehlt, die Zunge ist nicht belegt, jedoch trocken, intensiv dunkelroth, später grau-bräunlich gefärbt, starr, oft holzig hart, wodurch die Sprache dieser Kranken etwas eigenthümlich Schwerfälliges bekommt; das Zahnfleisch ist mit schmutzigem, braunem Belage bedeckt, die Lippen vertrocknet, aufgesprungen. Die Kranken haben Durst, befriedigen denselben aber selten, weil er wegen der allgemeinen Apathie nicht zum Bewusstsein kommt. Nicht immer, doch häufig treten profuse, zuweilen blutige Diarrhöen auf, seltener Erbrechen. Anfangs kann starker Schweiss vorhanden sein, später ist die Haut trocken, blass, mit gelblichem Stich, welk. Der Urin ist sparsam, sehr concentrirt, zuweilen eiweisshaltig. Bei fortschreitender Krankheit lassen die Kranken Urin und Koth unter sich gehen. Es tritt sehr früh gangränöser Decubitus am Kreuzbeine auf. — Die Körpertemperatur steigt Anfangs meist hoch, bis 40°, ja 42°, und erhält sich auf dieser Höhe mit geringen Remissionen in den

Morgenstunden; nähert sich die Krankheit dem Exitus letalis, so sinkt nicht selten die Körpertemperatur bis auf's Normale, selbst darunter, der Kranke stirbt in der Regel im vollkommensten Collapsus bei fadenförmigem, äusserst frequentem Puls. Die Beschaffenheit des Pulses und der Zunge ist bei der Prognose des sephthämischen Zustandes wichtiger als die Temperatur: eine feuchte, wenn auch belegte Zunge ist ein weit bedeutungsvolleres günstiges Zeichen, als sämtliche übrigen Symptome, die der Kranke darbietet. Dagegen ist ein zusammengezogener frequenter, namentlich intermittirender Puls von übler Vorbedeutung; normale Temperatur dabei hat keinen prognostischen Werth, während allerdings sehr hohe und sehr niedrige Temperaturen die Prognose noch verschlimmern. Die Agonie dauert oft über 24 Stunden.

Fig. 67.



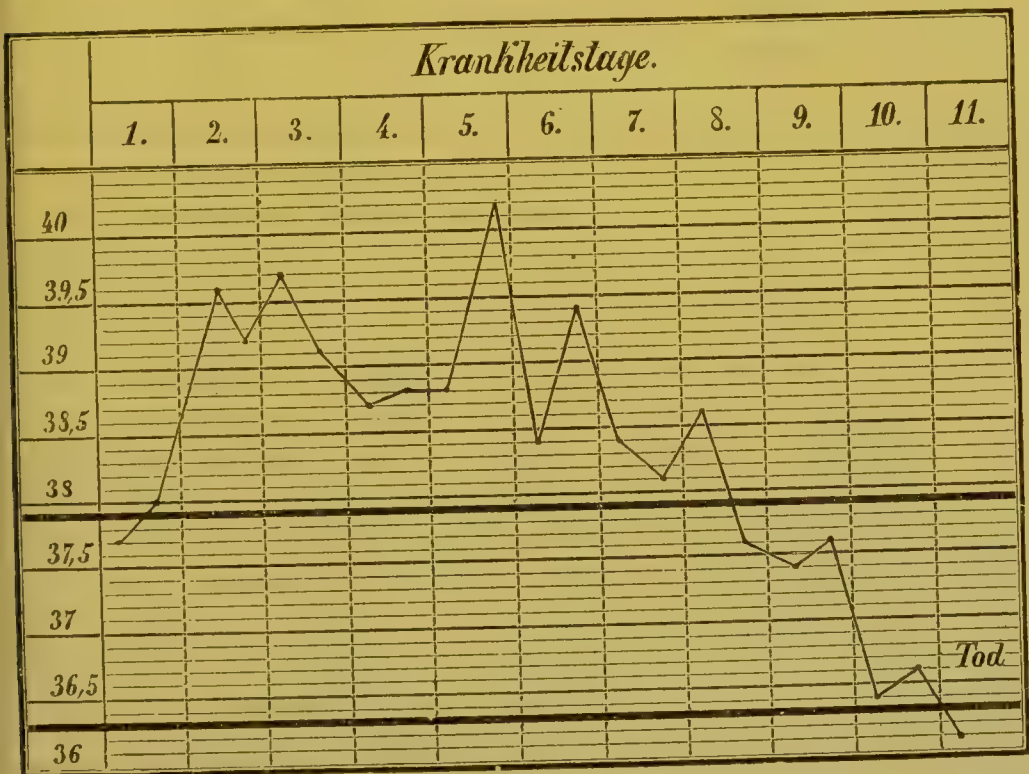
Septisches Fieber bei Erysipelas traumaticum ambulans faciei, capitis et colli, nach der Exstirpation eines Lippenkrebses entstanden. Genesung.

Dieser Verlauf ist der regelmässige bei den acuten, nach frischer Verletzung auftretenden reinen Septhämien; der Kranke kann jedoch auch in dem ersten Stadium mit steigender Temperatur sterben. Es giebt ferner Fälle, in welchen der Fieberanfang kaum durch eine Temperaturerhöhung markirt ist, und endlich Fälle, die ganz afebril oder mit abnorm niedriger Temperatur verlaufen; letzteres kommt mit acutem Verlaufe bei septischer Peritonitis nach Darmperforation u. s. w., mit subacutem Verlaufe besonders bei älteren Individuen mit spontaner Gangrän vor; dabei sind die anderen Symptome meist alle vorhanden. Bei den acutesten Fällen mit normaler oder subnormaler Temperatur tritt nicht selten etwa gegen die Mitte oder



gegen das Ende des zweiten Tages rasch ein enormer Collaps mit Cyanose auf, der dann gewöhnlich in wenigen Stunden zum Tode führt. Solche Patienten machen genau denselben Gesamteindruck wie Cholerakranke im Stadium algidum; es können sogar wirkliche reiswasserähnliche Diarrhöen vorkommen. Sie erinnern sich an die ganz ähnlichen Symptome, welche durch Intoxication mit gewissen bereits näher untersuchten Ptomainen beim Versuchsthiere hervorgerufen werden. In der That hat man in solchen Fällen, die auch mit Diphtherie combinirt sein können, die Empfindung, als ob die Kranken plötzlich vergiftet wären, nachdem sie sich in den ersten 24 Stunden nach der Operation vielleicht ganz wohl befanden. Das Wundsecret ist dabei keineswegs übelriechend.

Fig. 68.



Fiebercurve bei Sepsithämie nach Exstirpation eines colossalen Lipoms zwischen den Oberschenkelmuskeln. Offene Wundbehandlung. Tod.

Von den Symptomen, welche auf Betheiligung der inneren Organe an dem septischen Allgemeinprocesse schliessen lassen, ist das constanteste die nachweisbare Schwellung der Milz, welche zugleich mit einer gewissen Druckempfindlichkeit einhergeht; die Leber zeigt, wie wir später sehen werden, zwar ebenfalls eine Volumszunahme, doch entzieht sich dieselbe meistens dem objectiven Nachweise. Icterus, und zwar die hämatogene Form, kommt in geringen Graden öfters zur Beobachtung; er ist um so intensiver, je mehr rothe Blutkörperchen durch die Aufnahme der septischen

Stoffe, respective durch die Mykose des Blutes, zerstört worden sind. Die diffusen septischen Entzündungen der Pleura, des Endo- und Pericardium bedingen nur ausnahmsweise besondere Symptome. Als gelegentlicher Befund kommen exanthemartige Eruptionen an der Haut vor, welche zum Theil vollkommen den Typus der Scarlatina zeigen, wie diese verlaufen und mit Abschuppung endigen, zum Theil in Form von Urticaria, von Bläschen und Pusteln mit serösem oder blutig-eitrigem Inhalte auftreten. — In seltenen Fällen entwickelt sich besonders nach schweren Traumen, z. B. nach Zerquetschung einer Extremität durch Verschüttung, durch Ueberfahren u. s. w. eine acute, mit grünlicher, cadaveröser Verfärbung der Haut, mit Gasentwicklung im subcutanen Gewebe, ja sogar in den Venen, bis in die Tiefe der Muskeln einhergehende, rapid fortschreitende Fäulniss des ganzen Gliedes am Lebenden, welche unter vergiftungsartigen Symptomen fast immer innerhalb der ersten 48 Stunden zum Tode führt. Dabei ist die Extremität kolossal angeschwollen, theils durch Oedem, theils durch Fäulnissgase; die Lymphdrüsen sind stark vergrössert, aus dem zermalnten Gewebe entleert sich eine missfarbige, hämorrhagische, seröse Flüssigkeit von fauligem Geruch. Maisonneuve nannte diesen Zustand: „Gangrène traumatique foudroyante“ (Gangraena septica acutissima, Hueter, malignes Oedem, R. Koch). In manchen solchen Fällen ist die Gangrän an und für sich durch die Verletzung selbst bedingt, indem die Weichtheile auf weite Strecken hin vollkommen ertötet wurden. In anderen Fällen kann jedoch die Quetschung mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden, und dennoch schreitet die Gangrän unter Gasentwicklung von dem traumatischen Herde aus mit furchtbarer Raschheit vorwärts, ganz ähnlich, wie es nach Infection mit gewissen Thiergiften, namentlich nach Schlangenbiss zu geschehen pflegt. Bei Thieren konnte Nicolaier die Erscheinungen der Gangrène foudroyante durch Einimpfung von Erde hervorrufen. Beim Menschen haben Chauveau, Arloing und Ehrlich in einigen Fällen den Bacillus des malignen Oedems (R. Koch) aufgefunden, in anderen ergab sich aus der Cultur der Streptococcus pyogenes malignus (Flügge); offenbar werden bei der progressiven Gangrän, die entweder durch die Verletzung vorbereitet oder durch den Spaltpilz direct hervorgerufen wird, Stoffe von der intensivsten toxischen Wirksamkeit gebildet, deren Resorption eine wahre Vergiftung bewirkt, eine Sepsithämie, die unter Collapserscheinungen zum Tode führt, noch bevor sich auffallendere Veränderungen innerer Organe entwickeln können.

Sie sehen, dass das Krankheitsbild bei der Sepsithämie ein sehr verschiedenes sein kann. Es ergeben sich in den Erscheinungen je nach der Qualität der zersetzten Stoffe wie nach der Quantität der aufgenommenen Producte mannigfache Differenzen, wobei schliesslich auch noch die Widerstandsfähigkeit des erkrankten Individuums in Betracht kommt. Ich hoffe, dass Sie sich aus dem Gesagten ein richtiges Bild von der Sepsithämie gebildet haben. Die Prognose ist bei den ausgesprochenen Symptomen der

Krankheit ausserordentlich schlecht, günstiger, wenn wir im Stande sind, durch entsprechende Therapie die weitere Bildung und Resorption von giftigen Pto-mainen zu verhindern; am besten ist sie bei dem einfachen septischen Fieber. Ueber die Behandlung wollen wir am Ende dieses Abschnittes sprechen.

Kommen wir jetzt zu dem Leichenbefunde. Zuweilen haben wir Mühe, die ödematöse Infiltration, die bläuliche und bräunliche Verfärbung der Haut, die wir in der Umgebung der Wunde am Lebenden sahen, an der Leiche wiederzufinden. In anderen Fällen, die einen längeren Verlauf hatten (6—8 Tage), finden wir das Unterhautzellgewebe mit blutig seröser Flüssigkeit durchtränkt, bei noch längerem Verlaufe (zwei Wochen und darüber) der Krankheit zeigt sich meist sehr ausgedehnte Vereiterung und Verjauchung des Zellgewebes mit mehr oder weniger ausgedehnter Gangrän der Haut. Die Darmschleimhaut zeigt häufig die Symptome einer ausgebreiteten Enteritis, welche sich bis zu dysenterieartiger Entzündung steigern kann; bestanden im Leben anhaltende profuse Diarrhöen, so besteht wohl Schwellung der solitären und conglobirten Darmfollikel. Die Milz ist fast immer vergrössert und erweicht, schwarzroth, selten normal gross und fest; die Leber etwas geschwollen, meist blutreich, schlaff, auch wohl auffallend brüchig, doch ohne weitere Veränderung. Im Herzen ist das Blut häufig klumpig, halb geronnen, theerartig, in selteneren Fällen fest geronnen, speckhäutig; die Lungen in den meisten Fällen normal. Manchmal findet man diffuse, einseitige oder doppelseitige mässige Pleuritis, auch wohl Spuren von Pericarditis; die Nieren sind oft geschwellt, das von ihrer Schnittfläche abstreichbare Serum trübe. Zuweilen sind die Veränderungen in den inneren Organen so geringfügig, dass man keinen bestimmten Schluss aus denselben ziehen kann. Die diffusen metastatischen Entzündungen, über die wir bei der Pyohämie ausführlicher sprechen wollen, sind bei der Septhämie nichts sehr Wesentliches, ebensowenig wie die embolischen Infarcte und jauchigen Abscesse, welche sich ausnahmsweise auch bei Septhämie finden, wenn die Individuen der Krankheit längere Zeit widerstanden, und es zu Venenthrombosen um die Wunde oder den gangränösen Herd gekommen war. Im Blute und den inneren Organen findet man, jedoch nicht immer und nicht überall, Bacterien; am leichtesten sind die betreffenden Colonien als förmliche Embolien der Capillaren in den Nieren nachzuweisen. Doch darf man das massenhafte Vorkommen der Mikroorganismen, welche sich post mortem rapid vermehren, nicht ohne weiteres als Befund auf den Lebenden übertragen. In den localen Entzündungsherden existiren jederzeit Mikroorganismen, deren Invasion in's Gewebe dem makroskopisch und mikroskopisch nachweisbaren Entzündungsprocesse vorausgeht,



### 3. Das Eiterfieber, die Pyohämie.

Die Pyohämie (der Name ist von Piorry aus πύον, Eiter, und αἷμα, Blut, gebildet) ist eine allgemeine Infectionskrankheit, eine Krankheit, die durch Aufnahme von Eiter oder dessen Bestandtheilen in's Blut entsteht; sie verhält sich zum einfachen Entzündungsfieber und Nachfieber wie die Sepsithämie zum einfachen primären Wundfieber, ist symptomatologisch durch intermittirend auftretende Fieberanfälle, pathologisch-anatomisch durch das so überaus häufige Vorkommen von metastatischen Abscessen und metastatischen diffusen Entzündungen characterisirt. Wir können sie als eine besondere durch Eitercoccen-Invasion bedingte Infectionskrankheit auffassen. Gleichbedeutende Bezeichnungen für diese Krankheit sind: metastatisirende Eiterdyskrasie, Eitersucht, purulente Diathese.

Man glaubte ursprünglich und zwar lange vor Piorry, dass die „Eiterdyskrasie“ durch directen Eintritt des Eiters in das Blut hervorgerufen und dass dann dieser Eiter an verschiedenen Stellen des Körpers in Form von eitrigen Metastasen abgesetzt werde. In der That suchte man die Pyohämie an Thieren experimentell zu erzeugen, indem man Substanzen der verschiedensten Provenienz in die Circulation einbrachte. Virchow kam bei seinen Arbeiten über die embolisch-metastatischen Processe zu dem Schlusse, dass die intravenöse Injection von reinem, unzersetzten Eiter nicht öfter Embolien und Metastasen hervorrufe, als irgend ein anderes corpusculäres Element und dass die Erscheinungen bei der Pyohämie sich wesentlich in zweierlei Gruppen zerlegen liessen, in eine, bei welcher es sich um mechanische Gefässverstopfungen handle und eine zweite, bei welcher das aus dem Eiter resorbirte Gift in Frage komme, das zur Entstehung neuer Eiterungen führe. Dass dieses Gift nicht das gewöhnliche Fäulnissgift sei, betonte er ausdrücklich, denn die Wunden, von denen die Pyohämie ausging, brauchten gar nicht faulig zu sein — während andererseits faulige Stoffe durchaus nicht zur Bildung von Eitermetastasen zu führen brauchten. Er empfahl den Namen „Pyohämie“ ganz aufzugeben und statt desselben Ichorrhämie (von ἰχρρ, „Wundjauche“) zu gebrauchen, die von der Sepsithämie zu trennen sei. O. Weber wies nach, dass entgegen der Anschauung Virchow's die Embolie durch Fett oder andere indifferente Körper keine Eitermetastasen hervorrufe, während er durch Eiterinjection zahlreiche metastatische Processe produciren konnte, welche den Tod der Versuchsthiere zur Folge hatten; bei grösseren Thieren gelang es ihm durch Einführung eitriger Blutthromben selbst Schüttelfröste zu erzeugen. Billroth und O. Weber hatten früher schon die pyrogene Wirkung der Eiterinjection constatirt — einen Schritt weiter machte Billroth, indem er nachwies, dass das im Eiter befindliche phlogogene und pyrogene Gift molekuläre Beschaffenheit haben, und dass dieses pyrogene Gift auch dem eingetrockneten Eiter adhären müsse. Klebs war der Erste, welcher bei der Pyohämie Mikroorganismen sicher nachweisen konnte; die Untersuchungen richteten sich nun besonders darauf, einen „specifischen Pyohämiepilz“ zu finden, dessen Gegenwart im Eiter die Pyohämie hervorrufen sollte, denn man glaubte immer noch, dass nur inficirter Eiter den Patienten pyohämisch machen könne. Doch waren die Methoden der Bacterienforschung damals so unvollkommen, dass keine verlässlichen Resultate zu Tage kamen. Pasteur fand, indem er Culturen im Vacuum mit gewöhnlichem Wasser anlegte, einen Mikroparasiten, den er „Microbe du pus“ nannte und dessen subcutane Inoculation beim Kaninchen regelmässig Eiterung, dessen intravenöse Injection Abscesse in inneren Organen, besonders in der Leber erzeugte. Pasteur folgerte aus seinen Versuchen, dass die metastatischen Herde nicht durch ein gelöstes oder sonst dem Eiter anhaftendes chemisches Gift erzeugt werden. Bei Frauen, die an

Puerperalfieber — einer Art Pyohämie — erkrankt waren, fand Doléris regelmässig in den Lochien und im Eiter einen Pilz von besonderer Form, den sog. „*Micrococcus en couple*“ der von den Fäulnisorganismen verschieden ist, und dessen Reincultur bei den Versuchsthiere Eiterung bewirkt. Erst durch R. Koch's musterhafte Arbeiten haben wir jedoch genauere Kenntniss über die Mikroorganismen bei den accidentellen Wundkrankheiten erlangt; Koch hat beim Kaninchen durch Injection von Macerationsflüssigkeit einen Process hervorgerufen, welcher der Pyohämie vollkommen analog ist, und bei dem sich ganz bestimmte specifische Mikrococcen isoliren lassen: dieselben haften an der Oberfläche der rothen Blutkörperchen, umspinnen sie und bewirken dadurch ein Zusammenkleben derselben, und in Folge davon Gerinnung des Blutes und Thrombenbildung (vergl. Fig. 69). Indessen konnten diese Ergebnisse des Experimentes nicht ohneweiters auf den Menschen übertragen werden; man untersuchte nun den Eiter bei pyohämischen Affectionen und konnte weder in den localen noch in den metastatischen Eiterherden andere Mikroorganismen finden, als die durch Ogston, Rosenbach u. v. A. bei allen acuten (heissen) Abscessen nachgewiesenen Coccusarten, den *Staphylococcus pyogenes aureus* und *albus* und den *Streptococcus pyogenes*. In der That bewirken die intravenösen Injectionen von *Staphylococcus pyogenes aureus* beim Versuchsthiere eine nach 2—9 Tagen tödtliche Allgemeinkrankheit, wobei in den Nieren punktförmige bis erbsengrosse embolische Herde, zuweilen exquisit keilförmige Infarcte gefunden werden, in deren Bereich die Capillaren durch Thromben, aus Coccen gebildet, vollständig verlegt sind; ausserdem eitrige Metastasen in den Gelenken, in den Muskeln — häufig auch bei frischen Fracturen im Marke des verletzten Knochens. Uebrigens werden die vom Blute aufgenommenen Coccen auch in der Milz, im Knochenmarke, in der Leber u. s. w. abgelagert, wo sie entweder bald zu Grunde gehen, oder noch lange Zeit lebensfähig bleiben. Die intravenöse Injection des *Streptococcus pyogenes* wird von gesunden Kaninchen meistens reactionslos ertragen; sind jedoch die Thiere künstlich durch Injection toxischer Substanzen geschwächt, dann gehen sie durch Wucherung der Mikrococcen zu Grunde; auch sterben sie an Endocarditis ulcerosa mit Streptococchenherden, wenn vor der Injection eine Verletzung der Aortenklappen Statt gefunden hatte (Wysokowitsch).

Vom ätiologischen Standpunkte aus dürfen wir zur Pyohämie rechnen alle Processe, bei welchen ein organisirtes Gift, die Eitercoccen, in die Blutbahn gelangt und an verschiedenen Stellen des Gefässsystems abgesetzt, secundäre Eiterungen hervorruft. Die Pyohämie, früher eine der häufigsten Todesursachen nach Verletzungen und Operationen, ist heutzutage, Dank der modernen Wundbehandlung, so selten geworden, dass ich, um Ihnen ein Bild des Krankheitsverlaufes zu entwerfen, in die vorantiseptische Zeit zurückgreifen muss.

Denken Sie sich also, es sei ein Verletzter in's Spital gebracht worden, bei welchem Sie eine mit ausgedehnter Quetschwunde complicirte Fractur des Unterschenkels dicht oberhalb des Fussgelenks constatiren. Die Verletzung sei durch das Auffallen einer sehr schweren Last entstanden. Sie hätten die Wunde untersucht und eine quere Fractur der Tibia gefunden; Sie hätten sich für die conservative Behandlung entschieden. Nehmen wir nun an, Sie haben einen der, in früherer Zeit üblichen Verbände, ohne antiseptische Vorsichtsmaassregeln angelegt: der Kranke befindet sich Anfangs vortrefflich, fiebert wenig etwa bis zum dritten oder

vierten Tage; jetzt beginnt die Wunde sich stärker zu entzünden, secretirt verhältnissmässig wenig Eiter; die Haut in der Umgebung wird ödematös, roth, der Kranke fiebert heftiger, besonders am Abende, die Schwellung in der Umgebung der Wunde nimmt zu und verbreitet sich langsam weiter; der ganze Unterschenkel ist geschwollen und geröthet, das Fussgelenk sehr schmerzhaft, bei Druck auf den Unterschenkel fliesst aus der Wunde mühsam ein dünner, übelriechender Eiter aus: die Anschwellung bleibt auf den Unterschenkel beschränkt; keine Betheiligung des Sensoriums, kein Zeichen von intensiver acuter Sepsithämie; der Kranke ist äusserst empfindlich bei jedem Verbande, ist verstimmt und verzagt; es hat sich eine Febris continua remittens ausgebildet mit ziemlich hohen Abendtemperaturen und erheblicher Pulsfrequenz, der Puls ist voll und gespannt, der Appetit hat sich ganz verloren, die Zunge ist stark belegt. Wir befinden uns jetzt ungefähr am zwölften Tage nach der Verletzung. Aus der Wunde fliesst sehr viel Eiter von verschiedenen Seiten her; etwas entfernter oberhalb derselben ist deutliche Fluctuation wahrzunehmen; die Eiterhöhle lässt sich zwar nach der Wunde hin durch Drücken mühsam entleeren, doch der Abfluss ist sehr gehemmt, und es ist daher nothwendig an der genannten Stelle eine Incision zu machen. Dieses geschieht, es wird eine mässige Menge Eiter entleert; einige Stunden darauf bekommt der Kranke einen heftigen Schüttelfrost, dann trockene, brennende Hitze, endlich sehr starken Schweiss. Das Aussehen der Wunde bessert sich etwas, doch dauert das nicht lange; man bemerkt bald in der Nähe derselben, mehr nach hinten in der Wade eine neue Eiterhöhle; es kommt ein neuer Schüttelfrost; neue Gegenöffnungen sind bald hier, bald dort nöthig, um dem massenhaft sich bildenden Eiter überall gehörigen Ausfluss zu verschaffen. Das linke Bein ist das verletzte; der Kranke klagt eines Morgens über heftige Schmerzen im rechten Kniegelenk, dasselbe ist etwas geschwollen und bei jeder Bewegung schmerzhaft. Die Nächte sind schlaflos; Patient geniesst fast Nichts, trinkt sehr viel und kommt sehr herunter, er magert ab, besonders im Gesicht; die Hautfarbe bekommt einen Stich in's Gelbliche, die Schüttelfröste wiederholen sich; der Kranke fängt jetzt an, über Druck auf der Brust zu klagen: er hustet etwas, wirft jedoch nur wenige schleimige Sputa aus; durch die Untersuchung der Brust constatiren Sie ein, bis jetzt mässiges, pleuritiches Exsudat auf einer oder auf beiden Seiten, Patient leidet jedoch davon nicht viel; um so mehr klagt er über das rechte Knie, welches jetzt sehr stark geschwollen ist und viel Flüssigkeit enthält; da der Kranke viel schwitzt, wird der Urin sehr concentrirt und enthält zuweilen Eiweiss. Es kommt endlich noch Decubitus hinzu; der Kranke empfindet denselben kaum mehr, er liegt ruhig da, zum Theil jetzt halb betäubt und leise vor sich hin murmelnd. Es sind ungefähr drei Wochen seit der Verletzung verstrichen; die Wunde ist trocken, der Kranke sieht entsetzlich elend aus, das Gesicht, der Hals ist besonders abgemagert; die Haut von stark icterischer Farbe, kühl, die Augen matt, die zitternd



hervorgestreckte Zunge ganz trocken, die Temperatur niedrig, nur Abends erhöht, der Puls sehr klein und frequent, die Respiration langsam, der Athem von eigenthümlich cadaverösem Geruch; endlich wird der Kranke bewusstlos und kann in diesem Zustande vielleicht noch 24 Stunden verbleiben, bevor der Tod eintritt.

Sie machen die Section: in der Schädelhöhle nichts Pathologisches; Herzbeutelinhalt und Herz normal, im rechten Ventrikel und im Vorhofs ein festgeronnenes, weisses Fibrincoagulum; beide Pleurahöhlen sind mit einer trüben, serösen Flüssigkeit gefüllt; die Lungenoberfläche mit netzförmigen, icterischen Fibrinlagen bedeckt; Sie sichten dieselben ab und finden darunter in der Substanz der Lunge, jedoch besonders an ihrer Oberfläche, ziemlich feste Knoten von Bohnen- bis Kastaniengrösse. Dieselben befinden sich vorwiegend in den unteren Lappen; Durchschnitte durch dieselben zeigen, dass es meistens Abscesse sind. Das etwas verdichtete Lungenparenchym bildet die Kapsel einer Höhle, welche mit Eiter und zerfallenem Lungengewebe erfüllt ist. Andere von diesen Knoten sehen blutigroth auf dem Durchschnitte aus, ihre Schnittfläche ist etwas körnig, in ihrer Mitte findet sich hier und da Eiter in verschiedenen Mengen, und es erhellt, dass aus ihnen die Abscesse hervorgehen. Sie haben hier die Ihnen schon bekannten rothen Infarcte mit Ausgang in Abscessbildung vor sich. Einige von diesen Abscessen liegen der Oberfläche so nahe, dass dadurch die Pleura in Mitleidenschaft gezogen wurde, so dass also die Pleuritis secundär entstanden ist. — Die Leber ist ziemlich blutreich und von brüchiger Consistenz; übrigens lässt sich nichts Abnormes in ihr entdecken. Die Milz, etwas vergrössert, zeigt auf dem Durchschnitte einige feste keilförmige Knoten, mit ihrer Spitze nach innen, mit ihrem breiten äusseren Ende der Oberfläche zu gelegen; sie verhalten sich ähnlich wie die rothen Infarcte in den Lungen und sind auch zum Theil in der Mitte eitrig zerfallen. — Der ganze Tractus intestinalis, sowie die Harn- und Geschlechtswerkzeuge zeigen nichts Abnormes. Durch einen Schnitt in's rechte, während des Lebens schmerzhaft kniegelekt wird eine grosse Masse flockigen Eiters entleert; die Synovialmembran ist geschwollen und theilweise hämorrhagisch, injicirt, der Glanz der Gelenkknorpel vermindert. — Die Untersuchung der Wunde ergiebt nicht viel mehr, als was man schon beim Lebenden fand, nämlich eine ausgedehnte Vereiterung des tiefen und subcutanen Zellgewebes, sowie Eiter im Fussgelenke; die Wandungen aller dieser Eiterhöhlen bestehen grösstentheils aus zerfallendem Gewebe, eine rechte Granulationsentwicklung ist erst an wenigen Stellen erfolgt. Die Fractur ist jedoch complicirter, als man geglaubt hatte, indem theils eine Längsfigur bis in's Fussgelenk reicht, theils an der hinteren Seite der Tibia, wo man am Lebenden nicht untersuchen konnte, mehrere abgetrennte Knochenstücke gelegen sind. In den Venen des Unterschenkels finden sich hier und dort ältere Fibrinpfropfe, auch wohl gelber puriformer Detritus, und an einigen Stellen reiner Eiter. — Bei der mikroskopischen Unter-

suchung findet man, wie ich gleich beifügen will, die Wandungen der primären und der metastatischen Eiterherde durchsetzt von massenhaften Eitercoccen; auch im benachbarten Gewebe sind sie häufig nachweisbar, während im Eiter selbst ihre Anzahl geringer ist. Ebenso enthalten die embolisirenden Thromben überall Coccencolonien und an den diffus entzündeten Partien sind die Capillaren theils von wandständigen Pilzmassen besetzt, theils vollständig von denselben ausgefüllt und durchwachsen. In Fig. 69 sehen Sie ein Gefäss aus der Niere eines pyohämischen Kaninchens, welches Ihnen das Verhältniss der Mikrococcen zur Gefässwand und zu den Blutkörperchen klar macht.

Fig. 69.



Gefäss aus der Rindensubstanz der Niere von einem pyohämischen Kaninchen. Wandständige Haufen und zwischen den Blutkörperchen zerstreute Micrococcen. Vergrösserung 700. Nach R. Koch.

Fälle, wie der eben geschilderte, waren in der vorantiseptischen Zeit etwas ganz Gewöhnliches; seit der Einführung der antiseptischen Methode sehen wir die Pyohämie sehr selten, gewöhnlich nur bei Verletzten, deren Behandlung vollkommen vernachlässigt worden war und die bereits pyohämisch inficirt in unsere Kliniken gebracht werden. Nehmen Sie nun an, Sie hätten eine Reihe von Fällen beobachtet, ähnlich wie der obige, so dass es Ihnen klar geworden ist, dass es sich nicht um eine zufällige Combination verschiedener Krankheiten, sondern um etwas durchaus Zusammengehöriges handelt. Sie haben eine ausgedehnte und stets zunehmende Eiterung an einer Extremität mit sehr intensivem, continuirlichem und ausserdem in Anfällen auftretendem Fieber vor sich. Es gesellt sich eine Eiterung in einem ganz entfernten Gelenk hinzu, dann treten circumscripte Entzündungen mit Ausgang in Abscessbildung in den Lungen und in an-

deren Organen auf. Diese multiplen Entzündungsherde unterhalten das Fieber dauernd, und ausserdem, dass die Functionen der erkrankten Organe gestört wurden, geht der Organismus unter den Erscheinungen der Erschöpfung zu Grunde. Das Eigenthümliche und Wesentliche liegt, wie Sie leicht sehen, in dem Auftreten vielfacher Entzündungsherde, nachdem die primäre Eiterung einen gewissen Höhegrad erreicht hatte. Für die Entstehung der metastatischen Abscesse kennen Sie die Erklärung: sie werden immer durch eitrige inficirte Venenthromben und eitercoccenhaltige Emboli vermittelt, ich brauche darauf nicht zurückzukommen. Die diffusen metastatischen Entzündungen, welche sowohl bei Sepsithämie als bei Pyohämie vorkommen, hängen keineswegs wie die Pleuritis in dem als Beispiel angeführten Falle von Abscessen der Lunge ab; es giebt metastatische diffuse Entzündungen des Auges, der Hirnhäute, des Unterhautzellgewebes, der Gelenke, des Periostes, der Leber, der Milz, der Nieren, der Pleura, des Herzbeutels etc., die unabhängig von Venenthrombosen und Embolien durch Blutgerinnsel sind. Dieselben entstehen bei der Pyohämie sowohl wie bei der Sepsithämie einzig und allein durch Micrococccen-invasion in die Capillaren der betreffenden Organe, als deren specifische Wirkung Entzündung mit Eiterung erfolgt. Auch die Eiterungen in den Gelenken nächst einem puriformen Infectionsherde sind auf diese Weise zu erklären, so wie die Vereiterungen eines normal gebildeten Callus nach subcutaner Fractur, wenn das betreffende Individuum aus irgend einem Grunde pyohämisch inficirt worden ist. (Vergl. die Ergebnisse des Thier-experimentes pag. 491.) Im Ganzen gehört das Vorkommen diffuser metastatischer Entzündungen in inneren Organen zu den selteneren Erscheinungen, wenn man nicht die diffuse Schwellung der Milz dahin zählen will, die allerdings bei Pyohämie ziemlich häufig, wenn auch nicht constant ist.

Die Diagnose der metastatischen Abscesse und Entzündungen ist da leicht, wo diese Abscesse an der Oberfläche des Körpers und an den Extremitäten liegen; auch eine metastatische Meningitis und Choroiditis ist relativ leicht zu erkennen. Die Diagnose von Lungenmetastasen kann schwierig sein: fast niemals wird es gelingen metastatische Herde durch Percussion nachzuweisen; selbst wenn ihrer eine grosse Zahl ist, so liegen sie ganz zerstreut zwischen lufthaltigem Gewebe; dagegen kann man die durch den pleuritischen Erguss hervorgebrachte Dämpfung erkennen, und kann daraus mit einiger Sicherheit auf metastatische Abscesse schliessen; sicher wird die Diagnose, wenn man bei weitverbreitetem Bronchialcatarrh, der übrigens selten fehlt, blutig gefärbte Sputa findet. Von einer genuinen Pneumonie kann man in diesen Fällen wohl absehen, auch würden die sonstigen physikalischen Phänomene nicht zu derselben stimmen, es bleibt also die Diagnose „metastatische Herde in der Lunge“ übrig. Wenn man einige derartige Fälle gesehen hat, so wird man frühzeitig auf die auscultatorischen Erscheinungen des Catarrhes aufmerksam und wird eine plötz-



lich eintretende locale Steigerung der Phänomene als Symptom eines metastatischen Abscesses zu deuten im Stande sein. Die subjectiven Symptome sind oft auffallend unbedeutend mit Ausnahme des zuweilen sehr quälenden Hustens; erhebliche Dyspnoë entsteht hier nur bei ausgedehntem pleuritischen Ergüsse. — Icterus, und zwar als hämatogener, entwickelt sich oft in geringerem oder stärkerem Grade bei Pyohämie; immer ist er intensiver als bei der Sepsithämie, — die Ursache seiner Entstehung ist, wie bei dieser, der Zerfall der rothen Blutkörperchen, doch kann die Resorption von Gallenpigment zu seiner Steigerung beitragen. Jedenfalls erlaubt der Icterus bei Pyohämie keine Diagnose auf Leberabscesse; dieselben können bei bedeutender Schmerzhaftigkeit der Lebergegend mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, doch ist es dabei auch schon vorgekommen, dass man anstatt der erwarteten Leberabscesse eine acute diffuse Erweichung der Leber fand, die mit fast broncefarbenem Icterus verbunden war. — Die Vergrösserung der Milz kann durch Percussion zuweilen diagnosticirt werden. — Reichlicher Eiweissgehalt des Harns mit Epithelial- und Gallercylindern und Beimischung von Blut, namentlich wenn die letztere plötzlich auftritt und eben so plötzlich wieder verschwindet, berechtigt zumal bei gleichzeitiger bedeutender Verminderung der Harnabsonderung zur Annahme einer acuten metastatischen Nephritis; ob dabei aber die Niere von vielen metastatischen Abscessen durchsetzt oder diffus entzündet ist, was auch als metastatische Erkrankung vorkommt, lässt sich nicht mit Sicherheit am Lebenden eruiren. — Am häufigsten sind Lungen und Milzabscesse, sowie metastatische Gelenkentzündungen, weit seltener Leber- und Nierenabscesse und Metastasen in allen übrigen früher genannten Theilen.

Auf ein Symptom der Pyohämie müssen wir noch näher eingehen, nämlich auf die Schüttelfröste. Sie treten in unregelmässiger Weise auf, selten in der Nacht, doch zu jeder Zeit des Tages, und ihre Dauer und Intensität ist ganz ausserordentlich verschieden; bald klagt der Kranke nur über leises Frösteln und vorübergehende Schauer, bald zittert er so heftig und klappert mit den Zähnen, wie beim Wechselfieber. Anfangs kommen die Fröste seltener, dann häufiger, zwei und dreimal am Tage; gegen das Ende lassen sie wieder nach. Die Anfälle selbst gleichen denen bei Intermittens in Bezug auf Frost, trockene Hitze und Schweiss; doch es tritt nach dem Anfall kein vollständiges Aufhören des Fiebers und keine Euphorie ein, sondern etwas Fieber bleibt fast immer zurück. Machen Sie eine Messung der Körpertemperatur mit dem Thermometer vom Beginne des Frostes an, so finden Sie, dass die Temperatur fortwährend und zwar sehr rasch steigt, zuweilen  $2-3^{\circ}$  C. innerhalb  $\frac{1}{4}-\frac{1}{2}$  Stunde. Am Ende des Frostes und während der Zeit der trockenen Hitze erreicht die Körpertemperatur gewöhnlich ihren höchsten Grad; sie kann bis  $42^{\circ}$  C. steigen, kommt jedoch selten viel über  $40,5^{\circ}$  C. hinaus; von da an nimmt sie allmählig wieder ab. Die rasche Steigerung der Körpertemperatur steht jeden-

falls in Beziehung zum Phänomen des Schüttelfrostes; ausserdem scheint zu seiner Entstehung auch eine gewisse Reizbarkeit des Nervensystems nothwendig zu sein, indem bei torpiden oder durch Narcotica abgestumpften Individuen Schüttelfröste viel seltener zur Entwicklung kommen, als bei sehr reizbaren Menschen.

Die verschiedenartigsten acuten Infectionskrankheiten beginnen mit Fieberfrösten, besonders acute Exantheme, Pneumonien, Lymphangioitis etc., seltener Typhus, Pest, Cholera. Gewöhnlich wiederholen sich aber diese Fröste nicht, sondern nur der erste Anhub der Krankheit ist mit diesem Phänomen verbunden, das ja an und für sich bei allen diesen Krankheiten und auch bei der Pyohämie offenbar aus denselben Ursachen entsteht. Wenn wir daher den Schüttelfrost als solchen nicht als characteristisch für die Pyohämie bezeichnen können, so ist doch seine häufige Wiederkehr, so wie überhaupt der intermittirende Fiebertypus dieser Krankheit eigenthümlich. Wir kennen etwas Aehnliches nur beim Wechselfieber: da haben wir intermittirende Fieberanfälle mit regelmässigen Intervallen; wovon diese Intervalle abhängig sind, weiss man nicht, doch als unmittelbare Ursache der Fieberanfälle darf man den schubweisen Erguss von Krankheitsproducten aus der Milz ansehen; das bei Intermittens aus der Milz Stoffe in's Blut eintreten, dafür hat man anatomische Beweise durch die Melanämie und die Pigmentmetastasen: dass in Pancreas und Milz Anhäufungen (Ladungen, Schiff) mit normalen Secreten erfolgen und dass sich diese bei der Verdauung schubweise entleeren, ist bekannt; es scheint daher nicht zu kühn, anzunehmen, dass mit diesen physiologischen Entleerungen gewisser Stoffe aus der Milz auch pathologische Producte in's Blut übergehen. So, meine ich, werden auch bei der Pyohämie vielleicht in Intervallen grössere Quantitäten pyrogener Substanzen in Blut ergossen, welche ihrerseits auf die Wärmecentren einwirken und dadurch unter sonst günstigen Bedingungen Fieberanfälle mit Frost erzeugen. Dass die Embolien und die metastatischen Entzündungen nicht die Ursache der Schüttelfröste sind, wie man wohl angenommen hat, geht daraus hervor, dass man hie und da bei Sectionen von Pyohämischen, welche 10—12 Fröste überstanden haben, weder circumscripte noch diffuse metastatische Entzündungen findet. Dagegen spricht ein Umstand sehr für die Annahme, dass die Schüttelfröste durch die rasche, plötzliche Aufnahme eines grösseren Quantum von pyrogenen Substanzen in die Circulation hervorgerufen werden: es erfolgt nämlich bei Pyohämischen nicht selten ein Schüttelfrost wenige Stunden nachdem man einen Abscess eröffnet, eine Contraincision angelegt, kurz eine frische Continuitätstrennung gesetzt hat, selbst wenn die Temperatur in Folge des Eingriffes später zurückgeht. Vielleicht trägt die Resorption des Eiters durch die eröffneten Blutgefässe zur Entstehung des Schüttelfrostes bei. Wir haben schon hervorgehoben, dass die Frostanfälle fast ausschliesslich im Beginne acuter infectiöser Entzündungen, intermittirend nur beim Wechselfieber und bei Resorption von Eiter vorkommen, während sie bei acuter



Septhämie nahezu immer fehlen. Wahrscheinlich spielen auch die chemischen Qualitäten des Infectionsstoffes dabei eine wichtige, bisher unbekannte Rolle. Die experimentelle Prüfung dieser Frage ist deshalb sehr schwierig, weil es nur sehr schwer und bei unseren gewöhnlichen kleineren Versuchsthieren überhaupt nicht gelingt, Schüttelfröste hervorzurufen. Sie werden nach dem eben Gehörten begreifen, dass die gewöhnliche Methode der Temperaturmessung am Morgen und am Abend kein Bild des Fieberlaufes bei Pyohämie geben kann: da auf diese Weise die Messung bald in die Acme, bald in die Defervescenz eines Fieberanfalls, bald in die Zeit der Remission (eine vollständige Intermission des Fiebers kommt bei Pyohämie selten vor) fallen kann, so bekommt man natürlich höchst unregelmässige Fiebercurven. Wollte man sich ein genaues Bild des pyohämischen Fiebers verschaffen, so müsste man das Thermometer continuirlich liegen lassen und die Temperatur jede Viertelstunde notiren.

Die Nachforschungen darüber, ob sich in dem Eiter der Pyohämischen besondere Stoffe vorfinden, oder ob die qualitative Zusammensetzung ihres Eiters eine andere ist, als des Eiters von Menschen, welche ohne alle Zwischenfälle genesen, hat bis jetzt zu keinen Resultaten geführt. Früher, bevor man die Beziehungen der Microorganismen zur Eiterung kannte, glaubte man die Entwicklung der Pyohämie durch die Zersetzung des Eiters erklären zu können und der Umstand, dass man im Eiter der Pyohämischen Coccen fand, wurde als beweisend für seine faulige Beschaffenheit angesehen. Gegenwärtig nachdem man die Eitercoccen als Bestandtheil des normalen unzersetzten Eiters kennt, kann man ihr Vorhandensein nicht mehr als characteristisch für den pyohämischen Process betrachten. Allerdings können saprophytische Spaltpilze, namentlich Bacillen, in einem localen Entzündungsherde zur fauligen Zersetzung des Eiters führen; wird dieser faulige Eiter resorbirt, dann haben wir jedoch eine Combination von septischer und eitriger Infection — eine in der vorantiseptischen Zeit nicht seltene Affection, von der später noch die Rede sein wird. Damit sich Pyohämie entwickle, muss in der Nähe einer Eiterung eine Vene von dem Virus durchsetzt und pathologisch verändert werden, bevor sie vollständig obliterirt und für die Circulation unzugänglich geworden ist. Diese Fähigkeit, die Venenwand rasch zu durchdringen, scheint eine Eigenthümlichkeit des pyohämischen Giftes zu sein. Im kreisenden Blute, während des Lebens, findet man überhaupt nur spärliche Eitercoccen und zwar nicht einmal ausschliesslich bei manifester Pyohämie. Vielmehr haben, wie schon erwähnt, die Untersuchungen v. Eiselsberg's aus der Billroth'schen Klinik ergeben, dass bei allen Individuen mit septischem Wundfieber oder Eiterungsfieber Eitercoccen im Blute vorkommen, wenigstens ist ihre Gegenwart im Blute immer nachweisbar so lange die Temperatur  $39^{\circ}$  und darüber beträgt, was nicht sagen will, dass sie bei niederen Fiebertemperaturen vollkommen fehlen. Es wäre ja möglich, dass sie wegen ihrer geringeren Anzahl sich der Beobachtung entziehen und



erst dann hervortreten, wenn sie in grösseren Quantitäten im Blute vorhanden sind, was mit höheren Fiebergraden coincidirt. Der Befund von Eitercoccen im Blute ist demnach nicht characteristisch für die Pyohämie, wohl aber erklärt derselbe, wie durch gesteigerte Cocceninvasion aus dem Wundfieber und dem Eiterungsfieber der pyohämische Process mit seinen metastatischen Entzündungen sich entwickeln kann. Dass die Coccen während des Lebens innerhalb des kreisenden Blutes nur spärlich vorhanden sind, das beruht wohl auch auf der chemischen antibacteriellen Wirkung des Plasma: sowie das Plasma diese Wirkung eingebüsst hat, nach dem Tode vermehren sich bei Pyohämischen die Coccen in den Blutgefässen sehr rasch, so dass der Leichenbefund in dieser Hinsicht nicht maassgebend für die Verhältnisse während des Lebens ist.

Die Art und Weise, wie die Pyohämie auftritt, ist in mancher Hinsicht verschieden; am häufigsten beginnt die Krankheit zugleich mit der Eiterung in der von Coccen inficirten Wunde; — oder später, sei es, dass sich, durch Infection veranlasst, neue eitrige Entzündungen zur Wunde hinzugesellen, sei es, dass sie später nach bereits geschehener Abgrenzung des primären Entzündungsherdess accidentell auftreten. Dabei entwickelt sich das pyohämische Fieber dann aus dem Wundfieber oder aus dem Entzündungsfieber: der Moment, wann der Kranke pyohämisch wird, kann dabei ebenso wenig genau bestimmt werden, wie der Uebergang des einfachen Wundfiebers in Sepsithämie. Ich glaube, dass man den Begriff „Pyohämie“ vorläufig festhalten muss, wenn es auch in praxi zuweilen Schwierigkeit machen kann, in einem speciellen Falle die Diagnose Pyohämie zu stellen. Wenn Sie sich an die früher gegebene Schilderung halten und die Infection in ihrem Verhältnisse zur Phlebothrombose und Embolie richtig aufgefasst haben, so werden Sie hoffentlich auch in zweifelhaften Fällen sich zurechtfinden. Es ist in der That kaum möglich, für jede Verbindung, welche zwischen Sepsis, Eiterinfection, diffusen metastatischen Processen, Thrombose, Embolie etc. vorkommt, einen Namen zu bilden. Es giebt z. B. Sepsis ohne jede Spur von Metastasen, Sepsis mit diffusen Metastasen, Sepsis mit Thrombose und Embolie; Eiterinfection ohne jede Spur von Metastasen, Eiterinfection mit diffusen Metastasen, Eiterinfection mit diffusen Metastasen und Thrombosen, mit Thrombosen allein, mit Thrombosen und Embolien; es giebt Thrombosen mit localen Folgeerscheinungen ohne Embolien, mit Embolien, mit hämorrhagischen Ergüssen, mit Apoplexien etc. etc. — Ausser den bereits angeführten Bezeichnungen hat man noch einige andere für die Combinationen der oben erwähnten Processe erfunden: der Virchow'sche Ausdruck Ichorrhämie, d. h. die Infection mit dünnem, schlechten Eiter („Ichor“) oder mit anderen Worten, einem Gemisch von septischen Stoffen und Eiter, würde logischerweise durch „Pyo-Sepsithämie“ zu ersetzen sein. Wir sehen diese Combination gegenwärtig zuweilen, z. B. bei Patienten, welche mit schweren eiternden Wunden von irgend einem Quacksalber „verbunden“ werden, so

dass sich zur eitrigen die künstliche septische Infection hinzugesellt. O. Weber gebrauchte den Namen Embolhämie für die Zustände, in welchen sich Emboli im Blute befinden. Hueter nannte die Krankheit in Fällen von reiner Eiterinfection ohne Metastasen „Pyohaemia simplex“, in Fällen von Metastasen „Pyohaemia multiplex“; doch ist durch diese Eintheilung weder ein praktischer Vortheil erzielt, noch kann man sagen, dass zwischen beiden Formen irgend ein wesentlicher oder auch nur gradueller Unterschied besteht. Der früher, namentlich von Stromeyer gebrauchte Ausdruck „peracute Pyohämie“ entspricht dem, was wir jetzt Sepsithämie nennen.

Was den Verlauf der Eiterinfection betrifft, so ist derselbe meist ein acuter (8—10 Tage), oft ein subacuter (2—4 Wochen), selten ein chronischer (2—3—5 Monate). Die acuten Fälle verlaufen theils durch die Intensität und häufige Wiederholung der Infection, theils durch die ausgedehnten Metastasen so schnell. Bei den chronischen Fällen handelt es sich gewöhnlich um eine fortdauernde Aufnahme von pyrogenen Körpern aus einem Eiterherde, sei es, dass derselbe nach einer überstandenen, acuten, septischen oder eitrigen Infection zurückgeblieben ist, sei es, dass die primäre Verletzung überhaupt von keinerlei localen und allgemeinen Symptomen von Infection begleitet gewesen war. Als Folgeerscheinung der acuten kommt diese sogenannte chronische Pyohämie vor bei sehr kräftigen oder sehr zähen, und daher widerstandsfähigen Individuen, oder auch wenn Metastasen an äusseren Theilen, Zellgewebsabscesse, Vereiterungen von Gelenken u. s. w. bestehen, durch welche die Patienten krank erhalten werden. Diese chronische Infection verläuft unter dem Bilde einer sogenannten Febris hectica, unter geringer, aber andauernder Temperatursteigerung, und führt schliesslich den Tod an Erschöpfung herbei, wenn es nicht durch die Behandlung gelingt, den Eiterherd zu eliminiren.

Die Prognose der Pyohämie ist wesentlich von ihrem Verlaufe abhängig. Je häufiger sich die Fröste wiederholen, je rascher die Kräfte verfallen, je früher die Symptome innerer Metastasen auftreten, um so rascher wird der Kranke sterben. Je längere Intermissionen die Fieberanfälle machen, je besser sich die Kräfte halten, je länger die Zunge feucht bleibt, um so eher hat man Hoffnung, dass der Kranke durchkommt; er kann erst dann ausser Gefahr erklärt werden, wenn die Wunde wieder ganz gut aussieht, wenn er mehrere Tage vollkommen fieberfrei war und sonst das Verhalten eines Reconvalescenten darbietet. Es gehört leider zu den grossen Seltenheiten, dass ein Kranker, der alle früher angegebenen Erscheinungen ausgesprochener Pyohämie darbietet, geneset.

Wir kommen jetzt zur Besprechung der Aetiologie der Pyohämie; ich habe sie mit Absicht bis zuletzt gelassen, um mich kürzer fassen zu können. Es ist zunächst die Frage zu beantworten, ob es eine sog. spontane Pyohämie giebt, oder vielmehr ob die unter dem Bilde einer infectiösen Allgemeinkrankheit, eines Typhus, einer Miliartuberculose u. s. w.



verlaufenden seltenen Fälle von multiplen Abscessen, von Venenthrombosen mit nachfolgenden embolisch-metastatischen Eiterungen u. s. w. als Pyohämie ohne primären Eiterherd aufzufassen sind. Der Ausdruck spontane Pyohämie ist eo ipso unrichtig, denn eine spontane Infection ist ein Widerspruch; es kann sich nur also darum handeln, ob man berechtigt ist, eine Infection mit Eitergift anzunehmen, deren Infectionsatrium nicht nachweisbar ist; also eine, primär, ohne localen Eiterherd entstehende Pyohämie, im Gegensatze zur gewöhnlichen, secundären Form. Nach unseren Erfahrungen bei der acuten infectiösen Osteomyelitis müssen wir die Möglichkeit anerkennen, dass durch die Schleimhaut des Respirations- und des Digestionstractus, vielleicht auch durch die Schleimhaut des Harn- und Genitalapparates eine Allgemeininfection stattfinden könne, welche sich durch locale Entzündungen und Vereiterungen manifestirt. Von diesen Fällen müssen jedoch strenge geschieden werden jene Pyohämien, bei welchen die Infectionsquelle unbekannt geblieben ist, weil der locale Entzündungsherd wegen seiner Kleinheit oder aus irgend einem anderen Grunde intra vitam nicht nachzuweisen war oder weil die Section nicht gemacht wurde. Solche Fälle haben selbstverständlich nur die Bedeutung einer unvollständigen Beobachtung.

Dass in praxi solche dem ersten Anscheine nach räthselhafte Pyohämien vorkommen können, lehrt das folgende Beispiel. Ein älterer, decrepider Mann wurde mit allen Symptomen der Pyohämie, mit Metastasen in den Lungen und in mehreren Gelenken, in meine Klinik aufgenommen; eine Verletzung oder ein Entzündungsherd war nirgends nachzuweisen, die Anamnese lehrte nur soviel, dass der Kranke seit etwa 10 Tagen wiederholt Schüttelfröste gehabt habe. Kurze Zeit nachher starb er. Die Obduction ergab metastatische Abscesse in den Lungen mit consecutiver Pleuritis, Infarcte in der Milz, mehrfache eitrige Gelenkentzündungen und als Ursache des ganzen Symptomencomplexes Abscesse in der Prostata. In diesem Falle wäre es offenbar nicht gelungen, den primären Eiterherd nachzuweisen, wenn die Section gar nicht oder auf schleuderische Weise vorgenommen worden wäre.

Die pyohämische Infection kann bereits im Momente der Verletzung stattfinden, z. B. durch inficirte Instrumente; eine frische oder eine granulirende Wunde kann durch Schwämme, durch Verbandgeräth, durch die Finger des Chirurgen u. s. w. mit trockenem Eiter inficirt werden. Wie schon früher erwähnt, scheint das ausserordentlich häufige Vorkommen der Eiterung nach jeder Verletzung dadurch bedingt zu sein, dass die für den Menschen pathogenen Eitercoccen eben ausserordentlich verbreitet sind, unter Umständen der Leibwäsche, der normalen Epidermis, den Schleimhäuten u. s. w. anhaften und daher sehr leicht in jede Continuitätstrennung eingeschleppt werden. Es kann sich dann unmittelbar an die locale Infection die Allgemeinkrankheit schliessen, wenn z. B. der Thrombus in einer Vene direct inficirt wird, wie es in früherer Zeit nicht selten beim Aderlass geschah (vergl. pag. 467), oder es bildet sich zunächst in Folge der localen Infection eine locale Eiterung aus, und diese vermittelt dann die allgemeine Infection. Bevor man die gewöhnlichen Eitercoccen genauer kannte, nahm man an,



dass die Pyohämie auch als Complication anderer Infectionskrankheiten auftreten könne, dadurch dass die specifischen Krankheitsproducte derselben eitrig werden und secundäre, metastatische Eiterungen hervorgerufen werden. Logischerweise muss man jedoch diese Allgemeininfektionen von der Pyohämie trennen, insoferne als die pathogenen Spaltpilze, welche mit den Pyococcen nicht identisch sind, ohne deren Beimengung an und für sich Eiterung erregen und zu eitrigen Metastasen Veranlassung geben. So ist es z. B. ungerechtfertigt, von der Rotzpyohämie zu sprechen, welche durch eine bacilläre Infection vermittelt wird. Bei anderen Infectionskrankheiten z. B. bei der Variola ist es noch fraglich, ob das klinische Bild der Pyohämie sich durch eine Mischinfection oder durch Eitercocccinvasion allein entwickelt.

Nach dem eben Gesagten ist es klar, dass die Pyohämie infectiös und contagiös ist, gerade so wie die Eiterung: in vorantiseptischer Zeit gab es häufig wahre Epidemien von Pyohämie in den Spitälern, eben weil in den Krankensälen daselbst, in welchen Jahr aus, Jahr ein viele Patienten mit eiternden Wunden gelegen hatten, Eitercocccen in ungewöhnlich reichlicher Menge vorhanden waren. Heutzutage sind die Pyohämiefälle sehr viel seltener geworden, einestheils weil die Eiterungen minder zahlreich sind, andernteils in Folge der allgemeinen und individuellen antiseptischen Maassregeln, durch welche wir die Existenz der Eitercocccen fortwährend bekämpfen. Es kann jedoch die eitrig-eitige Allgemeininfektion bei einem Menschen sich entwickeln, der niemals in einem Hospital gewesen und niemals mit einem Patienten mit eiternder Wunde, geschweige denn mit einem Pyohämischen in Berührung gekommen ist, sobald bei ihm überhaupt eine locale Infection mit Eitercocccen stattgefunden hat.

Das Geschlecht scheint keinen besonderen Einfluss auf die Häufigkeit der Erkrankung zu haben; vielleicht hat eher das Temperament, die Energie und Frequenz der Herz- und Arteriencontractionen einen Einfluss auf die Resorption der deletären Stoffe. Nach allgemeinen Eindrücken zu urtheilen, scheint das kindliche Alter mit Ausnahme der ersten Lebensstage, während welcher die Infection der Nabelwunde zuweilen zur Pyohämie führt, zu derselben weniger disponirt zu sein, als das Mannesalter. Statistik hierüber zu machen ist unendlich schwer, weil bei Frauen und Kindern so wenig Verletzungen vorkommen im Vergleiche zu den Männern. Besonders disponirten in früherer Zeit complicirte Knochenbrüche zur Pyohämie; nach Berechnungen aus der Billroth'schen Klinik, welche jedoch aus der Periode vor Einführung des antiseptischen Verfahrens stammen, sind die an den unteren Extremitäten Verwundeten am meisten, die am Rumpfe Verwundeten am wenigsten in Gefahr, pyohämisch zu werden.

Bei dem innigen Zusammenhange, in welchem nach unserer Auffassung septisches Fieber, Sepsithämie und Pyohämie stehen, ist es wohl gerecht-

fertigt, die Therapie dieser Krankheiten zusammenzufassen. Dieselbe zerfällt in die Prophylaxis und in die Behandlung der ausgebildeten Krankheitszustände; erstere ist der bei Weitem wichtigere Theil: es handelt sich darum, die Antisepsis zur möglichsten Vollendung zu bringen. Auf welche Weise dieses Postulat zu erreichen sei, das haben wir zum Theil besprochen, zum Theil werden Sie darüber in der Klinik belehrt werden. Es werden meiner Ansicht nach mit der Ausbildung der Hygiene die accidentellen Wundkrankheiten an Häufigkeit noch mehr abnehmen, als sie es schon in Folge der vollkommeneren Wundbehandlung gethan haben, allein es erscheint mir sehr unwahrscheinlich, dass wir dieselben in allen und jeden Fällen mit absoluter Sicherheit werden ausschliessen können — und zwar deshalb nicht, weil das Resultat der Behandlung von einer wandelbaren Grösse abhängt, nämlich von der Begabung und Tüchtigkeit, ja vielleicht von der manuellen Fertigkeit des Chirurgen. Niemals wird man, selbst durch die genauesten Regeln und Vorschriften den persönlichen Einfluss des Arztes eliminiren können, auch dann nicht, wenn wir wirklich gelernt hätten, die Operation, respective die Verletzung einzig und allein auf die Continuitätstrennung zu reduciren und jeden Einfluss derselben auf den Organismus aufzuheben.

Ein paar flüchtige Worte will ich an dieser Stelle noch den Hospitalsverhältnissen widmen. Wenn auch Wenige von Ihnen das Glück haben werden, bei der Einrichtung von Civilspitälern praktisch thätig zu sein, so kann doch Jeder von Ihnen dazu kommen, im Kriege gelegentlich auch über diese Dinge Etwas wissen zu müssen. Man legt natürlich Spitäler nur da an, wo nicht schon am Grund und Boden Fäulnisstoffe haften; auf die Lage, auf einen freien, mit Bäumen bepflanzten Raum um das Spital, auf die zweckmässige Anlegung geruchloser Abtritte müssen die Techniker aufmerksam gemacht werden. Von allen künstlichen Ventilationssystemen scheint sich bis jetzt nur das van Heke'sche einigermaassen zu bewähren: die Wände des ganzen Hauses werden dabei von Canälen durchzogen, welche je in ein Krankenzimmer einmünden; alle diese Canäle gehen von kreuzweise gelegten Gängen unter dem Gebäude aus, in deren Schneidepunkten eine Art von Windmühle steht, welche durch eine Dampfmaschine getrieben wird, so dass auf diese Weise fortwährend neue Luft in die Krankenzimmer eingetrieben wird (Pulsions-system). — Hat man keine künstliche Ventilationsvorrichtung, so muss man sich so gut wie möglich durch die sogenannte natürliche Ventilation helfen, d. h. man legt in den Krankensälen correspondirende Zuglöcher oben und unten in Thüren und Fenstern an, so dass die Kranken in ihren Betten möglichst wenig vom Zuge betroffen werden; diese Zuglöcher dürfen nie ganz geschlossen werden. Ein ausgezeichnete englischer Chirurg, Spencer Wells, sagte: „Es giebt nur eine Art von wirksamer Ventilationsvorrichtung, die Unmöglichkeit, Thüren und Fenster zu schliessen!“ Dieser Satz ist insoferne vollkommen richtig, als man durch energische und consequente



Durchführung der natürlichen Ventilation jede künstliche Ventilation ersetzen kann. Wenigstens auf Einer Seite soll ein Theil der Fenster stets, bei Tag und Nacht, geöffnet sein; die Kranken sträuben sich gewöhnlich sehr gegen diese Maassregel und es gilt da, den eingewurzelten Vorurtheilen mit Festigkeit entgegenzutreten. Im Winter genügt eine durch Heizen auch bei geöffneten Fenstern wohl herzustellende Temperatur von 12—14°C. unter gewöhnlichen Verhältnissen vollkommen, nur müssen die Kranken in ihren Betten gut verwahrt sein. Das beste Kennzeichen einer guten Ventilation ist der Umstand, dass man beim Eintreten in den Krankensaal keine Spur jenes eigenthümlichen, höchst characterischen Geruches bemerkt, der selbst in den Schlafzimmern unserer Häuser des Morgens wahrnehmbar ist, wenn die Fenster während der Nacht geschlossen waren. Für ebenso wichtig als die Ventilationsvorrichtungen halte ich die zweckmässige Benutzung der Krankensäle. Kein Krankensaal sollte länger als 4 Wochen ohne Unterbrechung belegt sein, dann müsste er auf einige Tage geräumt und auf's Sorgfältigste gereinigt werden; leider bleiben diese Maassregeln in den meisten Spitälern, ja selbst in den meisten Kliniken „*pia desideria*“, weil man gewöhnlich nicht über die zum continuirlichen Wechsel nöthigen Localitäten verfügt. Die Wände der Krankensäle sollten mit Oelfarbe gemalt sein, um sie leicht abwaschen zu können oder im Jahre wenigstens 2—3 Mal, nöthigenfalls noch häufiger, gewischt werden; der Fussboden wird womöglich asphaltirt; gedielte Fussböden lässt man zweckmässig mit Theer ein und kann sie dann mit Oelfarbe überstreichen; die Bettgestelle sind am Besten aus Eisen, mit einer Drahteinlage statt des Strohsackes und 3 theiligen, fest gesteppten Rosshaarmatratzen. Jede chirurgische Abtheilung sollte ein oder zwei überzählige Krankenzimmer haben, um einen regelmässigen Turnus im Wechsel der Zimmer zu ermöglichen; zu gleichem Zwecke sollten nicht mehr wie 6—8 Betten in einem Zimmer sein, um jede Woche so viel Kranke entlassen zu können, dass ein Zimmer leer wird; die neu aufgenommenen Kranken werden immer in das zuletzt gereinigte Zimmer gebracht. Glücklicherweise können wir, seitdem wir die Antisepsis methodisch durchführen, in Spitälern auch unter den ungünstigsten localen Verhältnissen befriedigende Resultate erzielen, während früher, selbst in manchen Kliniken, trotz der persönlichen aufopferndsten Thätigkeit des Chirurgen die Mortalität eine wahrhaft erschreckende war und es nicht selten vorkam, dass man eine Zeitlang alle Operationen unterliess, weil man sicher sein konnte, jeden Verletzten an Pyohämie, Sepsithämie, Nosocomialgangrän, Erysipel u. s. w. zu verlieren.

Man ist jetzt so ziemlich einig darüber, dass die riesigen, mehrere Stockwerke umfassenden, monumentalen Krankenhäuser mit grossen Sälen, zu 20—30 Betten weitaus weniger zweckmässig sind, als die nach dem sog. Pavillonsystem angelegten Hospitäler. Diese letzteren bestehen aus einer entsprechenden Anzahl nur durch bedeckte Gänge mit einander verbundener, höchstens stockhoher, aus Riegelwänden und Eisen oder Holz construirter



Gebäude, den sog. Pavillons, deren jedes für sich gleichsam ein abgeschlossenes, mit allen zur Krankenpflege nothwendigen Erfordernissen versehenes Spital für 30—50 Kranke darstellt, welches in mässig grosse, je 8—10 Betten enthaltende Räume abgetheilt ist. Heizung, Ventilation und Desinfection sind in solchen Localitäten bedeutend leichter durchzuführen; bricht in einem Pavillon eine Epidemie von Erysipel, Diphtheritis u. s. w. aus, so wird derselbe zunächst vollkommen und mit leichter Mühe isolirt und kann fernerhin ganz geräumt und gründlich desinficirt, eventuell sogar niedergerissen werden. Der Director einer chirurgischen Abtheilung sollte vor Allem eine Anzahl derartiger Gebäude zur Disposition haben, deren Evacuation und Reinigung nach bestimmten Principien vorgenommen wird. Die sämmtlichen Pavillons sind von Gartenanlagen, grösseren freien Rasenplätzen, Gebüsch und schattigen Alleen umgeben; die Patienten, welche liegen müssen, werden auf Tragbahren oder noch besser sammt ihren Betten in den Garten gebracht und können bei günstiger Witterung den grössten Theil des Tages im Freien zubringen. Herabgekommene Kranke mit ausgedehnten, inficirten Wunden, mit chronischem Eiterfieber u. s. w. lagert man am Besten während der wärmeren Jahreszeit Tag und Nacht unter einem Zelte oder in einer überdachten Verandah. Sie erholen sich daselbst viel rascher als in den bestventilirten Krankensälen.

Wir dürfen es jetzt wohl schon als ausgemacht betrachten, dass die schlimmsten Infectionsstoffe geruchlos sind; es wäre aber höchst ungeeignet, wenn man daraus die Consequenz ziehen wollte, der Gestank in den Krankenzimmern sei den Verletzten und Kranken zuträglich. Schlecht gereinigte Zimmer für chirurgische Kranke, in denen die Antisepsis mangelhaft durchgeführt oder ganz vernachlässigt wird, sind schlimmer als die ärmlichste Proletarierwohnung: sie können durch die Anhäufung von Infectionsstoffen zu wahren Mordgruben für die Verletzten werden. Möchten doch die Chirurgen nie vergessen, dass sie in vielen Fällen selbst Schuld daran tragen, wenn ihre Kranken von Erysipelas, Hospitalbrand, Pyohämie etc. befallen werden, denn wenn man Alles nach altem Schlen-drian einem unsichtbaren, allgegenwärtigen, unangreifbaren, und daher allmächtigen Genius epidemicus oder den constitutionellen Verhältnissen der Kranken zuschieben wollte, so wäre das der Tod für allen Fortschritt unserer Kunst!

Kommen wir nun zur Behandlung der Sepsithämie und Pyohämie selbst, so ist zu bemerken, dass man gegen einfaches septisches und Eiterfieber, welches die gewöhnlichen Grenzen nicht übersteigt, Nichts anzuwenden pflegt, ausser kühlenden Getränken, Fieberdiät, Abends etwas Morphinum, um für die Nacht Ruhe zu schaffen. Dauert das Fieber länger, oder nimmt es einen bedrohlichen Character an, so kann man die Febrifuga in Anwendung ziehen. Digitalis ist nur bei sehr aufgeregter oder unregelmässiger Herzthätigkeit angezeigt, und zwar in kleinen Dosen (Rp.

Infus. fol. Digitalis e grm. 0,50—0,80 ad 120,0. Syrup. simpl. 30,0. M. DS. Zweistündlich einen Esslöffel z. n.). Chinin ist das wichtigste Mittel gegen die intermittirenden Eiterfieber, zumal in Verbindung mit Opium; 1—2 grm. Chinin in drei rasch auf einander folgenden Dosen im Verlaufe des Nachmittags gegeben, dann Abends 0,08 Opium unterdrücken sehr oft die Schüttelfröste. Alle übrigen Antipyretica, wie salicylsaures Natron, Resorcin, Antipyrin u. s. w. sind von höchst zweifelhaftem Nutzen. Es fragt sich überhaupt, ob diese, blos die Temperatur herabsetzenden Medicamente bei den septischen oder Eiterfiebern nicht eher schädlich wirken: manche Erfahrungen sprechen dafür, dass gewisse Mikroorganismen höhere Bluttemperaturen nicht vertragen, so dass das Fieber unter Umständen eine günstige antiparasitäre Wirkung ausüben könnte. — Das wichtigste Heilmittel sowohl bei der septischen als bei der eitrigen Infection ist meines Erachtens der Alcohol, sowohl in Form guter, starker Weine (Rheinwein, Burgunder, Tokayer, Porto, Sherry, Champagner), wie als Rum, Cognac u. s. w. oder pur, als Spirit. vini rectific. in Verbindung mit einem Amaram. Der Alcohol wirkt nicht so sehr als Febrifugum, als durch die Stärkung der Herzthätigkeit und wahrscheinlich auch dadurch, dass er gegenüber den gesteigerten Anforderungen des Stoffwechsels während des Fiebers als Surrogat der zur Verzeehrung bestimmten organischen Verbindungen des Körpers dient, wodurch diese letzteren geschont werden, — vielleicht auch als Antimycoticum. Ich kann Ihnen deshalb die Anwendung des Alcohol nicht genug empfehlen. Die Versuche durch innerlich gegebene Antiseptica [Carbolsäure, Chlorwasser, schwefelsaure Alcalien (Polli), benzoësaures Natron (Klebs) u. s. w.] direct der Blutintoxication entgegenzuwirken, sind bis jetzt fruchtlos geblieben. Direct zu widerrathen sind die Brechmittel und Laxantien, durch welche man glaubte das organisirte Gift ausscheiden zu können, wenn auch Breslau bei Puerperalfieber nach wiederholten Gaben starker Laxantien günstige Erfolge beobachtet hat. Bei septisch inficirten Kranken mit trockener Haut hat Billroth empfohlen, durch ein warmes Bad von einer Stunde Dauer, Einwicklung in feuchte, heisse Leintücher und feste Einpackung in dicke, wollene Decken eine energische Diaphoresis hervorzurufen und dadurch die Elimination des Virus zu begünstigen; vorher giebt man einige Dosen Chinin und Opium oder man lässt den Kranken grössere Quantitäten warmen Getränkes, Thee mit Rum oder Grog u. s. w. trinken. Fast immer tritt hierauf eine, wenn auch nur vorübergehende Besserung ein; ich selbst habe in einigen Fällen Kranke sich erholen gesehen, die nach allen Anzeichen unrettbar verloren schienen; diese Behandlung ist demnach sicherlich des Versuches werth, namentlich im Beginne der septischen Infection. Auf eine starke Diuresis kann man durch viel Getränk hinwirken, es hat das jedoch keinen sonderlichen Effect auf das Allgemeinbefinden dieser Kranken.

Die grösste Bedeutung, sollte man glauben, käme der örtlichen Behandlung des inficirten Herdes zu; dies ist jedoch nur in sehr geringem



Maasse der Fall. Eher vermag die Localtherapie Etwas bei septischen Wunden als bei eiternden, wenn bereits pyohämische Symptome vorhanden sind. Wir können nur einige therapeutische Eingriffe nennen: die Besprechung ihrer Details gehört in das Gebiet der Klinik. In manchen Fällen kann man versuchen, durch die Amputation im Bereiche gesunder Theile die fernere Aufnahme schädlicher Substanzen aus den verletzten oder entzündeten Theilen abzuschneiden, selbst wenn bereits Erscheinungen schwerer Allgemeinerkrankung vorliegen. Das hat bei den acuten Fällen von Pyohämie nur äusserst selten einen dauernd günstigen Erfolg, wenn auch vorübergehend fast immer Besserung eintritt. Bei subacuter und chronischer Pyohämie kann die Amputation allerdings wirklich lebensrettend wirken. Eben so selten ist es, dass man an einer thrombosirten Vene den eitrigen Zerfall des Gerinnsels zu erkennen vermag; wenn einige Tage nach einer grösseren Amputation bei Zersetzung des Wundsecretes ein Schüttelfrost eintritt, so kann man mit einiger Wahrscheinlichkeit eine eitrige Infiltration eines Venenthrombus vermuthen. In solchen Fällen ist es einige Male gelungen, durch Freilegung des Hauptvenenstammes, Spaltung der Wand nach vorläufiger Abklemmung, Ausräumung des Coagulum, Ausschneidung des erkrankten Venenstückes und Unterbindung im Gesunden die Allgemeininfektion aufzuhalten und den Kranken zu retten. Hunter hatte bereits die Idee ausgesprochen, bei eitriger Thrombophlebitis die Venen durch Compression abzuschliessen — praktisch ausführbar ist ein derartiger Eingriff leider nur in beschränktem Maasse, am ehesten noch nach Amputationen, während es z. B. bei Pyohämie nach complicirten Fracturen kaum gelingt, die Stelle wo der eitrig zerfallende Thrombus sitzt, frühzeitig zu erkennen, wenn er nicht gerade eine grössere subcutane Vene betrifft. Bei acuter Sepsis liegt in der Amputation häufig die einzige Chance der Rettung: so schlecht ihre Resultate in solchen Fällen sind, so muss man sich doch entschliessen zu operiren, auch auf die Gefahr hin, den Amputationsstumpf selbst brandig werden zu sehen. Bei der sog. Gangrène foudroyante hat man zuweilen durch die Exarticulation der Extremität, einigemale durch energische antiseptische Behandlung — multiple Einschnitte in die Haut, Exstirpation der brandigen Gewebe, Einreiben von Carbolsäurelösung oder Sublimat und Application der permanenten Irrigation — den Kranken gerettet. Jedenfalls empfehle ich Ihnen in solchen Fällen, welche unserer Therapie doch einigermaassen zugänglich sind, sich durch gar keine Rücksichten von einem zielbewussten, consequenten Handeln abwenden zu lassen; wenn Sie die Hände in den Schooss legen, dann ist der Kranke jedenfalls verloren.

So kommen wir schliesslich zu dem Anfangs aufgestellten Satze zurück, dass man sehr viel zur Verhütung von Sepsithämie und Pyohämie thun kann, dass dagegen die Behandlung dieser Krankheiten, wenn sie ausgebildet sind, wenig Aussicht auf Erfolg giebt. Billroth ist der Ansicht, und ich stimme ihm darin vollkommen bei, dass die chemischen,



giftigen Producte der Coccus- und Bacillenvegetationen deshalb oft so langdauernd und vielfach im Körper wirken, selbst wenn sie in geringen Mengen aufgenommen worden sind — weil sich gerade der menschliche Organismus (wie auch manche Thierarten) nur sehr schwer dieses Giftes entledigt, und weil die Mikroben dort, wo sie innerhalb des Organismus festgehalten werden, neue Erkrankungsherde erzeugen, in welchen abermals neue Giftstoffe gebildet werden. Hunde z. B. können wahrscheinlich deshalb so viel septisches Gift vertragen, weil sie es so ausserordentlich schnell durch den Darmcanal ausscheiden; sie überwinden auf diese Weise selbst sehr schwere putride Infectionen. Die Fähigkeit, die aufgenommenen Infectionsgifte mehr oder weniger rasch auszuschcheiden, kann beim Menschen in gewissen Grenzen auch individuell sehr verschieden sein.

## Vorlesung 28.

4. Der Wundstarrkrampf; 5. Delirium potatorum traumaticum; 6. Delirium nervosum und Manie. — Anhang zu Capitel XIII. Von den vergifteten Wunden: Insectenstiche, Schlangenbisse; Infection mit Leichengift. — Rotz. Milzbrand. Maul- und Klauenseuche. Hundswuth.

Die Gruppe von Krankheiten, welche zu den accidentellen Complicationen der traumatischen und phlogistischen Affectionen gehören und welche zu besprechen noch erübrigt, enthält den Wundstarrkrampf, den Säuerwahnsinn und die äusserst seltenen psychischen Störungen nach Verletzungen und Operationen. Sie characterisiren sich durch Symptome, welche auf eine ganze besondere Betheiligung des Hirns und Rückenmarkes bezogen werden müssen; doch scheint auch bei ihnen die Blutintoxication das Wesentlichste der Erkrankung zu sein. Der Säuerwahnsinn steht insofern in der Reihe der accidentellen Wundkrankheiten vereinzelt da, als er sich nur bei Individuen entwickelt, die bereits von früher her einer chronischen Intoxication unterliegen. Die Symptome, welche wir bei diesen Krankheiten kennen lernen werden, sind alle auch beim gewöhnlichen Fieber vorhanden, wenn auch in weit geringerem und wenig hervortretendem Grade; der Schüttelfrost hat in der Combination der betheiligten Muskelgruppen eine unzweifelhafte Aehnlichkeit mit dem Trismus und Tetanus, psychische Störungen bis zu maniakalischen Anfällen finden sich zum Theil als sogenannte Fieberdelirien bei manchen Fällen von Sepsämie, besonders aber bei Typhus, sehr ausgeprägt.

### 4. Der Wundstarrkrampf, Trismus und Tetanus.

Diese Krankheit, welche in Krämpfen theils der Kiefermuskeln allein (Trismus), theils aller Körpermuskeln (Tetanus) besteht, wobei bald

mehr die Extremitäten, bald mehr die Muskeln des Rumpfes an der vorderen oder hinteren Seite betheiligt sind, tritt zuweilen bei Verwundeten auf und kommt nur ganz ausnahmsweise bei Leuten vor, die keine Wunde an sich haben. Es scheint, nach Beobachtungen der letzten Jahre, der Wundstarrkrampf wenigstens in unseren Breitegraden noch viel seltener geworden zu sein, als er es schon früher war; namentlich hört man nicht mehr von förmlichen Tetanusepidemien sprechen, wie sie früher zu gewissen Zeiten vorkamen. Die Krankheit ist keineswegs nur in Spitälern beobachtet, sondern kommt auch ausserhalb derselben zur Entwicklung.

Vor längerer Zeit schon hat sich den Chirurgen die Ueberzeugung aufgedrängt, dass der Tetanus eine Infectiouskrankheit sei, wenn es auch nicht gelungen war, durch Ueberimpfung des Blutes Tetanischer bei Hunden Tetanus zu erzeugen. Die ersten positiven Resultate ergaben die Experimente von Carle und Rattone (1884). Dieselben excidirten unmittelbar nach dem Tode eines Patienten die entzündete Haut rings um eine Acnepustel, von welcher der Starrkrampf wahrscheinlich ausgegangen war und injicirten die daraus bereitete Emulsion theils in's Perineurium des Ischiadicus, theils in die Rückenmarkshöhle von Kaninchen. Von 12 geimpften Kaninchen erkrankten 11 an manifestem Tetanus. Die Uebertragung des Blutes dieser Thiere auf gesunde Kaninchen blieb erfolglos, hingegen bewirkte die aus einem inficirten Ischiadicus bereitete Emulsion bei zwei Kaninchen abermals Tetanus mit tödtlichem Ausgange. Bald darauf (1885) machte Nicolaier die höchst wichtige Entdeckung, dass durch Einimpfung von trockener Gartenerde unter die Rückenhaut von Mäusen, Kaninchen und Meerschweinchen nach etwa zwei Tagen exquisiter Tetanus erzeugt werde, an welchem die Thiere rasch zu Grunde gehen. An der Impfstelle entwickelte sich eine mässige Eiterung; der Eiter von eigenthümlich fadem, unangenehmen Geruch enthielt reichliche „borstenförmige“ Bacillen, etwas länger, aber kaum dicker als die Bacillen der Mäusesepthämie (vgl. Fig. 66 pag. 483) mit charakteristischer Sporenbildung an einem Ende. Die Uebertragung bacillenhaltigen Eiters auf gesunde Thiere bewirkte wieder Tetanus. Rosenbach fand die Nicolaier'schen Bacillen auch beim Tetanus des Menschen. Kitasato gelang es zuerst, dieselben ausserhalb des thierischen Körpers aus einem Gemenge zahlreicher Bacterienformen rein zu züchten. Nach seinen im Laboratorium R. Koch's angestellten Untersuchungen ist der *Bacillus tetani* ein Anaërobian mit deutlicher Eigenbewegung, welches auf Nährgelatine unter Wasserstoff bei einer Temperatur von mindestens 18° C. nach einer Woche etwa rundliche Sporen bildet, die, dem Bacillus an einem Ende anhaftend, ihm das borstenförmige Aussehen verleihen. Diese Sporen sind sehr widerstandsfähig, sowohl gegen Chemikalien als gegen Hitze; im feuchten Zustande auf 80° C. eine Stunde lang erhitzt, behalten sie ihre Lebensfähigkeit und Virulenz bei; sporenhaltige Culturen sind im ausgetrockneten Zustande nach Monaten, ja selbst nach Jahren noch wirksam. Bringt man die Reincultur bei Thieren unter die Haut, so entsteht an der Impfstelle nur Hyperämie, aber keine Eiterung; trotzdem die Thiere hierauf regelmässig an Tetanus erkranken, gelingt es doch weder an der Impfstelle, noch sonst irgendwo im Organismus weder Bacillen noch Sporen nachzuweisen; ebensowenig kann man durch Uebertragung der Organe von Versuchsthieren Tetanus erzeugen oder aus ihnen die Bacillen auf Nährböden cultiviren. Kitasato schliesst daraus, dass die Reincultur der Tetanusbacillen im thierischen Körper sehr rasch abstirbt, nachdem sie ein chemisches Gift producirt hat, welches den Tetanus erzeugt. So erklärt es sich auch, dass manche Forscher bei tetanuskranken Menschen trotz der genauesten Untersuchungen den Nicolaier'schen *Bacillus* nicht finden konnten. Aus Reinculturen von Tetanusbacillen lässt sich eine Substanz, ein sog. Toxalbumin, darstellen, welches ähnlich wie das Schlangengift vom Magen aus

unwirksam ist, aber in kleinsten Dosen auf Thiere verimpft, Tetanus erzeugt. Offenbar ist es dieses Gift, welches in den Reinculturen wirksam ist, denn wenn man die Reinculturen von demselben befreit und sie dann einimpft, so entsteht kein Tetanus. Wohl aber tritt derselbe auf, wenn man gleichzeitig mit den giftfreien Tetanusbacillen ein nicht pathogenes Mikrobion oder Eitercoccen einimpft; es erfolgt dann Eiterung und das Thier stirbt an Tetanus. Bei den zufälligen Infectionen des Menschen handelt es sich selbstverständlich niemals um Uebertragung von Reinculturen, sondern stets um Mischinfectionen — demnach scheint es, dass die in die Wunde gleichzeitig mit den Tetanusbacillen eingeführten Saprophyten eigentlich den wesentlichen Antheil an dem Zustandekommen des Tetanus haben.

Dass die Tetanusbacillen hauptsächlich in den oberflächlichen Schichten der Erde und im Zimmerstaube vorkommen, ist seither durch zahlreiche Beobachtungen bestätigt worden und es ist gelungen, sie auch aus der Erde rein zu züchten. Sie finden sich daselbst unter einer grossen Zahl der verschiedensten Saprophyten, besonders häufig neben den Bacillen des malignen Oedems. Deshalb kommt es bei Impfungen mit Erde nicht selten zur Entwicklung von malignem Oedem, bevor die Tetanusbacillen ihre Wirkung ausüben können. Die folgende sehr interessante Mittheilung aus der Billroth'schen Klinik zeigt zugleich wie lange Zeit das Virus in trockenem Zustande an Fremdkörpern haften kann. Eine Frau verletzte sich dadurch, dass sie sich beim Scheuern des Fussbodens einen Holzsplitter in die Hand einzog — es entwickelte sich ein schwerer Tetanus, der jedoch nach Extraction des Fremdkörpers geheilt wurde. Die Patientin bewahrte den Holzsplitter zum Andenken auf. 2 $\frac{1}{4}$  Jahre später gelang es von Eiselsberg durch Einimpfen von Fragmenten dieses Splitters unter die Haut von Kaninchen exquisiten Tetanus zu erzeugen, der ganz so verlief wie bei den Experimenten Nicolaier's. In neuester Zeit hat Verneuil die Ansicht ausgesprochen, dass der Tetanus vom Pferde oder von Mauleseln auf den Menschen übertragen werde. Dies ist gewiss nicht für alle Fälle richtig, kann jedoch hie und da vorkommen.

Beim Menschen verläuft die Krankheit in folgender Weise: Am 3. oder 4. Tage nach einer Verletzung, selten früher, oft später, finden Sie, dass der Kranke den Mund beim Sprechen nicht recht öffnet und über reissende, ziehende Schmerzen und Steifheit in den Kaumuskeln klagt. In sehr acuten Fällen ist schon jetzt heftiges Fieber mit dieser ersten Erscheinung verbunden, in anderen finden Sie die Kranken in diesem Stadium fieberlos. Die Gesichtszüge des Patienten nehmen allmählig einen eigenthümlichen, starren, maskenartigen Ausdruck an, indem die Gesichtsmuskeln theilweise sich in krampfhafter Contraction befinden. In der Folge kommen bald mehr am Stamme, bald mehr an den Extremitäten tetanische Krämpfe hinzu, welche in einzelnen Anfällen von mehreren Secunden oder Minuten Dauer auftreten und durch alle äusseren Reize, ähnlich wie bei der Wasserscheu hervorgerufen werden. Diese Krämpfe sind mit heftigen Schmerzen verbunden. Einige Muskelgruppen bleiben zuweilen von Anfang bis zu Ende gleichmässig, doch schmerzlos contrahirt, ja bei manchen Kranken fehlen die Zuckungen (Stösse, Rose) ganz und es findet nur eine dauernde Contraction mehr oder weniger ausgebreiteter Muskelgruppen Statt. Der Körper ist nicht selten wie in Schweiss gebadet, der Kranke bei klarem Bewusstsein; der Urin enthält zuweilen Eiweiss; das Fieber steigt manchmal bis zu einer Höhe, wie sie nur selten vorkommt, bis über 42°C. Billroth hat indessen Fälle von sehr rasch tödtlich endendem



Trismus gesehen, welche ganz ohne Temperaturerhöhung verliefen; gleiche Beobachtungen haben Rose u. A. gemacht. Der Tod kann innerhalb der ersten 24 Stunden nach Beginn der Krankheit eintreten, doch kann der Zustand auch mit ziemlicher Heftigkeit 3—4 Tage andauern und sind auch solche Fälle noch zu den acuten zu rechnen. — Es giebt ausserdem eine subacute oder chronische Form von Trismus allein, und auch von Trismus und Tetanus, wobei es nur allmählig zur Ausbildung eines mässigen Trismus kommt und zu Contracturen, die sich nur auf einige Muskelgruppen des verletzten Gliedes erstrecken, dabei schmerzlos sind. Fieber pflegt bei diesen chronischen Fällen ganz zu fehlen. Dass ein acuter Fall den Uebergang zum chronischen Verlauf nimmt, ist im Ganzen selten. Alle Erscheinungen, welche sich darbieten, deuten darauf hin, dass wir es mit einer Reizung des Rückenmarks und der Portio minor des N. quintus zu thun haben. Das Krankheitsbild bietet eine, wenn auch entfernte Aehnlichkeit dar mit demjenigen, welches wir durch Vergiftung mit Strychnin künstlich erzeugen können. Die Sectionsergebnisse bei Tetanus sind, wenigstens in den acuten Fällen, meist negativer Natur. Bei Fällen von einigen Tagen Dauer hat Rokitansky im Rückenmark die Entwicklungen jungen Bindegewebes nachgewiesen, jedoch sind die Erscheinungen am Lebenden bei einer wirklich nachweisbaren Entzündung des Rückenmarks so verschieden von Tetanus, dass es schon dadurch unwahrscheinlich wird, dass letzterer auf einer zu Myelitis spinalis führenden Neuritis ascendens beruhe. Zuweilen findet man in den Muskeln und auch in den Nervenscheiden kleine Blutextravasate, welche durch Zerreissung von Capillaren in Folge der heftigen Muskelcontraction entstanden sein können. Bei künstlich infectirten Thieren sind an gar keinem Organe, auch nicht an den Nervenstämmen und am Rückenmarke makroskopisch oder mikroskopisch wesentliche und constante Veränderungen nachzuweisen.

Die Fälle, in welchen Tetanus entsteht, sind äusserst mannigfaltig: Stichwunden, Quetschungen, Zerreissungen von Nerven, Eindringen von Fremdkörpern in dieselben, z. B. von spitzen Knochenfragmenten, Nadeln, Splittern u. s. w., aber auch einfache Wunden und Entzündungsprocesse der Haut, selbst wenn sie schon granuliren und in Vernarbung begriffen sind; auch nach Application von Blasenpflastern, nach einem Bienenstiche und dergl. ist Wundstarrkrampf beobachtet worden.

Ich habe Tetanus entstehen gesehen wenige Tage nach einer sehr ausgedehnten Verbrennung des Rückens und der ganzen oberen Extremität, wobei der vollständig gebratene Arm aus dem Schultergelenke einfach mittelst einer Scheere ausgelöst worden war. In einem anderen Falle entwickelte sich die Krankheit bei einem älteren Manne, der wegen eines ulcerirten Sarkomes in der Lendengegend meine Klinik aufgesucht hatte, am Morgen nach seiner Aufnahme in's Hospital. Beide Patienten starben wenige Tage nach dem Auftreten der ersten Symptome des Tetanus.

Bemerkenswerth, aber nach dem was ich Ihnen früher über die Aetiology gesagt habe, wohl verständlich ist es, dass die Krankheit sich besonders häufig nach Verletzungen an den periphersten Theilen der Glied-

maassen, besonders an Händen und Füßen entwickelt, während dieselbe nach bedeutend eingreifenderen Verletzungen höher oben an den Extremitäten und am Rumpfe im Ganzen selten beobachtet wird. Billroth schliesst aus seinen Erfahrungen, dass diejenigen Fälle, in welchen der Starrkrampf bei bereits granulirenden Wunden auftritt, chronischer und milder verlaufen als diejenigen, in denen die Krankheit sich kurze Zeit nach der Verletzung entwickelt. Die Ansicht Rose's, dass Starrkrampf besonders bei Wunden auftrete, welche gar nicht oder schlecht behandelt worden sind, hat zum Mindesten keine allgemeine Gültigkeit. Die Entwicklung des Tetanus soll begünstigt werden durch Hitze und Feuchtigkeit der Atmosphäre; in der That ist die Krankheit in den Tropenländern sehr gemein. Indessen sind bei uns auch während des Winters Tetanusepidemien beobachtet worden. Auch die Erkältung durch Zugluft oder der rasche Temperaturwechsel wird von Manchen als Gelegenheitsursache beschuldigt. Uebrigens stammen alle erwähnten Angaben aus früherer Zeit, als man über die infectiöse Natur des Tetanus noch nicht im Reinen war.

Das hohe Fieber bei den meisten Fällen von acutem Tetanus und der Umstand, dass auch noch nach dem Tode der Tetanischen die Temperatur steigt, hat die Pathologen sehr beschäftigt; noch höheres Interesse erregte es, als Leyden durch die Hervorrufung eines künstlichen Tetanus des ganzen Körpers, den man dadurch zu Stande bringt, dass man starke elektrische Ströme durch das ganze Rückenmark eines Hundes gehen lässt, ebenfalls sehr hohe Bluttemperaturen erzeugte. A. Fick wies nach, dass dabei ein Wärmeüberschuss in den Muskeln gebildet und von da dem Blute mitgetheilt wird, sowie dass die im Rectum beobachtete Temperatursteigerung nach dem Tode ein Phänomen des Wärmeausgleichs zwischen den Muskeln und der übrigen Körpermasse ist. Damit ist jedoch nicht gesagt, dass beim traumatischen Tetanus des Menschen die hohen Fiebertemperaturen allein oder vorwiegend durch die Muskelzusammenziehungen bedingt sind: es spricht die Beobachtung dagegen, dass sehr acute Fälle von Tetanus fast ohne Fieber verlaufen können, wenngleich das selten ist.

Die Prognose ist in den meisten Fällen eine schlechte; von den acut Erkrankten genasen nur ausserordentlich Wenige, von den chronischen Fällen, die sich über 14 Tage hinziehen, genesen Manche. Leider sind die letzteren Fälle an und für sich selten.

Die Therapie des Tetanus war bis vor ganz kurzer Zeit eine rein symptomatische. Erst seitdem man die Aetiologie der Krankheit genauer kannte, sind namentlich durch italienische Forscher erfolgreiche Versuche zu ihrer Heilung gemacht worden, indem man trachtete, das Tetanusgift — nicht die Bacillen — innerhalb des Organismus unschädlich zu machen. Zu diesem Zwecke verwendete man verschiedene antiseptisch wirkende Substanzen, wie Carbolsäure (5—6 Spritzen einer 5 procentigen Lösung täglich subcutan und ausserdem innerlich, bis der Harn schwärzlich wurde), Acetanilid (25—40 Centigramm alle 4—5 Stunden) u. s. w. Sicherer



scheint die Behandlungsmethode Tizzoni's zu sein. Sie basirt auf den Versuchen, welche derselbe über die Immunisirung von Thieren gegen Tetanus angestellt hat. Impft man Thiere, welche von Natur resistenter gegen Tetanus sind, wie Hunde oder Tauben, mit allmählig steigenden Mengen giftiger Tetanusculturen, so werden dieselben schliesslich vollkommen unempfindlich gegen Tetanus. Aus dem Blutserum eines derartig immunisirten Hundes hat nun Tizzoni eine Substanz dargestellt, das Antitoxin des Tetanus, einen eiweissartigen Körper, dessen Uebertragung auf Ratten ebenfalls Immunität gegen Tetanus erzeugte. Auf ähnliche Weise wie der Hund wurden Kaninchen, Ratten, Meerschweinchen, welche Thiere sehr empfänglich für Tetanus sind, immun gemacht und aus ihrem Blute das Antitoxin bereitet. Letzteres erwies sich nicht nur als immunisirendes, sondern auch als kräftiges therapeutisches Mittel gegen Tetanus bei minder empfänglichen Thieren und beim Menschen. Bereits haben mehrere Chirurgen durch die Behandlung Tetanischer mit dem von Tizzoni und Cattani dargestellten Antitoxin Heilung erzielt. Das Antitoxin wird in wässriger Lösung in steigenden Dosen von 15—25 Centigramm täglich subcutan injicirt, bis alle Symptome des Tetanus verschwunden sind. Die Zukunft muss lehren, ob wir mit irgend einem anderen Mittel mehr leisten können als mit dem Antitoxin Tizzoni's: jedenfalls übertreffen die bis jetzt constatirten Erfolge weitaus Alles, was man früher gegen den Tetanus erreicht hatte. — In der That reducirte sich die allgemein übliche Behandlung fast nur auf die Anwendung der Narcotica. Am zweckmässigsten ist das Morphin in Form von subcutanen Injectionen, welche man nach Bedarf wiederholen kann; es ist vortheilhafter und sicherer als die Opiumtinctur, innerlich administriert, von welcher man übrigens grosse Dosen, 5 Gramm und mehr pro die geben muss. Sehr wirksam ist die Combination der Morphininjectionen mit Klystieren von Chloralhydrat (3—5 Grm. pro die): während der einzelnen Anfälle sind Chloroforminhalationen das beste Mittel zur Beruhigung der Kranken. Solche Patienten vertragen kolossale Dosen von Morphin, Chloral u. s. w. und wenn man es zu Stande bringt, sie in einer continuirlichen Narkose zu erhalten, respective eine dauernde hypnotische Wirkung zu erzielen, kann es gelingen, den acuten Zustand in einen mehr chronischen überzuführen, wobei dann mehr Hoffnung auf Genesung ist. In einzelnen Fällen von Tetanus haben die subcutanen Injectionen von Curare, welche in kurzen Zwischenräumen wiederholt wurden, bis sich Erschlaffung der contrahirten Muskeln einstellte, wozu sehr bedeutende Dosen des Medicamentes nothwendig waren, Erfolg gehabt. Vor einigen Jahren hat die locale operative Behandlung gewisser Fälle von Tetanus einige Heilungen zu Stande gebracht, die uns jetzt, seitdem wir den Tetanus mit Bestimmtheit als infectiöse Erkrankung erkannt haben, noch viel räthselhafter erscheinen als früher. Ich meine die mechanische Dehnung des Hauptnervenstammes einer Extremität oder der Zweige desselben, wenn an derselben eine Ver-



letzung besteht, welche als Ausgangspunkt des Tetanus zu betrachten ist. Dabei werden die Nervenstämme freigelegt und mittelst eines stumpfen Hakens oder mit Hülfe des Fingers unter ziemlich energischem Zuge von ihrer Unterlage abgehoben und gedehnt, etwa wie man eine zu stark gespannte Violine saite zu lockern pflegt. Was dabei in den Nerven vorgeht, ist unbekannt: nach Thierversuchen zu schliessen, findet keine besondere Veränderung weder in der Structur noch im Leitungsvermögen der gedehnten Nerven Statt, es sei denn eine geringe Herabsetzung der Sensibilität. Nachdem diese Procedur bei chronischen Nervenaffectionen (epileptiformen Krämpfen, Neuralgien u. s. w.) zuerst von Billroth, dann von Nussbaum u. A. mit Erfolg angewendet worden war, hat Verneuil sich beim acuten Tetanus versucht und zwar mit sehr glücklichem Resultate. Seitdem liegen eine gewisse Zahl von Beobachtungen (Vogt, Kocher, Pilz u. A.) vor, denen zu Folge der acute traumatische Tetanus durch die Nervendehnung rasch beseitigt wurde. Ich selbst und viele Andere haben die Nervendehnung bei Tetanus stets vergeblich ausgeführt; es ist also auch dieses Mittel ein sehr unzuverlässiges, ganz abgesehen von den Fällen, in denen es nicht anwendbar ist, weil man nicht weiss, von wo der Tetanus ausgeht. Von anderen Behandlungsweisen nenne ich Ihnen noch die Anwendung häufiger warmer Bäder; ferner die Application von starken Reizmitteln: grosse Blasenpflaster an der Wirbelsäule entlang, Moxen, Ferrum candens — Mittel, von denen ich mir keinen günstigeren Erfolg versprechen kann. In den chronischen Fällen brauchen Sie ausser den Morphinum injectionen und Chloralklystieren keine besondere Behandlung einzuleiten, der Kranke bleibt im Bette und muss sich durchaus ruhig verhalten; man hütet ihn vor allen Schädlichkeiten, zumal vor allen physischen und psychischen Aufregungen.

##### 5. Der Säuferwahnsinn. Delirium potatorum traumaticum.

###### Delirium tremens.

Wir kommen jetzt zu einem Feinde der Verwundeten, der zum Glück nur wenigen gefährlich ist. Sie haben gewiss schon vom Säuferdelirium gehört, diesem acuten Ausbruch der chronischen Alcoholvergiftung, welcher theils ganz spontan, theils aber auch bei manchen acuten Krankheiten, besonders bei Pneumonie auftreten kann. Verletzungen sind eine nicht seltene Gelegenheitsursache zum Ausbruche des Delirium tremens. Sie werden diese Krankheit in den Vorlesungen über innere Medicin genauer kennen lernen, da sich die Anfälle, durch welche veranlassende Momente sie auch hervorgerufen sein mögen, nicht wesentlich von einander unterscheiden. Ich will mich kurz darüber fassen.

Gewöhnlich zeigt sich schon innerhalb der ersten zwei Tage nach der Verletzung, selten später der Ausbruch der Krankheit. Es werden nur Kranke davon befallen, welche Jahre lang an reichlichen Genuss von Alcohol zumal an Schnaps und Rum gewöhnt sind; doch ist es eine irrige Ansicht

lass Bier- und Weintrinker vor Delirium geschützt seien. Schlaflosigkeit, grosse Unruhe in den Bewegungen, zitternde Hände, zitternde Zunge, unstäter Blick, Hin- und Herwerfen im Bette, Schwatzhaftigkeit sind die zuerst hervortretenden Symptome; dann folgt das Delirium. Die Kranken faseln fortwährend vor sich hin, sehen kleine Thiere, Mücken, Fliegen vor sich her schwärmen; unter ihrem Bette kriechen Mäuse, Ratten, Marder, Füchse hervor; sie glauben in einer rauchigen Atmosphäre zu sein oder haben auch wohl das Gefühl des Auf- und Abschwankens. Im Allgemeinen sind die Wahnvorstellungen heiterer Natur; jedoch scheint auch Verfolgungswahn beim Delirium vorzukommen: wenigstens deuten die häufigen Fluchtversuche der Kranken darauf hin. Solche Potatoren sind von einer unsäglichen Unruhe geplagt, werfen sich fortwährend umher, springen aus dem Bette trotz der schmerzhaftesten Verletzungen und wollen davonlaufen. Ein Patient meiner Klinik, bei welchem ich die Desarticulation des Fusses nach Chopart gemacht hatte, rannte wenige Stunden später, auf den frischen Amputationsstumpf auftretend, im Zimmer umher. Wenn man nicht zwei kräftige Wärter zur Disposition hat, um einen solchen Kranken zu halten, so bleibt zuweilen nichts anderes übrig, als ihn in eine Zwangsjacke zu legen und im Bette anzubinden. Dabei sind die Patienten selbst im excessiven Delirium meist gutmüthig gestimmt, und wenn man recht kräftig in sie hineinredet, so geben sie ganz vernünftige Antworten, verfallen jedoch gleich wieder in ihre Wahnvorstellungen. Von allen Arten der Verletzung geben Fracturen und besonders offene Fracturen am häufigsten Gelegenheit zum Ausbruche der Krankheit, und bevor man für solche Kranken feste Verbände hatte, war es eine schwierige Aufgabe, die gebrochenen Extremitäten zu fixiren, da die Verletzten der Schmerzen nicht achtend, die Bruchenden mit solcher Heftigkeit bewegten, dass jeder Schienenverband in wenigen Stunden gelöst war. Die Prognose ist selbst bei ausgesprochenem Delirium nach der Ansicht der meisten Chirurgen eine nicht ungünstige; dies hindert aber nicht, dass namentlich ältere Kranke am Delirium tremens zu Grunde gehen können, — gewöhnlich verfallen dieselben ganz plötzlich, werden besinnungslos und sterben im Collapsus.

Die Therapie sucht zunächst den Ausbruch des Delirium tremens zu verhüten und da erfahrungsgemäss die plötzliche Entziehung des Alcohols bei Leuten, die an dessen regelmässigen Genuss gewöhnt sind, das Auftreten der Erkrankung begünstigt, so gibt man den notorischen Trinkern täglich einige Dosen Alcohol, entweder in Form von Cognac oder als Arznei mit irgend einer bitteren Tinctur versetzt. Ausser dem Alcohol ist Opium das souveräne Mittel, sowohl um den Ausbruch des Delirium zu verhüten, als auch um die unruhigen delirirenden Potatoren zu beruhigen. Man giebt dann dasselbe in grossen Dosen (zu 0,10—0,40 Grm. alle 2 Stunden) bis Schlaf erfolgt, wobei man noch kleine Mengen von Tartarus stibiatus zusetzen kann. Hiernach verfallen schliesslich die Kranken in einen comatösen Zustand, aus welchem sie im günstigsten Falle geheilt



erwachen, zuweilen aber auch in's Jenseits hinüberschlummern. Seitdem das Chloralhydrat in Aufnahme gekommen ist, wendet man es zusammen mit dem Opium an; beide Medicamente ergänzen einander und man erzielt durch ihre Combination selbst in kleineren Dosen, was keines von beiden allein zu bewirken vermag — einen ruhigen, mehrstündigen Schlaf. Aus England zumal lassen sich allerdings Stimmen vernehmen, welche das Opium, den Tartarus stibiatus u. s. w. für entbehrlich halten und eine rein expectative Behandlung empfehlen; andere wollen gute Erfolge von der Digitalis gesehen haben, wieder andere rühmen die Anwendung von Alcohol allein (starker Wein, Cognac). Manche Kliniker empfehlen, bei schweren Fällen von Delirium tremens kalte Douchen anzuwenden, und zwar so lange bis der Patient vollständig erschöpft ist; dann wird er ins Bett gebracht, erwärmt und gewöhnlich versinkt er sofort in tiefen Schlaf. Diese Behandlung soll besonders bei tobenden Potatoren angezeigt sein, deren Beruhigung durch die gewöhnlichen Mittel nicht gelingt.

Von günstigerer Prognose sind die mehr chronischen Fälle von Delirium potatorum ohne maniakalische Anfälle: starker Grog thut dabei gute Dienste. Sie können folgende Mischung anwenden: ein Eigelb, 35,0 Arrac, 140,0 Wasser, 70,0 Zucker; ein nicht übel schmeckendes Getränk, auch sonst als excitirende Arznei bei älteren Leuten (2stündlich 1 Esslöffel) zu brauchen. Warnen muss ich Sie noch vor der Anwendung von Blutentziehungen, welche den Säüfern in hohem Grade gefährlich sind und nicht selten schon einen raschen in den Tod übergehenden Collaps herbeigeführt haben.

Die Resultate von Sectionen bei Kranken, die an Delirium tremens verstarben, ergeben in Bezug auf die unmittelbare Todesursache keine besondere Aufklärung; man findet die gewöhnlichen Veränderungen wie bei der Säüferdyskrasie: chronischen Magencatarrh, Fettleber, Bright'sche Nieren, verdickte Hirnhäute, doch nichts Constantes in der Hirnsubstanz selbst. Zuweilen erliegen ältere Individuen einer hypostatischen Pneumonie, wobei man dann eine schlaffe Hepatisation der Unterlappen und chronischen Bronchialcatarrh nachweisen kann.

#### 6. Delirium nervosum und psychische Störungen nach Verletzungen.

Unter Delirium nervosum traumaticum versteht man einen Zustand höchster nervöser Exaltation ohne Fieber nach Verletzungen, wie er zumal bei hysterischen Personen vorkommen soll; ich habe bis jetzt keinen derartigen Fall gesehen. Billroth erzählt folgende Beobachtung: „Ein etwa 24jähriger Mann (aus dem Lande des Birnenmostes und Birnenweines, aus dem Canton Thurgau), der nie viel getrunken hatte, bekam bald nach einer mit leichter Wunde complicirten Unterschenkelfraktur Delirium ohne Fieber, wie ein alter Säüfer; die Phantasien bezogen sich auf ähnliche Dinge wie beim Delirium potatorum, verliefen bei beruhigender Behandlung und unter Einwirkung von Opium ohne maniakalische Anfälle und nach vier Tagen hörten die Delirien auf, dann blieb Patient völlig ver-



ünftig.“ — An dieser Stelle sind noch diejenigen interessanten und seltenen Fälle zu erwähnen, in welchen nach Operationen bei sonst ganz gesunden Menschen psychische Störungen sich entwickeln, Fälle, die sich jedem Erklärungsversuche entziehen und ihre Analogie nur darin finden, dass auch nach anderen acuten Krankheiten, z. B. nach Pneumonie, nach acutem Rheumatismus, nach Typhus, sowie im Puerperium die Entwicklung wahrer Manie beobachtet worden ist. Billroth hat zwei solche Fälle in der Berliner chirurgischen Klinik gesehen: in beiden Fällen trat nach totaler Rhinoplastik Melancholie mit religiösen Wahnvorstellungen auf. Beide Kranke waren katholisch; der eine, ein junger Mann, quälte sich unaufhörlich damit ab, über den Begriff der Dreieinigkeit klar zu werden; die andere Patientin, ein junges Mädchen, suchte sich durch Gebete und Kasteiungen dafür zu strafen, dass sie ihrer Eitelkeit so weit nachgegeben hatte, sich eine Nase bilden zu lassen, nachdem dieselbe durch Lupus ganz zerstört worden war. Bei dem jungen Manne kam es wiederholt zu heftigen Wuthausbrüchen; beide Kranken genasen nach Verlauf einiger Wochen vollständig. B. v. Langenbeck, v. Gräfe und Esmarch haben ebenfalls Anfälle von Manie beobachtet; der erstere nach einer plastischen Operation, die beiden letzteren nach Augenoperationen. Im Ganzen gehören doch diese Fälle zu den grössten Seltenheiten. Nach ausgedehnten Zungenexstirpationen hat Billroth zweimal furibunde Delirien gesehen, die wahrscheinlich beide Male mit einer höchst acuten septischen Allgemeininfektion, ausgehend von Wunddiphtheritis, zusammenhingen. Beide Patienten starben. Ein anderer Kranker, ein höherer Offizier, der sich vor und während der Operation eines Carcinoma linguae sehr gefasst und muthig benommen hatte, tödtete sich 24 Stunden nach derselben, indem er sich durch das Fenster des Krankensaales in den Hof hinabstürzte. Vielleicht war auch bei ihm bereits eine acute septische Intoxication vorhanden. Doch sind das eigentlich keine typischen Deliria nervosa; sie sind vielmehr analog den Gehirnsymptomen, die wir nach Intoxication mit narкотischen Giften beobachten. — Eine an Melancholie grenzende Schwermuth kommt zuweilen zur Beobachtung bei Männern, bei denen die Amputation des Penis oder die Castration ausgeführt worden ist; sie ist wesentlich bedingt durch den Verlust des Selbstgefühles, das ja bekanntermaassen mit dem Bewusstsein der geschlechtlichen Potenz auf's Innigste verknüpft ist, und sie verschwindet, sobald die Operirten inne werden, dass durch die Amputatio penis und durch eine einseitige Castration ihre Mannheit, wenigstens in ihrem eigenen Bewusstsein, keine Einbusse erlitten hat.

---

## ANHANG ZU CAPITEL XIII.

## Von den vergifteten Wunden.

Wir haben uns jetzt noch mit einigen Arten von Verletzungen zu beschäftigen, bei denen zu gleicher Zeit mit der Verletzung oder sehr bald nach derselben Gifte eingepft werden, welche theils sehr heftige örtliche Erscheinungen, theils gefährliche Allgemeinkrankheiten hervorrufen. — Ein solches Gift ist bekanntlich manchen Thieren eigenthümlich, bei anderen entwickelt es sich in Folge gewisser Krankheiten und wird dann von diesen kranken Thieren auf den Menschen übertragen.

Die Bisse\*) einer grossen Reihe von kleinen Insecten stehen in ihren Folgen kaum in einem Verhältnisse zu dem geringen mechanischen Reiz, welchen das Eindringen der Beisswerkzeuge veranlasst. Zuweilen mag es allerdings in einer besonderen Reizbarkeit der Haut beruhen, dass Leute nach Wanzen-, Mücken-, Flohbissen ausgedehnte, wenn auch rasch vorübergehende Entzündungen der Haut bekommen, während auf Andere derselbe Reiz gar keinen Einfluss übt. Ein Stich mit einer Stecknadel ist aber doch eine viel grössere Verletzung als ein Flohstich, und dennoch folgt dem letzteren ein Jucken und Brennen mit Entstehung von Quaddeln auf der Haut, während die Folgen des ersteren gleich Null sind. Es ist daher sehr wahrscheinlich, dass bei den erwähnten Insectenbissen zu gleicher Zeit mit dem Bisse eine reizende Substanz in die Haut eindringt. Vielleicht ist auch nur der längere Zeit fortdauernde Reiz des Saugens der Grund dieser stärkeren Reaction. — Die Stiche von Bienen und Wespen erregen bekanntlich noch viel heftigere Erscheinungen; hiebei erfolgt entschieden eine Vergiftung der Wunde; es tritt eine, zuweilen ausgebreitete, sehr schmerzhaft e Entzündung der Haut mit starker Röthung und Schwellung ein, die freilich gewöhnlich in Zertheilung übergeht und dem Organismus nicht gefährlich wird, doch aber höchst belästigend sein kann. Zuweilen ist selbst ein einziger Stich dieser Art von schweren, allgemeinen Vergiftungssymptomen gefolgt, ohne dass man für eine solche ungewöhnliche Reaction

---

\*) Im gewöhnlichen Leben spricht man auch von Wanzen-, Mücken- und Flohstichen, obwohl das eigentlich unrichtig ist. Unter einem Insectenstiche versteht man eine Verletzung, die durch einen eigenen, einzig und allein zur Verwundung bestimmten Giftapparat, den Stachel, der immer am hinteren Leibesende des Thieres angebracht ist, veranlasst wird (Bienen, Wespen, Hummeln etc.): die Wanzen, Flöhe und Mücken besitzen aber keinen Stachel, sondern sie verletzen durch ihre eigenthümlich gestalteten Beisswerkzeuge die Haut, um aus den auf diese Weise eröffneten Capillaren mittelst ihres Rüssels Blut saugen zu können; sie stechen also nicht, sondern sie beißen und zwar nicht um zu verwunden, sondern um sich zu nähren. Dabei bewirken allerdings einzelne Thierspecies eine Vergiftung der Wunde, indem sie dieselbe mit einem Secrete von verschieden intensiver Wirksamkeit imprägniren.

etwas anderes als die individuelle Disposition oder vielleicht das directe Eindringen des Giftes in ein grösseres Lymphgefäss zur Erklärung herbeiziehen könnte. Die Verletzten verfallen rasch in einen comatösen Zustand, die Haut ist kühl, mit klebrigem Schweisse bedeckt, das Gesicht cyanotisch gefärbt, das Athmen oberflächlich und verlangsamt, der Puls sehr beschleunigt, kaum fühlbar. Gewöhnlich verschwinden diese bedenklichen Zufälle, zuweilen nachdem der in der Haut zurückgebliebene Stachel entfernt worden war; in anderen Fällen dauern sie einige Stunden, ebenso wie die localen Entzündungserscheinungen, aber die Patienten fühlen sich noch einige Tage matt. Eine grosse Anzahl von Bienenstichen zu gleicher Zeit ist entschieden gefährlich, namentlich bei Kindern; man kennt mehrere Beispiele, dass Menschen und grössere Thiere, die von einem Bienen- oder Wespenschwarme überfallen wurden, in Folge der Stiche in kürzester Zeit zu Grunde gegangen sind; ausserdem können selbst vereinzelte Stiche dieser Art an der Zunge, am Gaumen, an den Augenlidern, gefahrdrohende Erscheinungen durch starke Schwellung dieser Theile nach sich ziehen. Da diese Entzündungen aber in verhältnissmässig kurzer Zeit vorübergehen, so wird selten ein Arzt zu Rathe gezogen; man wendet im Volke dabei verschiedene kühlende Mittel an, welche den Schmerz lindern, von denen ich Ihnen nur das Auflegen von nassem Lehm, von rohem Kartoffelbrei, von Kohlblättern und dergl. nenne. Die Bienenzüchter in Süddeutschland, namentlich in den Alpenländern, bedienen sich gegen Bienenstiche des sog. Scorpionöles; d. h. Olivenöles, in welchem einige Exemplare der im südlichen Europa massenhaft vorkommenden kleinen Scorpione aufbewahrt sind. Nach der Erfahrung sachverständiger und vollkommen vertrauenswürdiger Beobachter hat dieses Oel in der That die ausgesprochene Wirkung eines Gegengiftes; Schwellung und Schmerzhaftigkeit verschwinden sehr rasch nach seiner Application. In Ermangelung dieses Oeles bestreicht man wohl auch die verletzte Stelle mit Ammoniak; doch hilft dieses nur unmittelbar nach dem Stiche. Bei stärkeren Entzündungen werden Umschläge von Bleiwasser und andere antiphlogistische Mittel in Anwendung kommen. Noch heftiger als die Bienen- und Wespenstiche wirken die Verletzungen durch die in südlichen Ländern vorkommenden Taranteln und Scorpione. Es entsteht darnach eine noch ausgedehntere Entzündung der Haut mit sehr heftigen, brennenden Schmerzen, zuweilen mit Blasenbildung; Fieber kann hinzutreten, doch gefährlich werden auch diese Zustände gewöhnlich nicht, wenn nicht durch die besondere Oertlichkeit der Verletzung. Die Behandlung muss der oben erwähnten gleich sein.

Zum Glück besitzen wir in unseren Gegenden wenig Arten von Giftschlangen, und auch diese sind nur an einzelnen Orten häufig. Uebrigens sind alle Giftschlangen Nachthiere, so dass auch durch ihre Lebensweise eine Begegnung mit ihnen eher erschwert als begünstigt wird. In Europa kommen vor *Vipera Berus* (die Kreuzotter) und *Vipera Redii* mit zweihakenförmig gekrümmten Giftzähnen, in welche die Ausführungsgänge zweier



kleiner Drüsen einmünden, die beim Bisse ihren Saft in die Wunde ergiessen. Der Biss dieser Schlangen ist nicht ganz so gefährlich wie man glaubt; nach statistischen Berechnungen sterben in unserem Klima unter 60 Gebissenen etwa 2. Der Schmerz ist sehr heftig; das Schlangengift wird mit grosser Raschheit resorbirt und es erfolgt sofort eine starke diffuse Schwellung der ganzen Extremität, mit Spannung und livider cadaveröser Verfärbung der Haut, in welcher die subcutanen Venen als bläuliche Streifen hervortreten. An der Bissstelle selbst bemerkt man gewöhnlich zwei röthliche Punkte, zuweilen einen Tropfen vertrockneten Blutes und rings um dieselben einen schwärzlichen, sich ausbreitenden Hof, in dessen Bereich das Gewebe durch die directe Einwirkung des Giftes sehr bald der Gangrän verfällt, zugleich besteht intensives Fieber, grosses Angstgefühl, Mattigkeit, Erbrechen, zuweilen leichter Icterus. Meistens entwickelt sich, wenigstens nach der nicht sofort tödtlichen Vergiftung durch unsere einheimischen Schlangen, eine ausgebreitete Entzündung mit Blutaustritten in das Gewebe und Tendenz zur Mortification, aber ohne Eiterung, welche bei rationeller Behandlung nach einigen Tagen zurückgeht. Am Besten ist es, wenn die Wunde unmittelbar nach dem Bisse ausgesogen wird, was ohne Schaden für den Saugenden geschehen kann, indem das Gift vom Magen und von der unverletzten Mundschleimhaut aus nicht resorbirt, vielleicht im Magen schon zerstört wird. Wenn möglich umschnüre man sofort oberhalb der Wunde die Extremität fest mit einem Tuche oder mit einer Schnur, um die Resorption des Giftes wenigstens für so lange zu verhüten, bis der Verletzte in die Hände des Arztes kommt. Bevor die Constriction gelöst wird, macht man einen Einschnitt an der Bissstelle, applicirt eventuell einen Schröpfkopf, wäscht die Wunde mit Carbolsäure aus und ätzt sie energisch mittelst des Glüheisens oder mit Ammoniak, Essigsäure u. s. w. Diese Eingriffe sind jedoch meistens nicht im Stande, das Gift ganz zu zerstören: entfernt man endlich die Umschnürung, so treten die localen und die allgemeinen Symptome, die ich Ihnen soeben geschildert habe, mit erschreckender Rapidität auf; man lässt den Verletzten sofort zu Bette bringen, giebt Alcohol in grossen Dosen und macht eine subcutane Morphinum-injection, um den Schmerz zu stillen und das qualvolle Angstgefühl des Patienten zu beruhigen. Die örtliche Hautentzündung wird hauptsächlich mit Rücksicht auf den spannenden Schmerz behandelt: Einreibungen mit Oel, grauer Salbe, Abschluss der Haut gegen die Luft durch verschiedene Mittel, die wir bei der Behandlung oberflächlicher Verbrennungen kennen gelernt haben, feuchte Wärme. Als innere Mittel werden empfohlen: ein Emeticum, Mineralsäuren, Antiseptica, von englischen und amerikanischen Aerzten Ammoniak, auch in Form subcutaner oder intravenöser Injectionen. Putz injicirte eine Pravaz'sche Spritze von Liq. Ammonii caustici zu gleichen Theilen mit Wasser subcutan in die Nähe der Bisswunde einer Viper und gab innerlich 12 Tropfen der gleichen Mischung mehrere Male am Tage. Die Gebissene, ein Mädchen von acht

Jahren, die bereits schwere Erscheinungen dargeboten hatte, genas. — Nach allen Untersuchungen und Beobachtungen, über die man bis jetzt verfügt, scheint das Schlangengift qualitativ immer dasselbe zu sein; alle Giftschlangen veranlassen durch ihren Biss dieselbe Reihenfolge von Symptomen, wenn auch die Intensität der Wirkung ungemein verschieden ist, sowohl je nach der verschiedenen Art, wie auch bei einer und derselben Species je nach der Jahreszeit und namentlich je nach dem Umstande, ob die Schlange vorher durch längere Zeit nicht gebissen hatte. Es unterliegt nämlich keinem Zweifel und ist auch vollkommen verständlich, dass durch rasch aufeinanderfolgendes Beissen das Secret der Giftdrüsen erschöpft wird, so dass die Wirkung der späteren Bisse weit weniger intensiv ist als diejenige des ersten Bisses. Von allen Schlangenbissen in südlichen Ländern sind die der Klapperschlange in Amerika und der Cobraarten in Asien und Afrika am gefährlichsten; sie sind zuweilen in wenigen Stunden tödtlich; die örtliche Reaction ist dabei ungemein heftig und weit ausgedehnt. Bevor es noch zu Entzündungserscheinungen kommt, entwickelt sich Gangrän der Haut, und zwar ohne irgend welche Symptome der arteriellen oder venösen Thrombose. Die mit dem Gifte in Berührung kommenden Gewebe werden in ihrer chemischen Beschaffenheit augenblicklich so alterirt, dass sie ihren normalen Stoffwechsel nicht mehr vollziehen, sondern direct absterben. Die Gebissenen überfällt eine entsetzliche Angst und Beklemmung; sehr bald folgen Delirien, die rasch in einen soporösen Zustand übergehen: der Verletzte stirbt unter den Symptomen des Collapses. Wird sehr viel Gift auf einmal in die Wunde ergossen oder hat die Schlange gebissen an einer Stelle, von wo die Resorption sehr rasch erfolgt, dann tritt der Tod in der kürzesten Zeit ein, bevor noch örtliche Symptome sich entwickeln konnten: die Hupterscheinungen dabei sind Cyanose, Dyspnoë und Collaps, zuweilen auch Zuckungen, also ähnlich wie bei Blausäurevergiftung. Das Schlangengift behält auch in getrocknetem Zustande seine Wirksamkeit; ja selbst durch Aufbewahrung in Alcohol wird dieselbe nicht zerstört. Es ist wiederholt beobachtet worden, das z. B. Individuen, welche mit der zootomischen Präparation in Spiritus aufbewahrter Giftschlangen beschäftigt waren, sich durch die Giftzähne intensive, selbst tödtliche Verletzungen zuzogen. So wenig praktische Bedeutung in unseren Ländern die Therapie des Schlangenbisses bei der Seltenheit und der verhältnissmässig geringeren Gefahr dieser Verletzungen besitzt, so wichtig ist diese Frage für die Tropengegenden. Man kann sich einen Begriff davon machen, wenn man erfährt, dass in den englischen Provinzen Ostindiens, in welchen eine etwas genauere Statistik der Todesfälle von den Verwaltungsbehörden angestrebt wird, gegenwärtig im Jahre nach den amtlichen Berichten über 20 000 Menschen durch Schlangenbiss zu Grunde gehen. Wahrscheinlich ist die Zahl der Opfer eine noch viel grössere; dabei bezahlt die englische Regierung Prämien für die Vertilgung dieser Bestien.



Eine sehr phlogogen wirkende Substanz von unbekannter, vielleicht variabler chemischer Zusammensetzung ist das sogenannte Leichengift. Es unterliegt keinem Zweifel, dass dasselbe zu den septischen Giften gehört und ein Product der Thätigkeit septogener Mikroorganismen darstellt; doch unterscheidet es sich wahrscheinlich von den giftigen Ptomainen, indem es als Ferment auf den menschlichen Organismus wirkt. Es entwickelt sich am häufigsten in menschlichen und thierischen Cadavern, aber auch in faulenden Flüssigkeiten und Geweben des lebenden Organismus, und in den Producten infectiöser septischer Entzündungen. Dem Leichengift ähnliche Körper sind es vielleicht, die sich zuweilen in manchen zur Nahrung dienenden animalischen Substanzen, Fleisch, Würsten, Fischen, Miessmuscheln, Austern u. s. w. finden; ihr Genuss bedingt eigenthümliche, schwere, nicht selten tödtliche Vergiftungen mit auffallenden nervösen Symptomen. — Den meisten Autoren zu Folge sind die Verletzungen bei Sectionen von Erysipel-, Pyohämie- und Puerperalfieberleichen besonders gefährlich; auch scheint es, dass das Leichengift sich häufiger in frischen Cadavern findet, als in solchen, bei denen die Fäulniss weit vorgeschritten ist. Später, wenn die faulige Zersetzung um sich greift, werden nicht mehr so intensiv wirksame Stoffe gebildet, wie im Anfange. Beispiele von schwerer Infection durch Sectionswunden sind namentlich in England früher häufig beobachtet worden, woselbst die Leichenöffnungen sehr bald, oft wenige Stunden nach dem Tode, vorgenommen zu werden pflegten. Dabei handelte es sich unter 41 durch Roser aus der englischen Praxis zusammengestellten schweren Infectionen nur in 7 Fällen um Leichen von Puerperen; in keinem Falle war echte Pyohämie vorhanden gewesen. Der Krankheitsprocess, welcher zum Tode geführt hatte, kann demnach nicht allein die Ursache der Bildung von Leichengift sein, wie man es wohl vermuthet hat. Ich erinnere Sie an die Versuche Samuel's (vgl. pag. 481), welcher in dem septogenen Stadium der Fäulniss durch Impfung minimaler Mengen seiner Faulflüssigkeit die intensivsten, einer Vergiftung ähnlichen Zufälle zu erzeugen vermochte und dabei wahrnahm, dass die Höhe des septogenen Stadiums sofort erreicht wurde, wenn er zur Darstellung der Faulflüssigkeit Theile von einem an Sepsis gefallenem Thiere verwendete. Obwohl theoretisch das Leichengift zu den septischen Giften gehört und wahrscheinlich nicht durch specifische Organismen erzeugt wird, hat man sich in praxi daran gewöhnt, die Infectionen mit Leichengift wegen ihrer eigenthümlichen Aetiologie in einem besonderen Capitel abzuhandeln.

Der Infection durch Leichengift ausgesetzt sind alle jene Personen, welche mit Cadavern und Cadavertheilen von Menschen und Thieren zu hantiren haben; ausserdem Chirurgen und Geburtshelfer, Hebammen, Thierärzte u. s. w. Die Erscheinungen sind dabei der Intensität nach sehr verschieden; wir wollen die Haupttypen zunächst schildern. — Wenige Stunden nach unbedeutenden, oberflächlichen Verletzungen (Nadelstichen, Excoriationen u. s. w.), wobei Anfangs sehr wenig Schmerz in der Wunde empfunden wird,



tritt eine allgemeine Abgeschlagenheit, mit Kopfschmerz und Ueblichkeiten auf, welche die grösste Aehnlichkeit mit einer acuten Alcoholvergiftung darbietet: die Patienten vermögen nur mit Mühe gerade zu gehen, ihre Sprache ist erschwert, verlangsamt, als ob die Zunge nicht dem Willen gehorchen wollte; sehr bald stellt sich, zuweilen von Frösteln begleitet, Fieber mit Delirien ein; die im Anfange sehr aufgeregten und sehr unruhigen Kranken verfallen in einen soporösen Zustand und sterben in manchen Fällen innerhalb der ersten 48 Stunden nach der Verletzung. Die locale Reaction ist gerade bei diesen mit erschreckender Rapidität verlaufenden Vergiftungen nicht sehr bedeutend. Gewöhnlich sind die eigentlichen entzündlichen Erscheinungen sehr wenig ausgeprägt; hingegen beobachtet man an der Stelle der Verletzung eine blauschwarze Verfärbung der Haut, zuweilen eine Blase mit missfärbigem Serum gefüllt; in der Umgebung besteht starkes Oedem; dabei kann bereits in den ersten 24 Stunden die Phalanx eines Fingers brandig werden. Die Gangrän ist dabei nicht die Folge der Entzündung, sondern sie ist direct veranlasst durch die Einwirkung des Virus auf die Gewebelemente und auf die Gefässe. Gerade diese schlimmsten Fälle von allgemeiner Intoxication kommen vor entweder nach Verletzungen bei Operationen an Kranken mit acuten septischen Entzündungen, oder nach Infection bei sehr bald nach dem Tode ausgeführten Sectionen septischer Leichen; die Secrete der septischen Peritonitis, und der puerperalen Endometritis haben nach den übereinstimmenden Erfahrungen der Chirurgen und Anatomen die häufigsten und die schwersten Vergiftungen zur Folge. Neben diesen, besonders durch die Allgemeinaffection wichtigen, immerhin seltenen Vergiftungen giebt es eine viel häufigere, mildere Form der Infection mit Leichengift, nach welcher sich local eine circumscripte septische Entzündung ohne Eiterbildung, aber mit Tendenz zur Gangrän entwickelt; die Allgemeinsymptome hängen dann von der Ausdehnung des Entzündungsprocesses ab. Nicht selten gesellt sich zu demselben eine acute Lymphangiitis und Lymphadenitis, die zwar in der Mehrzahl der Fälle, bei rechtzeitiger rationeller Behandlung in Zertheilung endet, jedoch zuweilen zur Abscessbildung, gewöhnlich in der Gegend der Cubital- oder der Axillardrüsen führt. In seltenen Fällen kann sich eine solche Lymphangiitis monatelang hinziehen und nach und nach zu einer Reihe von Abscessen Veranlassung geben, wodurch der Allgemeinzustand schwer beeinträchtigt wird. Ja es kann in Folge der Resorption des Leichengiftes zu einem Zustande chronischer Sepsithämie kommen, mit den verschiedenartigsten Symptomen, namentlich von Seite des Nervensystems: das Virus kann auf dem Wege einer Neuritis ascendens bis zum Rückenmarke vordringen und erzeugt Lähmungen, die mannigfaltigsten Neuralgien u. s. w., welche nur langsam verschwinden oder auch nach jahrelangem Siechthum mit dem Tode enden. Der Eindruck, den man von solchen traurigen Fällen bekommt, entspricht entschieden der Hypothese, dass das Leichengift ein Ferment ist, welches in kleinster Menge vom

Organismus aufgenommen sich immer wieder neu bildet und seine deletäre Wirkung äussert.

Es giebt ausserdem Fälle von Infection, bei denen, gewöhnlich nach ganz unbedeutenden Verletzungen, sich ein oberflächlicher Schorf bildet, unter welchem eine sehr geringe Quantität Eiter angesammelt ist. Man entfernt den Schorf, es entsteht eine Kruste; die Haut bleibt schmerzhaft, infiltrirt, hart, bläulichroth gefärbt; reisst man die Kruste ab, so liegt eine leicht blutende, missfarbig rothe, wunde Fläche zu Tage, deren Ränder wie angenagt sind. Die Ulceration nimmt ganz allmählig an Ausdehnung, sehr wenig an Tiefe zu, wobei das characteristisch ist, dass die Hautränder wie unterminirt erscheinen durch ein schlaffes Granulationsgewebe, welches fast fluctuirend weich ist. Die Secretion ist sehr unbedeutend, die Empfindlichkeit ungemein gross, die blosse Berührung einzelner Stellen der Granulationsfläche verursacht einen Schmerz, wie die Cauterisation mit einem glühenden Eisen. Dauert dieser Zustand längere Zeit, wie das stets der Fall ist, wenn keine entsprechende Behandlung erfolgt oder gar, wenn die fortgesetzte Beschäftigung mit Leichen immer neue Gelegenheit zur Infection giebt, dann entwickelt sich allmählig durch Hypertrophie der Papillen der Cutis, welche von dem Centrum gegen die Peripherie fortschreitet, ein warzenähnliches, an der Oberfläche nässendes, meistens ulcerirtes Gebilde, der sog. Leichentuberkel. Man hielt diese Leichentuberkel früher allgemein für Producte einer localen septischen Infection, und wenn man, wie ich in zwei Fällen, Gelegenheit hatte, ihre Entwicklung von Anbeginn an zu beobachten, so kann man kaum daran zweifeln, dass zunächst eine ausgesprochene septische Entzündung vorhanden ist. Ich habe schon vor mehreren Jahren bei der mikroskopischen Untersuchung eines gleichsam unter meinen Augen zur Ausbildung gediehenen Leichentuberkels in dem Granulationsgewebe hie und da Riesenzellen eingestreut gefunden. In neuester Zeit sind durch Riehl und Paltauf in diesen Riesenzellen characteristische Tuberkelbacillen nachgewiesen worden und man hat deshalb den ausgebildeten Leichentuberkel als Product einer localen, durch Impfung erzeugten, tuberculösen Infection erklärt. Diese Auffassung ist durchaus nicht im Widerspruche mit unseren klinischen Erfahrungen: es kann ja sehr leicht im Beginne eine Combination von septischer und tuberculöser Infection bestehen, oder das tuberculöse Virus wird nachträglich in einen localen Entzündungsherd eingeschleppt. Die Leichentuberkel kommen gewöhnlich nur bei Leuten vor, deren Hände Jahr aus, Jahr ein beständig in Contact mit Leichentheilen und cadaverösen Flüssigkeiten sind, also bei Prosectoren, Präparatoren, Anatomiedienern u. s. w.; sie bleiben in der Regel auf den Händen localisirt. Allerdings kommt es in seltenen Fällen zur acuten Entzündung der Tuberkel und damit auch zu Lymphangioitis und Lymphadenitis mit ihren Folgen, allein der chronische Verlauf dieser Affection wird durch diese Zwischenfälle nicht modificirt. Während anfangs vereinzelte Knoten besonders an der Streckseite der Interphalangeal-



gelenke bestanden, breiten sich dieselben immer mehr und mehr aus, indem immer neue Papillen hypertrophisch werden; endlich confluiren die isolirten Stellen und es kann nun der ganze Handrücken und die Streckseite der Finger von einem einzigen zusammenhängenden, drusig-warzigen, hie und da ulcerirten, nässenden, wenig schmerzhaften Leichentuberkel eingenommen sein. Eine spontane Ausheilung ist, wenn überhaupt, nur dann denkbar, wenn der betreffende Patient seine Beschäftigung mit Leichen aufzugeben in der Lage ist. Dafür sind die Leichentuberkel fast ohne alle Bedeutung für das Allgemeinbefinden.

Bei Leuten mit sehr feiner Haut und mit weiten Poren kommt nicht selten eine Infection ohne jede Verletzung vor, und zwar dringt das Gift gewöhnlich in einen Haarbalg ein; es entsteht um denselben zunächst ein acneartiger Eiterherd und wenn dieser übersehen wird, kann daraus eine progressive Lymphangioitis hervorgehen, oder die Entzündung bleibt auf die Infectionsstelle beschränkt und es bildet sich zunächst ein furunkelähnlicher Infiltrationsherd mit einem centralen Pfropfe necrosirenden Gewebes und, nach Abstossung dieses letzteren, ein kleines, kraterförmiges, wenig secernirendes Geschwür, das sehr schmerzhaft ist; setzt der Patient trotzdem seine Beschäftigung mit Leichentheilen fort, dann kommt es zu tiefgreifenden Substanzverlusten. Diese sog. Sectionspusteln entwickeln sich wie die Leichentuberkel hauptsächlich am Dorsum der Hand und an der Streckseite der Finger, namentlich an den Gelenken der Phalangen.

Die Art und Weise, wie die Infection mit Leichengift zu Stande kommt, ist sehr verschieden; in der Minderzahl der Fälle wird das Gift direct durch das verletzende Instrument in das Gewebe eingeimpft, und dann handelt es sich meistens um Stichwunden, namentlich durch Nadeln, spitze Knochensplitter u. s. w. oder um oberflächliche Risswunden, z. B. durch Sägeränder, durch scharfe Haken u. dergl. Tiefere Schnittwunden geben viel seltener Anlass zur Infection, weil das Gift aus ihnen durch die Blutung herausgeschwemmt wird. Die Wahrscheinlichkeit einer primären Infection ist um so grösser, je mehr sich die Verletzung ihrem ganzen Character nach der Impfung nähert, caeteris paribus aber je unregelmässiger die Wunde, je grösser ihre Tiefe im Verhältnisse zu den Querdurchmessern ist und je geringer die Blutung nach der Verletzung war. Häufiger als die primäre ist die secundäre Infection durch Verletzungen irgend welcher Art, die im Momente gar nicht bemerkt oder aber vernachlässigt wurden und in welche nachträglich das Leichengift mechanisch eingebracht wird. Kleine, oberflächliche, nicht blutende Risswunden, besonders am Nagelfalz, excoriirte Hautstellen u. s. w. sind besonders gefährlich, weit mehr als die Schnittwunden. Nach meiner Erinnerung sind fast alle gefährlichen Infectionen mit Leichengift, die ich gesehen habe, auf so unbedeutende Verletzungen gefolgt, dass man bei der Untersuchung dieselben gar nicht mehr nachweisen konnte. So sah ich bei einem jungen Manne etwa 24 Stunden nach der infectirenden Section ein unscheinbares rothes Pünktchen an der Spitze des Daumens;



wenige Stunden später fand sich unter der Epidermis ein winziger Tropfen Eiter angesammelt, der durch einen Einstich entleert wurde. Nachmittags hatte der Patient einen Schüttelfrost und am nächsten Morgen war die ganze letzte Phalanx des Daumens gangränös. Es trat eine Lymphangioitis mit schweren Allgemeinsymptomen auf, die zur Abscessbildung führte; die Heilung erfolgte erst nach vielen Wochen. — Die Empfänglichkeit für das Leichengift ist übrigens verschieden bei verschiedenen Individuen; wiederholte Vergiftungen scheinen dieselbe eher zu steigern als zu mildern. Das auffallendste Symptom einer localen Infection ist die andauernde Schmerzhaftigkeit der Wunde, auch dann, wenn der primäre Wundschmerz vorüber und die Verletzung durch einen entsprechenden Verband geschützt ist. Es ist die Gegenwart des Giftes im Gewebe selbst, welche diesen Schmerz hervorruft, lange bevor entzündliche Symptome an der Wunde zu bemerken sind; er ist allen inficirten Wunden gemeinsam und selbst die Narbe nach solchen Verletzungen kann schmerzhaft bleiben, wenn ein Rest des Giftes in derselben eingekapselt worden war. Den besten Beweis hierfür liefert die Thatsache, dass oftmals eine energische, locale Aetzung genügt, um die seit Wochen und Monaten bestehende Schmerzhaftigkeit eines Infectionsherdes augenblicklich zum Verschwinden zu bringen, einzig und allein, weil das Gift durch dieselbe zerstört worden ist.

Die Prophylaxis ist für alle dem Contacte mit Leichen ausgesetzten Individuen sehr wichtig\*). Die scrupulöseste Reinlichkeit, der reichliche Gebrauch von Wasser und Seife genügt dabei nicht immer; sehr gut ist es, nach jeder längerdauernden Berührung mit Leichentheilen die Hände mit verdünnter Salzsäure zu waschen: man wird durch den Schmerz aufmerksam auf leichte Verletzungen, die man sonst vielleicht übersehen hätte. Jede frische Verletzung bei Sectionen, bei Operationen u. s. w. sofort mit Höllenstein oder Kali causticum zu ätzen, halte ich für unbedingt verwerflich. Ich rathe Ihnen, die Wunde zunächst auszusaugen und dabei durch Streichen oder Drücken vom Centrum gegen die Peripherie möglichst viel Blut aus derselben herauszupressen, und sie dann mit absolutem Alcohol tüchtig abzuwaschen. Ist dies geschehen, so bepinseln Sie die verletzte Stelle mit Jodoformcollodium und bedecken sie mit einem Streifen Kautschukpflaster. Auf diese Weise gelingt es fast immer, die Infection zu vermeiden. Hat man diese Vorsichtsmaassregeln unterlassen und tritt einige Stunden nach der Verletzung Schmerz in der Wunde auf, dann gebe man ein laues Handbad in Sublimatlösung (3 : 1000), applicire auf die Wunde Jodtinctur und eine feuchte Einwirkung mit Burow'scher Lösung. Eine energische Aetzung ist nur dann indicirt, wenn sich ein localer Entzündungs- und Eiterungsherd ausgebildet hat, der sich durch Ulceration immer mehr und mehr vergrößert. In diesem Falle heben Sie den Schorf oder die

\*) Manche Prosectoren reiben sich die Hände tüchtig mit irgend einem Fette (Ricinusöl) ein, bevor sie eine Section beginnen.

Kruste ab und cauterisiren mit Essigsäure oder noch besser mit rauchender Salpetersäure; diese Procedur ist zwar sehr schmerzhaft, allein sie genügt in den meisten Fällen, die Heilung herbeizuführen. Nur wenn der Aetzschorf binnen 24 oder 48 Stunden bereits durch Eiterung abgehoben ist, dann wiederholen Sie die Cauterisation und zwar so lange, bis der Schorf fest haftet. Dann pflegt unter demselben die Vernarbung mit ziemlicher Raschheit zu erfolgen. Ist das nicht der Fall, dann muss zuweilen die ganze Circumferenz der Ulceration exstirpirt werden, bis auf das gesunde Gewebe, und hienach erst wendet man die Aetzung an. Ist Lymphangioitis aufgetreten, so muss vor Allem die Extremität absolut ruhig gestellt und auch jede passive Bewegung, durch welche die Weiterverbreitung des Giftes begünstigt wird, vermieden werden. In solchen Fällen soll selbst der Verbandwechsel so viel als möglich beschränkt werden und statt graue Salbe in die Haut einzureiben, ist es besser sie mit Streifen grauen Pflasters zu bedecken, darüber eine feuchte Einwicklung zu appliciren und die ganze Extremität mittelst einer Hohlschiene oder eines durch Fournierholz verstärkten Organtinbindenverbandes zu immobilisiren und in Elevation zu bringen. Selbstverständlich muss der Patient die Bettruhe angezeigt.

In den seltenen Fällen, bei welchen durch die Vergiftung eine rasch ausgedehnte locale Gangrän mit schweren Allgemeinerscheinungen hervorgerufen wird, ist es von höchster Wichtigkeit an der Infectionsstelle energisch einzugreifen. Gewöhnlich ist gerade in diesen Fällen ein Impfstich, der nicht geblutet hat, die Veranlassung zur Vergiftung und die Sache wird erst dann bemerkt, wenn einige Stunden nach der Infection an der verletzten Stelle eine brandige Verfärbung mit ausgedehnter Schwellung der Umgebung auftritt. In solchen Fällen giebt es nur Ein Mittel, sowohl um die schweren Allgemeinsymptome zu bekämpfen, als um der durch den Contact mit dem Leichengifte bedingten primären Gangrän entgegenzutreten: ein hinreichend langer und tiefer Schnitt, der die verfärbte Hautstelle in ihrer ganzen Ausdehnung spaltet, so dass die Wundränder weit auseinander klaffen können — häufig bedarf es zu diesem Zwecke eines Kreuzschnittes. Man sucht dabei eine möglichst intensive Blutung anzuregen, und den Giftstoff auch noch durch Aussaugen aus dem Gewebe zu entfernen. Locale Aetzungen sind meiner Ansicht nach unter solchen Umständen nicht indicirt; sie können das in das Gewebe diffundirte, zum Theil bereits resorbirte Virus nicht mehr erreichen. Wohl aber kann man noch jetzt die Wunde mit Alcohol auswaschen; dann legt man zwischen ihre Ränder feuchte Jodoformgaze, bedeckt die ganze Hand, respective den ganzen Vorderarm mit heissen, in Burow'sche Lösung getränkten Compressen und Guttaperchapapier und wechselt diesen Verband alle 3 Stunden um eine möglichst kräftige Reaction von Seite des gesunden Gewebes anzuregen. Innerlich giebt man Alcohol in starken Dosen, Chinin mit Opium um die Diaphoresis zu unterstützen u. s. w. Eine subcutane Morphinum-injection ist bei der grossen Unruhe und Aufregung dieser Patienten angezeigt.



Hat eine Infection der Lymphdrüsen durch Leichengift stattgefunden, so braucht das Virus, selbst wenn er zur Entzündung und Abscedirung Veranlassung gegeben hat, eine gewisse Zeit, bevor es gänzlich aus dem Organismus eliminirt ist. Auf welchem Wege diese Ausscheidung zu Stande kommt, wissen wir nicht ganz genau. Soviel ist sicher, dass dieselbe nicht in allen Fällen gleich rasch und ohne Schwierigkeiten erfolgt; es kann ein Theil des Giftes in den Lymphdrüsen oder selbst in der Narbe der Infections-wunde längere Zeit hindurch, wochen- und monatelang, eingeschlossen bleiben, gleichsam abgekapselt, gewissermaassen im Zustande der Latenz — das einzige Symptom, welches die Gegenwart desselben anzeigt, ist eine andauernde Schmerzhaftigkeit der Narbe oder der im Zustande der Anschwellung verharrenden Lymphdrüsen. Unter günstigen Umständen erfolgt die Elimination ganz langsam und allmäl; sie wird begünstigt durch locale und allgemeine laue Bäder; die Patienten genesen nach langedauernder Reconvalescenz. Wird jedoch in Folge heftiger Bewegungen, in Folge von Erhitzung, von psychischen Aufregungen u. s. w. das irgendwo ruhende Gift durch die Steigerung des Blutdruckes wieder in die Blutbahn eingetrieben, dann kann die vergiftete Lymphe im Blute selbst sehr rasche chemische Zersetzungen anregen, die vollständig den Character der Sepsithämie darbieten. Es erfolgt dann zuweilen Wochen, ja Monate nach der Infection der tödtliche Ausgang ganz plötzlich. Gegen diese Zufälle ist unsere Therapie vollkommen machtlos; man kann eben nur durch entsprechende prophylactische Maassregeln den Ausbruch derselben hintanzuhalten trachten. Dabei sind indicirt Badekuren in indifferenten Thermen, Kaltwasserkuren, monatelanger Aufenthalt im Gebirge u. s. w.; dass die grösste geistige und physische Ruhe von Wichtigkeit ist, versteht sich von selbst. —

Jetzt haben wir noch einige Gifte zu besprechen, die sich unter pathologischen Verhältnissen bei manchen Thieren entwickeln und von denselben auf die Menschen übertragen werden können. Hierher gehört der Rotz, der Milzbrand, die Maul- und Klauenseuche und die Hundswuth. Bei allen diesen Affectionen, mit Ausnahme der Hundswuth, sind specifische pathogene Organismen als Krankheitserreger nachgewiesen: dieselben werden durch physiologische oder pathologische Producte der kranken Thiere auf den menschlichen Körper überpflanzt. Zum Glück werden diese Infectionen in Folge der vervollkommeneten sanitätspolizeilichen Maassregeln in den civilisirten Ländern immer seltener, so dass sie es als einen glücklichen Zufall ansehen müssen, wenn Sie auf den Kliniken während Ihrer Studien eine der genannten Krankheiten zu beobachten Gelegenheit haben.

Der Rotz (Maliasmus, Morve) ist eine Infectionskrankheit, welche besonders bei Pferden und Eseln vorkommt und sich auf viele Thiere, nur nicht auf Rindvieh übertragen lässt.

Characteristisch ist eine Entzündung der Nasenschleimhaut mit Bildung kleinerer oder grösserer Knoten: es wird ein dicker, zäher Eiter abgesondert, die erwähnten Kno-



ten werden käsig, zerfallen, so dass sich Geschwüre mit käsigem Grunde bilden; Anschwellungen der Lymphdrüsen, tuberkelartige Knoten in den Lungen, allgemeiner Marasmus kommen hinzu, und der Ausgang ist fast in allen Fällen ein tödtlicher. Die mehr chronisch und milder verlaufende Form des Rotzes wird auch als „Wurm“ bezeichnet: sie ist seltener, es entstehen dabei Knoten in der Haut, welche sich durch allmäligen Zerfall zu Geschwüren umbilden. Der Rotz kann acut in 10—20 Tagen tödtlich verlaufen; chronischer Rotz kann sich viele Monate, bis zu einem Jahre hinziehen. — Die Infection erfolgt von Thier zu Thier theils durch Impfung excoriirter Hautstellen mit dem Secret der Geschwüre, häufiger fast durch ein von den Krankheitsproducten ausgehendes Contagium, welches durch die Lungen oder den Darmtractus aufgenommen wird: als Krankheitserreger, respective als Träger des Contagiums ist von Löffler und Schütz in neuester Zeit ein Bacillus von länglich stäbchenförmiger Gestalt aufgefunden worden. Die Krankheit localisirt sich nicht immer zuerst in der Nase, sondern zuweilen zuerst in der Lunge, so dass sie dann im Anfange sehr schwer diagnosticirbar ist.

Kommt von dem Eiter eines rotzigen Pferdes etwas in eine Wunde oder eine excoriirte Stelle der Haut des Menschen, oder kommt ein sehr intensiv giftiger Rotzeiter nur auf die unverletzte Haut oder Schleimhaut des Menschen, so können sehr acute Entzündungen mit septischer Allgemeinkrankheit auftreten, die in den meisten Fällen tödtlich werden. Es giebt auch Fälle, in welchen eine locale Infection nicht nachzuweisen ist; es hat das insofern nichts Auffallendes an sich, als unter der Landbevölkerung das Vorkommen von Rotz wegen der strengen sanitätspolizeilichen Vorschriften gewöhnlich hartnäckig verheimlicht wird; daher werden denn auch Infectionen nicht zugestanden. Uebrigens nimmt man auch eine Infection durch die Respirationsorgane oder den Darmtractus an. Die chronische Form des Rotzes beim Menschen ist selten; die Erscheinungen sind vorwiegend: pustulöse Entzündungen der Haut, Abscess- und Geschwürsbildungen bald hier bald dort im Unterhautzellgewebe; die Gefahr ist dabei nicht so gross. In einigen Fällen bildet sich bei einer acuten Rotzintoxication eine auf die verletzte Extremität sich beschränkende Lymphangioitis und Eiterung; in anderen entwickelt sich sehr schnell eine diffuse erysipelatöse Röthung der Haut mit starker Schwellung, während zu gleicher Zeit ein sehr intensives Fieber hinzukommt. Die örtliche Entzündung kann in Brand übergehen; die einzelnen gangränösen Herde verjauchen und breiten sich immer mehr und mehr aus; Diarrhöen, eiteriger Ausfluss aus der Nase sind meist spätere Erscheinungen; Schmerzen in den Muskeln können sich hinzugesellen, endlich kommt es zu Delirien, bald zu einem comatösen Zustande und unter diesen Erscheinungen tritt der Tod ein, in acuten Fällen nach wenigen Tagen. Es kommt jedoch auch vor, dass die Kranken bei dieser acuten Rotzvergiftung noch 10—14 Tage leben, und dass bei ihnen alle Erscheinungen der Pyohämie, zumal eine Menge von hämorrhagischen Abscessen in den Muskeln entstehen, die durch bacilläre Embolien hervorgerufen werden und so charakteristisch für die sog. Rotzpyohämie sind, dass von ihnen aus der Rückschluss auf Rotz gemacht werden kann. Es kann sich in selteneren Fällen aus dem chronischen Rotz die acute, rasch tödtliche Rotzkrankheit entwickeln; um-

gekehrt ist auch beobachtet, dass die acute Rotzkrankheit in chronischen Verlauf übergeht. Leute, die viel mit Pferden umgehen, sind natürlich dieser Krankheit, die nie primär beim Menschen entsteht, vorzüglich ausgesetzt; sie ist daher in diesem Sinne eine Berufskrankheit. — Von Behandlung ist leider bei dieser Vergiftung wenig die Rede; man verfährt je nach den hervorstechendsten Symptomengruppen wie bei der acuten Pyohämie. Jod, Arsenik, Kreosot sind als Gegengifte gegen Rotz empfohlen.

Der Milzbrand (*Anthrax*, *Pustula maligna*, *Charbon*) ist eine am häufigsten beim Rindvieh primär zur Entwicklung kommende Infektionskrankheit.

Die Krankheit hat ihren Namen davon, dass man in den Leichen der daran verstorbenen Thiere die Milz enorm geschwollen, schwarzroth, wie brandig findet; ausserdem ist in vielen Fällen die Darmschleimhaut blutig roth und geschwollen: das lockere subperitoneale Zellgewebe, zuweilen auch das Unterhautzellgewebe einer oder der anderen Extremität, ist oft sulzig ödematös infiltrirt: in der Darmschleimhaut, sowie auch zuweilen in der äusseren Haut finden sich Carbunkel-artige, rasch brandig werdende Infiltrationen. Die Krankheit verläuft, wie alle Infektionskrankheiten, verschieden schnell je nach der Menge und Intensität des aufgenommenen Giftes und je nach der Resistenz der erkrankten Individuen; der Verlauf kann foudroyant (apoplectiform) sein, sich aber auch auf mehrere Tage ausdehnen. Pflanzenfresser werden leichter inficirt, als Omnivoren und Carnivoren. Das Milzbrandgift ist eines der am genauesten beobachteten und studirten organisirten Contagien; es ist an die Gegenwart eines langen, stäbchenförmigen Pilzes, der Milzbrandbacterie, des *Bacillus anthracis* gebunden. Die von Pollender im Jahre 1855 zuerst beschriebenen Mikroorganismen gehören zu den grössten Bacillen, die wir kennen: sie stellen stäbchenförmige, gleichmässig dicke, bei starker Vergrösserung deutlich gegliederte, unbewegliche Gebilde dar, haben eine gewisse Aehnlichkeit mit dem von Pasteur als *Vibrion septique*, von Koch als *Bac. des malignen Oedems* beschriebenen Organismus (vergl. Fig. 66) und sind nach Pasteur Aerobien; nach Impfung der Pilze in die Kaninchencornea entsteht eine sternförmige Pilzfigur (v. Frisch), welche aus Massen von Bacillen gebildet wird. An mikroskopischen Schnittpräparaten von milzbrandkranken Thieren kann man durch Färbung mit Methylviolett die Bacillen auf das Genaueste zur Anschauung bringen (Fig. 70): sie finden sich in grösster Menge in der angeschwollenen Milz, ferner in den Capillaren, namentlich der Darmzotten, der Lungen, der Leber, der Nieren in grosser Anzahl, dagegen enthalten die grösseren Gefässe, Arterien und Venen, verhältnissmässig spärliche Exemplare. Die Bacillen selbst sterben ausserhalb des Organismus schon nach mehreren Tagen ab, hingegen besitzen die Sporen derselben eine ausserordentliche Widerstandsfähigkeit: sie können sowohl im trockenen als im feuchten Zustande existiren, ohne im Geringsten ihre Entwicklungsfähigkeit einzubüssen, auch wiederholter Wechsel von Trockenheit und Feuchtigkeit schadet ihnen nicht; sie widerstehen den meisten Antiseptics, und vertragen die höchsten durch flüssige Kohlensäure überhaupt erreichbaren Kältegrade stundenlang (v. Frisch). Diese Sporen entstehen niemals im lebenden Organismus, wo sich die Bacillen ausschliesslich durch Theilung vermehren, sondern nur wenn die Milzbrandorganismen auf geeignetes todes Nährsubstrat übertragen werden und bei entsprechender Temperatur (zwischen 12°—43° C., am Besten bei 36°). Unter solchen Umständen wachsen die Bacillen zu langen, vielfach gewundenen Fäden aus, in denen in regelmässigen Abständen kleine, stark lichtbrechende Körnchen auftreten; diese vergrössern sich, werden eiförmig und der Faden verschwindet, während

jede Spore in eine kugelige, glashelle Masse eingeschlossen bleibt. Die Spore verlängert sich bei ihrer Keimung in der Richtung ihrer Längsaxe und es wächst aus ihr der stäbchenförmige Keimschlauch hervor, während sie selbst anfangs noch an ihm haften bleibt. Nach den Untersuchungen R. Koch's haben wir uns die Aetiologie des Milzbrandes folgendermaassen vorzustellen: Die seit ältesten Zeiten in gewissen Gegenden verbreiteten Sporen, welche Jahre und Jahrhunderte lang in trockenem oder feuchtem Zustande fortexistiren können, gelangen unter besonderen Umständen in sumpfigen Gegenden, an Flussufern u. s. w. auf geeigneten pflanzlichen Nährboden, z. B. auf amyhumhaltige Pflanzensamen oder saftreiche Wurzeln; sie entwickeln sich daselbst, bilden eine Menge neuer Sporen; diese werden durch Ueberschwemmungen und Hochwasser Weideplätzen zugeführt und gelangen hiermit in das Futter des Rindviehs, der Schafe u. s. w. Mit dem Futter werden sie verschluckt und bewirken so die weitaus häufigste Infection der Thiere vom Darne aus. Im Blute, in den Dejectionen und in allen Krank-

Fig. 70.



*a* Milzbrandblut, Maus. Rothe Blutkörperchen und Bacillen. Vergrösserung 1500.  
*b* Milzbrand, Kaninchen. Gefäss einer Darmzotte, mit massenhaften Bacillen. Vergrösserung 700. Nach R. Koch.

heitsproducten des Thieres finden sich Bacillen in zahlloser Menge; dieselben gelangen auf die Erde, auf das Gras und finden überall günstigen Boden zur Entwicklung und zur Sporenbildung, bevor sie absterben. In dem Cadaver eines an Milzbrand gefallenen Thieres werden die Bacillen bald durch die Fäulniss zerstört, ebensowenig kommen sie zur Entwicklung, wenn der Cadaver tief verscharrt worden ist, weil die Temperatur des Bodens eine zu niedrige ist. — Durch Inoculation minimaler Mengen der Reineultur der Milzbrandbakterien in das Unterhautzellgewebe kann man bei fast allen warmblütigen Thieren die Krankheit erzeugen, die fast immer in kürzester Zeit (20—40 Stunden) tödtlich endet. Das Virus des Milzbrandes wird übertragen durch fast alle physiologischen und pathologischen Producte des Stoffwechsels; es tritt von der Mutter auf den Fötus über, auch die Milch wirkt infectiös (Bollinger). Uebrigens sind nicht alle Thiere in gleichem Maasse zur Ansteckung disponirt; so sind z. B. die algierischen Schafe, weisse Ratten, Hunde und Frösche relativ immun gegen dieselbe.

Die Versuche über Milzbrandimpfung haben zu wichtigen Forschungen über die sog. Schutzimpfung geführt, welche ich kurz erwähnen muss. Toussaint und Pasteur haben gefunden, dass die Milzbrandbacillen durch mässige Einwirkung abnorm hoher Temperaturen oder durch kleine Dosen antiseptischer Substanzen ihre pathogenen Eigenschaften



einbüßen, während ihr morphologisches und biologisches Verhalten unverändert bleibt. Der Grad der Abschwächung kann nach exacten Methoden Koch's beliebig modificirt werden. Impft man nun solche genügend abgeschwächte Culturen bei Thieren ein, so entsteht eine leichte, mit Genesung endigende Krankheit und jetzt sind die Versuchsthiere für längere Zeit gegen Impfung mit dem nicht abgeschwächten Milzbrandgift immun, sie werden dadurch nicht angegriffen. Auf diese Thatsache hat Pasteur ein Verfahren basirt, welches den Zweck haben soll, Rinder und Schafe in den Gegenden, wo der Milzbrand endemisch vorkommt, gegen die Infection mit demselben zu schützen, indem man ihnen das auf verschiedene Weise bereite, sog. „Virus mitigé“ einimpft. Die Versuche sind nicht nur in Frankreich sondern auch in anderen Staaten in grossem Maassstabe durchgeführt worden. Ueber den praktischen Werth der Schutzimpfung ist vorderhand noch kein definitives Urtheil möglich. Jedenfalls ist die Dauer der Immunität, welche man bei Rindern und Schafen erzielt, eine sehr kurze, kaum mehr als ein Jahr, und auch über die Schutzkraft der Impfung gegenüber dem natürlichen Infectionsmodus durch den Darm lauten die Angaben noch sehr unbestimmt.

Mit dem Milzbrande eine gewisse Aehnlichkeit hat der sog. Rauschbrand, *Charbon symptomatique*, eine ebenfalls das Rindvieh befallende Infectionskrankheit, deren Mikroorganismen abgerundete, im Gegensatze zu den Milzbrandbacillen bewegliche Stäbchen darstellen.

Die Uebertragung des Milzbrandgiftes auf den Menschen findet am häufigsten statt durch das Secret der Milzbrandpusteln, ausserdem durch den Contact mit den Gewebsflüssigkeiten gefallener Thiere, namentlich beim Schlachten und Abhäuten derselben: auch die zubereitete Haut des Thieres enthält das Contagium und zwar noch sehr lange Zeit nach dem Tode, wenn dieselbe, wie es fast immer geschieht, nicht der Fäulniss überlassen, sondern rasch getrocknet worden ist. Die Infection ist nicht einmal an eine Verletzung gebunden; kommt das Gift mit der Haut des Menschen in Berührung, so kann es auch bei unverletzter Epidermis in einen Haarbalg oder eine Schweissdrüse eindringen. Es entsteht zunächst ein ganz circumscripiter, gerötheter Fleck von der Ausdehnung eines  $\frac{1}{4}$  Quadratcentimeters, in dessen Mitte man einen kaum nadelspitzgrossen, intensiv rothen Punkt bemerkt, aus welchem eine minimale Quantität klaren Serums aussickert. Boeck hat dieses Serum 3 Tage nach dem Zeitpunkte, an welchem die Infection mit grösster Wahrscheinlichkeit stattgefunden hatte, untersucht und darin bereits eine grosse Zahl unzweifelhafter Milzbrandbacillen nachgewiesen. Sehr bald erhebt sich rings um den rothen Punkt ein Wall serös infiltrirter Epidermis von graugelber Farbe, während die Röthung in der Umgebung fortschreitet. Damit ist eine stark juckende, später brennende Papel gegeben, deren Centrum nun eingesunken, ganz trocken, schwärzlich roth erscheint. Die ganze Umgebung des Infectionsherdes ist weithin angeschwollen, ödematös. Meistens besteht zu dieser Zeit bereits bedeutendes Fieber, oft durch einen initialen Frost eingeleitet; der früher erwähnte Epidermiswall wird höher und breiter, an einzelnen Stellen bemerkt man hämorrhagische Flecken; das Serum derselben enthält zahlreiche Bacillen. Gelingt es durch die entsprechende Behandlung den localen Process zum Stillstande zu bringen, so trocknet

der Wall um die Infectionsstelle allmählig ein, während die hämorrhagischen Stellen sich ausbreiten und ähnliche Ecchymosen auch innerhalb der ödematösen Umgebung entstehen. Ueber denselben erhebt sich die Haut zu missfarbigen Blasen; während das Oedem abnimmt, trocknen dieselben ein, die gangränösen Stellen setzen sich ab und es erfolgt der Ausgang in Genesung, wobei jedoch die Patienten noch lange Zeit sich abgeschlagen und unwohl fühlen. — In schlimmen Fällen nimmt die Hautentzündung sehr bald den carbunkulösen Character an, mit raschem Ausgang in Brand; das Fieber bleibt hoch, die Kranken deliriren, werden endlich soporös und gehen fast regelmässig im Verlaufe von 8—10 Tagen zu Grunde, nachdem die Schwellung sich immer mehr und mehr ausgebreitet hat und die Infection durch die Lymphgefässe bis zu den Lymphdrüsen vorgedrungen war.

Die Behandlung des Milzbrandcarbunkels ist auf die verschiedenste Weise versucht worden. Ausser der Verabreichung innerer Mittel wie Chinin, Carbolsäure, Jodpräparate u. s. w. hat man von jeher getrachtet, das in den Körper eingedrungene Gift möglichst gründlich zu zerstören und zugleich der Entwicklung der carbunkulösen Entzündung und der daraus resultirenden Gangrän entgegen zu arbeiten. Ursprünglich wurde die Infectionsstelle durch einen Kreisschnitt womöglich ganz exstirpirt, oder es wurden wenigstens mehrfache tiefe Einschnitte an derselben gemacht und hierauf die Wunde mit dem Glüheisen oder mittelst Aetzmitteln, wie Kali causticum, rauchende Salpetersäure, Chlorzink u. s. w. ausgebrannt. Die Aetzung hatte ausserdem den Zweck eine energische Reaction von Seiten des Gewebes herbeizuführen, wodurch der Ausbreitung der Gangrän Schranken gesetzt werden sollten. Später kam die Behandlung der Milzbrandvergiftung mit subcutanen Injectionen von Carbolsäure namentlich durch französische Chirurgen zu einer gewissen Bedeutung, wie es scheint jedoch mit Unrecht. Davaine betrachtet die Jodtinctur als ein sicheres Mittel, die Entwicklung der Bacillen aufzuhalten. Im Gegensatz zu jeder energischen Behandlung empfehlen einzelne Chirurgen, u. a. Roser die expectative Therapie, Application von feuchter Wärme, Umschläge von Bleiwasser, Chlorkalklösung u. s. w. in allen jenen Fällen, bei welchen die Ausdehnung der localen Phänomene vermuthen lässt, dass weder durch Ausschneiden, noch durch Ausbrennen die Gesammtheit des infiltrirten Gewebes eliminirt werden könne. Die Erfahrung hat gezeigt, dass selbst ausgedehnte Milzbrandcarbunkel mit grossem Substanzverluste spontan ausheilen können; es ist daher gerechtfertigt, wenn man im Anfang der Krankheit eine Excision der kranken Theile so bald als möglich vornimmt und dann vorsichtshalber auch die Wunde ätzt, — wenn jedoch die locale Röthe und die ödematöse Schwellung sich bereits ausgebreitet haben, dann wird man auf die Excision und Aetzung als ganz nutzlos verzichten, und sich auf die expectative Therapie beschränken, eventuell Jodtinctur — oder Carbolinjectionen versuchen. Die Erfolge der localen Behandlung offenbaren sich hauptsächlich dann, wenn das Virus noch nicht bis in die Lymphdrüsen vorgedrungen

ist, während bei bereits bestehender Allgemeininfection kein bis jetzt bekanntes Mittel dieselbe zu neutralisiren vermag. Es kommt dann nur auf die Intensität der Erkrankung und auf die Widerstandsfähigkeit des erkrankten Individuums an, ob das Leben erhalten bleibt oder nicht; bei vollkommener Entwicklung des Milzbrandcarbunkels und sephthämischen Erscheinungen ist der Tod gewiss. Von Leube und W. Müller sind Fälle beschrieben, in welchen sich nach Genuss von Fleisch an Milzbrand verstorbenen Thiere eine schwere Darmentzündung mit tödtlichem Ausgange entwickelte. Ganz ähnliche Erscheinungen beobachtete E. Wagner bei Arbeitern, die Rosshaar zupften und die wahrscheinlich durch die Verunreinigung der Speisen mit dem ihren Händen anhaftenden Virus erkrankten. Innerhalb des Darmes geschieht übrigens die Infection nur durch sporenhaltiges Material, während die Bacillen selbst durch den Magensaft getödtet werden. In den erwähnten Fällen wurde die Intestinalschleimhaut, und namentlich die Capillaren der Darmzotten bei der Obduction von zahllosen Bacillen und Sporen durchsetzt gefunden (*Mycosis intestinalis*, Buhl). Andererseits ist es aber durch vertrauenswürdige Mittheilungen sichergestellt, dass z. B. in Ungarn die Zigeuner das Fleisch von Thieren, welche an Milzbrand gefallen sind, ohne jede Scheu und ohne Schaden zu nehmen verzehren, während Individuen, die das Thier geschlachtet und abgehäutet hatten, gelegentlich an *Pustula maligna* erkrankten. Es ist wahrscheinlich, dass die rasch nach dem Tode eintretende Fäulniss das Milzbrandcontagium zerstört, während dieselbe die Zigeuner an dem Genusse des Fleisches durchaus nicht hindert.

Seit Kurzem ist die Aufmerksamkeit der Aerzte und Sanitätsbehörden auf eine eigenthümliche, unter den Arbeitern in Papierfabriken vorkommende, meistens rasch tödtende Infectionskrankheit gelenkt worden, die unter dem Namen Hadernkrankheit namentlich in Oesterreich schon seit längerer Zeit bekannt ist. Sie tritt fast ausschliesslich bei solchen Individuen auf, welche bei Sortiren und bei der Zerkleinerung der Lumpen, aus denen das Papier fabricirt wird, beschäftigt sind und die daher den, aus den trockenen Hadern sich entwickelnden Staub einathmen. Die Krankheit verläuft nach den bisherigen, leider mangelhaften Berichten unter dem Bilde einer Pneumonie mit sog. „typhösen“ (d. h. septischen) Erscheinungen. Es ist nun nach den Untersuchungen von v. Frisch beinahe zweifellos, dass die Hadernkrankheit durch Milzbrandcontagium hervorgerufen wird. Unter den Lumpen aller Art, die zum Theil aus den östlichen Provinzen Oesterreichs, aus den Donauländern und aus Russland kommen, finden sich wahrscheinlich dann und wann auch solche, die mit Milzbrandgift infectirt sind, was bei der Häufigkeit dieser Thierseuche in den genannten Gegenden und der Gleichgültigkeit der Bewohner gegen sanitätspolizeiliche Verordnungen durchaus nicht wunderbar ist. Wenn nun diese scheusslich stinkenden Hadern sortirt und zerkleinert werden, so dringt das fixe Contagium, das wir uns z. B. als eingetrocknetes Blut oder Secret der Milzbrandpusteln vorstellen können, in Staubform in die Lungen ein und ruft die pneumonischen Erscheinungen nebst der Allgemeininfection hervor. Eine ganz ähnliche Art der Uebertragung des Milzbrandes durch die Athmungsorgane ist neuestens bei Arbeitern beobachtet worden, welche das rohe Kameelhaar sortiren und kämmen. Die Identität des Milzbrandes mit dieser sog. Wollsortirerkrankheit ist durch Blutuntersuchung



und Impfung nachgewiesen; es erkrankten auch Rinder und Schafe nach dem Genusse von Wasser, in welchem solche Wolle gewaschen worden war.

Auch die Maul- und Klauenseuche des Rindviehes müssen wir erwähnen, da ihre Uebertragbarkeit auf Menschen durch neuere Untersuchungen festgestellt ist.

Die Krankheit besteht beim Rindvieh darin, dass sich an der Mundschleimhaut und an der Wurzel der Hufen, dann auch am Euter der Kühe Bläschen und Pusteln bilden, welche nach Ablauf von 5—14 Tagen spontan wieder heilen. Damit ist die Krankheit, welche sich epidemisch, theils durch das Secret der Pusteln und durch die Milch, theils auch, wie angenommen wird, durch ein organisirtes Contagium verbreitet, gewöhnlich abgelaufen; wenngleich die Thiere dabei oft stark abmagern, so sterben doch nur junge Kälber daran.

Die Uebertragung dieser Krankheit auf den Menschen erfolgt durch Contact von verletzten Hautstellen mit dem Secret der Thierpusteln oder durch reichlichen Genuss ungekochter Milch kranker Thiere. Ist die Krankheit in letzterer Weise entstanden, so bilden sich Bläschen und Pusteln im Munde, auch an Händen und Füßen wie beim Rind. Angina und Magencatarrh kann hinzutreten. Die Therapie besteht in häufiger Reinigung des Mundes, Bepinseln der Bläschen im Munde mit Boraxlösungen (5 Grm. auf 30 Grm. Honig), Betupfen der Hand- und Fusspusteln mit Argent. nitricum. — Durch das Kochen der Milch wird der Infektionsstoff zerstört. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass manche aphthöse Erkrankungen kleiner Kinder durch Infection mit Milch entstehen, welche von Kühen mit Maul- und Klauenseuche stammt. Die Krankheit verläuft beim Menschen ebenso milde wie beim Rindvieh, nur ganz junge schwächliche Kinder könnten dadurch gefährdet werden.

Bekannter und auch wohl häufiger als die eben beschriebenen Krankheiten ist die Hundswuth oder Waserscheu (Hydrophobia, Lyssa), welche von Thieren auf Menschen übertragen wird. Dass sich die Krankheit jetzt noch primär entwickelt, wird von Bollinger bestritten. Sie wird fast immer durch den Biss der erkrankten Thiere und den in die Wunde fliessenden Speichel übertragen; das Gift haftet bei allen warmblütigen Thieren, aber nicht nach jedem Bisse; es nimmt bei den Impfungen nicht an Wirksamkeit ab, sondern ist immer mit gleicher Kraft weiter zu übertragen. Die Wuthkrankheit ist am häufigsten beim Hunde, aber auch Katzen, Wölfe, Füchse u. s. w. werden nicht selten inficirt.

Die Erscheinungen der Wuth beim Hunde werden von den Thierärzten in folgender Weise geschildert: Man unterscheidet eine rasende und eine stille Wuth; vor beiden ist der Hund etwa 8 Tage lang traurig und geniesst wenig; nun beginnt die rasende Wuth, der Hund läuft zwecklos umher mit unstetem Blick, scheinbar von innerer Angst getrieben, beisst, wenn er gereizt wird, auf Alles ein, was ihm in den Weg kommt: zuletzt tritt Abmagerung ein, wankender Gang, dann Lähmung der hinteren Extremitäten, das Bellen geht in eine Art von Heulen über, Zuckungen stellen sich ein, und 3—4 Tage nach den letzten Erscheinungen erfolgt der Tod. Bei der stillen Wuth

tritt sehr bald Lähmung der Unterkiefermuskeln ein und damit die Unfähigkeit, zu beißen und zu fressen. Die übrigen Erscheinungen sind wie eben beschrieben. Von Einigen werden diese beiden Formen der Krankheit nicht als solche unterschieden, sondern nur als aufeinanderfolgende, bald rascher, bald langsamer vorübergehende Stadien der Wuth bezeichnet. Bei der Section solcher Thiere findet man nach Bollinger: eine dunkle, dickflüssige und theerartige Beschaffenheit des Blutes, Hirnödeme, mehr oder weniger ausgesprochene catarrhalische Veränderungen sämmtlicher Schleimhäute, besonders des Athmungs- und Verdauungsanals, öfters verbunden mit Hyperämie und Ecchymosen, Hyperämie und cyanotische Färbung der parenchymatösen Organe, und als das Wesentlichste: unverdauliche Fremdkörper im Magen und Darmcanal und Mangel normaler Futterstoffe daselbst, endlich die vorgeschrittene Abmagerung des ganzen Thieres. Ueber den mikroskopischen Befund des Gehirnes und Rückenmarkes ist viel geschrieben worden, allein bis jetzt haben sich die angeblich für die Wundkrankheit charakteristischen Veränderungen des Gewebes nicht als solche bestätigt, so dass wir eigentlich nichts Bestimmtes über den Gegenstand wissen.

Nach den Untersuchungen Pasteur's ist die einzige absolut unfehlbare Methode, experimentell Wuth zu erzeugen, die Impfung des Rückenmarkes eines wuthkranken Thieres in die Schädelhöhle unter die Meningen des Versuchstieres. Darauf entwickelt sich nach einer bei den einzelnen Thierspecies verschieden langen Incubationszeit die Krankheit ohne jede locale Reaction an der Impfstelle. Auch das Blut wuthkranker Thiere ist wirksam, aber sein Effect ist unsicher. Bis jetzt ist es nicht gelungen, in den giftigen Secreten wuthkranker Thiere einen specifischen organisirten Krankheitserreger aufzufinden.

Die Uebertragung des Wuthgiftes auf den Menschen geschieht durch den Biss wüthender Hunde und Katzen, in Russland häufig durch Wölfe. Nicht alle Gebissenen erkranken: unter 100 Fällen haftet das Gift etwa 47 Mal, nach Anderen noch viel seltener. Meist heilt die Bisswunde leicht zu, seltener eitert sie längere Zeit, was als günstiger betrachtet wird; niemals ist die örtliche Reaction der Art, dass von ihr aus eine Gefahr droht, und in dieser Beziehung unterscheidet sich das Hundswuthgift sehr wesentlich von den bisher besprochenen thierischen Giften; es ist kein phlogogenes Gift. Der Ausbruch der Krankheit erfolgt selten vor der 6. Woche nach dem Bisse, häufig noch später, constatirtermaassen selbst noch nach 6 Monaten. Im Volke besteht vielfach der sonderbare Glaube, dass die Zahl 9 die Dauer des Incubationsstadiums beherrsche: dass die Krankheit am 9. Tage oder in der 9. Woche oder im 9. Monate nach dem Biss auftrete, und dass man vor Ablauf des neunten Jahres immer noch nicht sicher vor dem Ausbruche der Hundswuth sei. Wo das Gift während der langen Incubationszeit stecken bleibt, ob in der Narbe, in den nächsten Lymphdrüsen, im Blute, das ist völlig unbekannt. Nur in wenigen Fällen hat man beobachtet, dass die Verletzten kurz vor dem Ausbruche der Krankheit Schmerzen und eine geringe Röthung der Narbe bemerkten; dann treten zunächst grosse Reizbarkeit, Aufregung und Unruhe und in seltenen Fällen schon jetzt Krämpfe beim Schlucken ein. Die Reizbarkeit steigert sich immer mehr; das Licht, jedes Geräusch, jeder Luftzug quält diese unglücklichen Kranken und kann bei ihnen allgemeine Zuckungen und die schmerzhaftesten Schlundkrämpfe anregen. Jetzt kommt erst nach

und nach die eigentliche Wasserscheu, die bei den Hunden ganz fehlt: die Kranken haben unsägliches Durst, sowie sie aber trinken wollen, treten die schrecklichsten Schlundkrämpfe auf; sehr bald genügt der blosse Anblick einer Flüssigkeit, eines spiegelnden Gegenstandes, ja der Gedanke an das Trinken, ein entsetzliches Angstgefühl und allgemeine Krämpfe wie beim acuten Tetanus hervorzurufen; zuweilen folgen Anfälle von tiefer krampfartiger Inspiration; der Schlaf hört vollkommen auf, die Kranken befinden sich in fortwährender Scheu vor dem geringsten Geräusch, weil alles das sofort die schmerzhaften Krämpfe anregt, die sich zuletzt über den ganzen Körper verbreiten und dann auch zu förmlichen Wuthanfällen mit dem Ausdrücke der furchtbarsten Angst führen. Im Ganzen sind diese Unglücklichen jedoch durch Ruhe und Zusprache leicht zu besänftigen, entweder vollständig resignirt oder auch tief melancholisch. Zuweilen mahnen sie ihre Umgebung, ihnen nicht zu nahe zu kommen, damit sie jene nicht beißen, sind aber durchaus nicht böseartig, wie man sie früher geschildert hat. Erst gegen das Ende tritt starke Speichelabsonderung und dann Schaum vor den Mund ein; der Tod erfolgt in einigen Fällen, nachdem zuvor die heftigsten Starrkrämpfe vorausgegangen sind, in anderen ausserordentlich ruhig, nachdem die Krämpfe und die Wasserscheu vollständig aufgehört und Patient und Arzt sich einer trügerischen Hoffnung hingegeben hatten.

Es dürfte für alle Fälle zweckmässig sein, die Bisswunden toller Thiere tief auszuätzen oder auszubrennen und sie lange in Eiterung zu erhalten; ob die Excision der von dem Bisse zurückbleibenden Narbe noch etwas helfen kann, wenn die Krankheit schon ausgebrochen ist, lässt sich aus den bisherigen Beobachtungen nicht feststellen; sie wäre jedenfalls zu versuchen. Was die Prognose bei *Lyssa humana* anbetrifft, so müssen wir leider bekennen, dass bis jetzt wenigstens die Kranken, bei welchen die Hundswuth zum Ausbruche gekommen war, stets zu Grunde gegangen sind. Die Zahl der Mittel gegen Hundswuth ist übrigens Legion; d. h. man hat seit den ältesten Zeiten alle möglichen Curen empfohlen, um den Ausbruch der Krankheit zu verhüten; da die Infection jedoch nur bei einem verhältnissmässig geringen Theile der Gebissenen wirklich zur *Lyssa* führt und da man absolut kein Criterium dafür hat, ob in einem speciellen Falle das Gift gehaftet hat, so haben alle diese angeblichen Panaceen einen höchst zweifelhaften Werth. Diese Bemerkung gilt denn auch für die Pasteur'sche Heilmethode gegen die Hundswuth, von der Sie gewiss schon gehört oder gelesen haben.

Pasteur begann seine Versuche damit, dass er einen Modus der Abschwächung des Wuthgiftes ausfindig zu machen trachtete, in der Absicht gesunde Hunde mit dem „*Virus mitigé*“ zu impfen und sie dadurch gegen *Lyssa* immun zu machen. Die Abschwächung wird auf folgende Weise durchgeführt: Man impft zunächst ein Kaninchen mit dem Rückenmarke eines tollwüthigen Hundes unter die *Dura mater* in das Hirn. Das Thier wird nach einer Incubationszeit von etwa 14 Tagen von Wuth befallen: nun



überträgt man die Wuth weiter von Kaninchen zu Kaninchen, wobei die Incubationszeit allmählig kürzer wird, bis sie nach 40—50 Uebertragungen auf 7 Tage gesunken ist. Von da an bleibt das Gift bis zur 90. Uebertragung constant (sog. „Virus fixe“) und findet sich gleichmässig im ganzen Rückenmarke des Kaninchens vertheilt. Wird nun das Mark in kleine Stücke geschnitten und getrocknet, so verschwindet die Virulenz langsam und zwar so, dass nach 1—2 Tage langer Conservirung in trockener Luft das Mark nach 7 Tagen Tollwuth erzeugt wie das frische Mark, nach 6tägiger Conservirung ist die Incubationszeit für das Kaninchen auf 14 Tage verlängert, nach 7 tägiger Conservirung bleibt die Uebertragung unwirksam, das Mark hat seine Virulenz eingebüsst. Nachdem Pasteur auf diese Weise die Abschwächung des Hundswuthgiftes durchgeführt hatte, impfte er Hunde mit dem am längsten getrockneten, schwächsten Virus, dann je 2 Tage später mit immer stärkerem, bis endlich das stärkste Virus übertragen werden konnte, ohne die Hunde zu tödten. Hiemit war nach Pasteur's Ansicht bei der langen Incubationszeit der menschlichen Wuth die Möglichkeit gegeben, auch Menschen vor dem Ausbruch der Wuth zu bewahren, wenn man sie sobald als möglich nach dem Bisse in Behandlung nehme. Zu diesem Zwecke wurden den Patienten Bouillon-Aufschwemmungen von getrocknetem und zerriebenem Rückenmarke eines mit Virus fixe geimpften Kaninchens mittelst einer Pravaz'schen Spritze subcutan injicirt, und zwar begann man mit Mark, welches 14 Tage lang getrocknet worden war, applicirte am folgenden Tage Mark von 12tägiger Trocknung, dann 11tägiges und so fort bis am 12. Tage vollkommen virulentes Mark, 24 Stunden lang getrocknet, einverleibt wurde. Die Impfungen Pasteur's wurden sehr bald eine Modesache sowohl in Frankreich als in anderen Ländern; die Zahl der Leute, die von wüthenden Hunden gebissen sein wollten und sich der Impfung unterzogen, nahm dermaassen zu, dass gerechte Bedenken laut wurden gegen die gänzlich kritiklose Anwendung des Verfahrens, umso mehr als vorurtheilsfreie Forscher nachwiesen, dass die angeblichen Heilungen jedes zwingenden Beweises entbehrten, während es zweifellos möglich sei, durch die Schutzimpfung Menschen wuthkrank zu machen, die sonst nicht die Wuth acquirirt hätten. In der That starben von den Geimpften eine nicht unbeträchtliche Zahl kurz nach der Behandlung oder späterhin an Tollwuth. Pasteur erklärte diese Misserfolge, indem er sagte, dass die Behandlung zu spät in Angriff genommen worden sei, oder dass die Verletzungen besonders schwere gewesen seien; bei einigen Patienten berief er sich auf den Umstand, dass sie durch den Biss wüthender Wölfe inficirt worden waren, wogegen seine gewöhnliche Methode der Schutzimpfung sich als zu schwach erwiesen habe. Es ist in den letzten Jahren viel über das Pasteur'sche Verfahren geschrieben und discutirt worden und es ist keine Frage, dass vom rein wissenschaftlichen Standpunkte aus die Experimente über Abschwächung des Wuthgiftes das grösste Interesse verdienen. Praktisch betrachtet ist die Sache noch nicht spruchreif, und ich halte es vorderhand für ungerechtfertigt, die Pasteur'schen Schutzimpfungen als Heilmittel gegen Lyssa anzuführen.

Bei der ausgesprochenen Hundswuth hat man fast alle kräftigen Mittel des Arzneischatzes und viele chirurgische Eingriffe angewendet, man hat alle Narcotica, besonders Opium und Belladonna in kleinen Dosen und bis zur Vergiftung gegeben, man hat das Glied sammt der Narbe entfernt — Dieffenbach machte bei einem solchen Kranken die Amputation, — ja sogar das Gift der *Vipera berus*, der Kreuzotter, ist gegen Hundswuth empfohlen worden; Alles vergeblich! Von der Anwendung des Curare in hohen Dosen werden Heilerfolge berichtet; leider ist jedoch bei den betreffenden Fällen die Diagnose „Lyssa“ nicht absolut sichergestellt. Meistens

muss man sich darauf beschränken, die entsetzlichen Leiden der Kranken zu lindern; zu diesem Zwecke haben sich die subcutanen Morphininjectionen in Verbindung mit Chloralhydrat am besten bewährt; die absolute Ruhe in einem halbverfinsterten Zimmer ist für solche Patienten nothwendig; um den quälenden Durst zu stillen ohne die fürchterlichen Schlingkrämpfe hervorzurufen, führt man eine Schlundsonde ein und bringt auf diese Weise Flüssigkeiten in den Magen. Während der Krampfanfälle sind Chloroforminhalationen das zweckmässigste Mittel und die Kranken, welche dasselbe einmal kennen gelernt haben, dringen immer von Neuem auf seine Anwendung. Für diese unglücklichen Menschen ist eine dauernde Narkose die grösste Wohlthat.

Unter allen Verhältnissen ist die Prophylaxis gegenüber der Hundswuth von höchster Wichtigkeit. Die sanitätspolizeilichen Erfahrungen in Deutschland haben ergeben, dass die rigorose Durchführung des Maulkorbzwanges ganz allein hinreicht, um die Zahl der Lyssafälle beim Menschen während mehrerer Jahre auf Null zu reduciren, während dort, wo der Maulkorbzwang nicht besteht, wie z. B. in Oesterreich 58, in Frankreich 24, in Bayern 17 Menschen durchschnittlich im Jahre an der Hundswuth sterben. Im Oriente, und zwar schon in Constantinopel, wo die Zahl der herrenlosen, halbwild in den Strassen lebenden Hunde ungemein gross ist, soll die Wuthkrankheit überhaupt nicht vorkommen.

## Vorlesung 29.

### CAPITEL XIV.

## Von der chronischen Entzündung, besonders der Weichtheile.

Anatomisches. 1. Verdickung, Hypertrophie. 2. Hypersecretion. 3. Eiterung, kalte Abscesse, Congestionsabscesse, Fisteln, Ulceration. — Folgen chronischer Entzündungen. Allgemeine Symptomatologie. — Verlauf.

### Meine Herren!

Nachdem wir uns bisher fast allein mit acuten Processen beschäftigt haben, kommen wir jetzt zu den chronischen, und zwar zunächst zur chronischen Entzündung. Ich will jedoch dabei einen andern Weg einschlagen, wie bisher, indem ich nicht sofort auf die einzelnen, in der chirurgischen Praxis hauptsächlich vorkommenden Erscheinungsformen der chronischen Entzündung eingehe, sondern Ihnen zunächst eine allgemeine Exposition über den Process als solchen gebe.

Auch bei der chronischen Entzündung handelt es sich wie bei der acuten um chemische und morphologische Alterationen der Gewebe, um Ernährungsstörungen derselben; ihnen folgt theils Erweichung und Auflösung, theils molecularer Zerfall oder ausgedehntere, langsam zu Stande kommende Nekrose der Gewebe. Zu diesen Vorgängen gesellt sich die Gefässdilatation, die Exsudation, die Gewebsneubildung hinzu. Diese Combination von Processen kann sich sehr mannigfaltig gestalten; die chronische Entzündung führt zu sehr complicirten Bildern, je nachdem dieses oder jenes Stadium des Processes mehr oder weniger stabil bleibt, je nachdem Zerfall, Erweichung, Verhärtung des leidenden Gewebes eintritt, und je nach den eben so mannigfaltigen Schicksalen der entzündlichen Neubildung. Auch in ätiologischer Beziehung sind die Verhältnisse bei der chronischen Entzündung viel verwickelter; denn es handelt sich da meistens nicht um einen einmal wirkenden Reiz, nicht immer um eine einfache Verletzung, eine Verbrennung, eine Quetschung und ihre typisch ablaufenden Folgen, sondern 1. um die Erklärung, weshalb die vorliegende Entzündung überhaupt entsteht, und 2. warum sie einen chronischen Character annimmt.

Ich will Ihnen zunächst auseinander setzen, welcherlei anatomische Vorgänge bei den chronischen Entzündungsprocessen im Gewebe Statt haben, wobei wir auch hier, wie bei der acuten Entzündung, hauptsächlich von dem Bindegewebe als dem gewöhnlichen Sitze der Krankheit ausgehen wollen. Neben der Ausdehnung und Vermehrung der Capillargefässe durch Schlingenbildungen haben wir bei der acuten Entzündung die seröse und plastische Infiltration des Gewebes als die wesentlichsten anatomischen Erscheinungen kennen gelernt. Bei der chronischen Entzündung tritt die Ausdehnung der Capillargefässe, die Fluxion, symptomatologisch mehr in den Hintergrund, während die morphologische Alteration der Gewebe, zumal durch die in sie infiltrirte Neubildung, sowie die seröse Infiltration eine grössere Rolle zu spielen bestimmt sind. Die Zelleninfiltration des Gewebes erfolgt wie bei der acuten Entzündung, die einzelnen Zellen entwickeln sich aber oft zu einer etwas vollkommeneren Ausbildung. Dabei verlieren die Bindegewebsfasern ihre zähe, faserige Beschaffenheit; das Unterhautzellgewebe büsst seine Dehnbarkeit und Elasticität ein, und die Folge davon ist, dass das Gewebe dem freien Auge geschwollen, gallertig-speckig, sulzig und weniger verschiebbar erscheint, als im normalen Zustande. Das ist das Anfangsstadium einer jeden chronischen Entzündung. Der Verlauf kann nun in folgender Weise verschieden sein:

1. Das Gewebe bleibt dauernd in diesem Zustande der serösen und zum Theil plastischen Infiltration; Haut und Unterhautzellgewebe, Gelenkapseln, Sehnen, Bänder, Fascien, kurz alle diese bindegewebigen Bestandtheile des Körpers, welche sich auf diese Weise verändert befinden, bieten eine auf dem Durchschnitte ziemlich homogene, speckige Beschaffenheit dar. Bei Krankheiten der Gelenke und ihrer Umgebung sieht man das am häufigsten, und weil diese Anschwellung der Gelenke ohne jegliche Haut-



röthung vor sich geht, so hat man sie früher mit dem Namen Tumor albus (französ. „tumeur blanche“, engl. „white swelling“) bezeichnet, einem Namen, der freilich über das Wesen des Processes Nichts aussagt, dennoch aber, auf gewisse Formen von Gelenkkrankheiten beschränkt, praktisch brauchbar ist. — Sie können sich sehr wohl denken, dass das im Ganzen bisher wenig alterirte Gewebe aus diesem Zustande der Erkrankung fast vollständig zum Normalen zurückkehren kann. Das infiltrirte Serum wird resorbirt, die in's Gewebe neu eingetretenen, eventuell dort neu gebildeten Zellen werden theils zu Bindegewebskörperchen, theils gehen sie durch Zerfall zu Grunde; das Bindegewebe selbst kehrt zu seiner früheren Beschaffenheit zurück, und wenn auch der Zustand nicht ganz genau wieder so wird, wie er war, so ist dieses doch annähernd der Fall. Ein gewisser Grad von narbiger Verdickung bleibt noch eine Zeit lang zurück; auch können im Laufe der Zeit während der Entwicklung der chronischen Entzündungsprocesse hier und da im Gewebe kleine Extravasate oder blos eine Diapedese von rothen Blutzellen durch die Gefässwand in Folge erhöhten Druckes Statt gefunden haben; der Blutfarbstoff aus den farbigen Elementen wandelt sich zu einem bräunlich-rothen oder schwärzlichen Pigmente um, welches, wenn es in reichlicher Menge vorhanden ist, dem erkrankten Gewebe eine gelbliche oder graue Farbe giebt. — Erfolgt keine Rückbildung, sondern dauert der Process in gleicher Form fort, so werden unter dem Einflusse des fortwährenden Ueberschusses von Ernährungsmaterial, welches den erkrankten Theilen in Folge von Stauung des Blutes zukommt, die Gewebselemente immer grösser und dicker, das ganze Gewebe wird immer massiger; aus den infiltrirten jungen Zellen bildet sich neues Bindegewebe zwischen den alten Bindegewebsfasern, so dass z. B. die Haut auf diese Weise um das Drei-, Vier- und Mehrfache verdickt wird; diese Einlagerung neuen, gleichartig gebildeten Gewebes in das alte hinein nennt man in der pathologischen Anatomie „Hyperplasie“ (von ὑπὲρ über und πλάσσω bilden). Wenn die Verdickung der Haut eine knotige Form annimmt, pflegt man sie als Pachydermie (von παχύς dick und δέρμα Haut) zu bezeichnen, es pflegen dann auch Secretionsanomalien und Veränderungen der Epithelbildung als Folgezustände hinzukommen, denn bei der erwähnten Cutiserkrankung wird die Epidermis entweder massenhaft gebildet und verhornt auch schnell, oder die Verhornung erfolgt nur unvollkommen, das Hautepithel gelangt nicht zur vollen Reife.

In letzterem Falle veranlasst also die entzündliche Ernährungsstörung gerade keinen Zerfall, keine Vernichtung des Gewebes, doch wie sie selbst in geringerem Grade fort dauert, so unterhält sie auch dauernd die regenerativen Processe in einem mittleren Grade von Thätigkeit, lässt sie aber nur unvollkommen zur Bildung fertiger Gewebe kommen. Hier liegt der Uebergang zur Geschwulstbildung vor, auf welchem wir später zurückkommen.

2. Denken Sie sich den Process der chronischen Entzündung, so weit

Sie ihn jetzt kennen, auf eine Schleimhaut oder seröse Haut übertragen, so werden Sie begreifen, dass bei den pathologischen Veränderungen, welche in dem Gewebe dieser Häute Platz greifen, auch die Secretion nicht normal bleiben kann. Gewöhnlich tritt eine Steigerung derselben, eine Hypersecretion, ein; die chronische Entzündung z. B. einer Synovialmembran oder einer Schleimhaut kann sich sogar vorwiegend in dieser Hypersecretion äussern.

Die chronischen Catarrhe der Schleimhäute können bald mehr die epithelialen, bald mehr die bindegewebigen Lagen, bald mehr die Drüsen der Schleimhaut betreffen; in vielen Fällen leiden alle drei zugleich in gleichem Maasse. In manchen Fällen sondern die Schleimhäute bei diesen Zuständen fast reinen Eiter ab, ohne selbst sehr erheblich dabei alterirt zu sein. Bei diesen chronischen Blennorrhöen sind wahrscheinlich die Gefässwandungen dauernd in einem solchen Zustande der Erschlaffung, dass sie continuirlich eine grosse Anzahl von Wanderzellen durchpassiren lassen. — Etwas anders sind die Verhältnisse an den Synovialmembranen der Gelenke: es giebt Formen chronischer Gelenkentzündungen, die sich hauptsächlich in einer sehr reichlichen Secretion einer sehr wasserreichen Synovia ohne Beimischung von Eiter äussern (Gelenkwassersucht, *Hydrops articulorum*), andere, die mehr in der Verdickung der Synovialmembran mit nur wenig vermehrter Secretion bestehen.

3. Die chronische Entzündung kann auch mit Eiterinfiltration und Abscessbildung verlaufen, allerdings handelt es sich dabei nicht eigentlich um eine chronische Eiterung, sondern der ursprüngliche, zur Eiterung führende Process ist acut, aber der Eiter entleert sich nicht, sondern bleibt innerhalb des Gewebes eingeschlossen und erzeugt in der Umgebung eine bindegewebige Infiltration und Verdickung. Dabei verschwinden die Symptome der acuten Entzündung, mit Ausnahme der Schwellung, gewöhnlich ist auch kein Fieber vorhanden; der Eiter hat seine pyrogenen und phlogogenen Eigenschaften eingebüsst. Auf diese Weise kommen bisweilen sog. kalte Abscesse zu Stande. Die grosse Mehrzahl aber jener Ansammlungen von eiterähnlicher Flüssigkeit, die man früher als Producte einer chronischen Eiterung des Gewebes betrachtete, hat eine ganz andere Genese. Es handelt sich nämlich bei den allermeisten kalten Abscessen um specifische tuberculöse Processe. Wir werden später sehen, auf welche Weise die tuberculöse Neubildung erweicht und sich in jene Substanz metamorphosirt, die grosse Aehnlichkeit mit Eiter hat. Doch ist dieser sog. Eiter aus kalten Abscessen viel dünner und heller als der normale Eiter, enthält auch wohl Fibringerinnsel und Fetzen nekrotischen Gewebes; die mikroskopische Untersuchung ergiebt in demselben spärliche ausgebildete Eiterzellen, aber reichlichen, feinen, molecularen Detritus; ausserdem Fettkrystalle, moleculares Fett in Tropfen und krystallinisches Cholesterin. Eitercoccen fehlen, dagegen findet man hier und da einzelne Tuberkelbacillen.

Man bezeichnet im Allgemeinen die allmälige Ausbreitung eines kalten Abscesses dadurch, dass immer neue Schichten chronisch infiltrirten Ge-

webes erweichen und sich in eiterähnliche Flüssigkeit umwandeln, als Verschwärung. In Folge derselben vergrössert sich der Abscess nicht nur nach der Peripherie, sondern er kann auch nach und nach durch Vorschreiten in Einer Richtung seinen Standort verändern, und so schliesslich bis an die Hautoberfläche gelangen und sich nach aussen öffnen. — Abscesse, welche nicht an derjenigen Stellung ursprünglich entstanden sind, an welcher sie zur Beobachtung kommen, sondern theils durch Senkung des Eiters, theils durch den hauptsächlich nach einer Richtung hin intensiver vorschreitenden Verschwärungsprocess eine Locomotion erlitten haben, nennt man Senkungs- oder Congestionsabscesse. Die Richtung, nach welcher sich der Abscess ausbreitet, hängt in erster Linie nicht mit der Schwere zusammen, sondern die Verschwärung folgt den Bindegewebsspalten zwischen den Muskeln und Fascien, welche durch die typische topographische Anordnung der Theile gegeben sind. Henke und König haben bewiesen, dass diese Spalträume, von lockerem Zellgewebe ausgekleidet, dem Vordringen einer flüssigen Injectionsmasse den geringsten Widerstand leisten, und so gewissermaassen präformirte Bahnen darstellen, die für jede anatomische Region andere, aber immer charakteristische sind. Es kann z. B. an dem vorderen Theile der Wirbelsäule eine Eiterung entstehen, welche sich, dem lockeren Zellgewebe hinter dem Peritoneum folgend und der Scheide des M. psoas nachgehend, immer weiter nach unten erstreckt und schliesslich unter dem Lig. Poupartii als Abscess zum Vorschein kommt.

In manchen Fällen kommt es vor, dass ein solcher Abscess Jahre lang sich nur äusserst wenig vergrössert, dass der Verschwärungsprocess in seinen Wandungen endlich still steht und das letztere sich zu einer Narbenkapsel, einer bindegewebigen Membran, umbilden, durch welche der Inhalt des kalten Abscesses vollkommen abgeschlossen wird. In diesem cystischen Sacke findet man eine Emulsionsflüssigkeit mit krystallinischem Fett und ohne eine Spur von Eiterzellen. — Ist der Abscess nach aussen durchgebrochen und sein Inhalt entleert, so muss, damit die Heilung zu Stande kommen kann, zunächst der Verschwärungsprocess an der Innenwand der Eiterhöhle aufhören, was nur dann zu geschehen pflegt, wenn in den Abscesswandungen entsprechende Gefässneubildung erfolgt; unter dem Einflusse derselben entwickelt sich in den tieferen Partien der Abscesswand ein kräftiges Granulationsgewebe, durch welches zunächst die innerste, aus zerfallenden Elementen bestehende Schichte abgestossen wird; die Abscesshöhle verkleinert sich theils durch die Granulationswucherung, theils durch Retraction der Wandungen; sie secernirt immer weniger, schliesslich verschmelzen die Granulationsflächen, die zellige Neubildung wandelt sich in Bindegewebe um, verdichtet und retrahirt sich, und die Heilung erfolgt wie die eines heissen Abscesses. Eine Zeit lang fühlt man noch die subcutane Narbe als schwielige Verdickung; später aber verliert sich auch diese und das Narbengewebe wandelt sich in gewöhnliches Bindegewebe um.

Der eben angedeutete Ausheilungsprocess erfolgt nicht immer in



wünschenswerth schneller Weise, sondern leider sind die allgemeinen und localen Verhältnisse zuweilen der Art, dass nach Eröffnung der Abscesshöhle eine septische Infection und Verjauchung der Abscesswandungen oder eine sehr acute eitrige Entzündung in dem ganzen Sacke sich entwickelt, wobei gewöhnlich unter heftigem Fieber eine acute oder chronische, septisch-pyohämische Allgemeinerkrankung auftritt. Es kann aber auch der Verschwärungsprocess in den Höhlenwandungen langsam, doch unaufhörlich sich weiter verbreiten und die acute Eiterung sich mit dem Gewebszerfalle combiniren. In solchen Fällen secerniren die Oeffnungen dieser grossen, oft tiefliegenden Höhlen continuirlich einen dünnen, schlechten Eiter. Die Durchbruchstellen solcher Hohlgeschwüre von kleinerem oder grösserem Durchmesser nennt man Fisteln.

Sie können sich den eben geschilderten Eiterungs- oder Verschwärungsprocess, die chronische Erweichung und den Zerfall eines zellig infiltrirten Gewebes auch auf eine Fläche Haut oder Schleimhaut übertragen denken, und wir kämen damit auf das Flächengeschwür oder offene Geschwür; da dieses jedoch ein Gegenstand von besonders grosser praktischer Bedeutung ist, so müssen wir ihm später noch ein eigenes Capitel widmen.

4. Die chronische Entzündung kann noch einen anderen, der Vereiterung sehr ähnlichen Verlauf nehmen, nämlich den in Verkäsung der entzündlichen Neubildung, Tyrosis (von τῆρος Käse, wobei der primitive Milchkäse, Quark, zum Vergleich gewählt ist). Denken Sie sich wiederum eine starke Anhäufung von jungen Zellen im Gewebe, und denken Sie sich ferner, dass dieser Zellhaufen nicht genügend ernährt wird, weil entweder keine Gefässe vorhanden sind oder weil die plasmatische Circulation aus irgend einem Grunde behindert ist. Die zellige Infiltration wird daher im Centrum absterben, während in der Peripherie durch allmälige Anhäufung von Wanderzellen der Herd sich langsam vergrössert. Das infiltrirte Gewebe erliegt jedoch ebenfalls aus Mangel an Nahrung, da die Gefässe der Neubildung sehr spärlich sind und rasch veröden, oder aber weil überhaupt die Vascularisation nicht mit der Zellenproliferation gleichen Schritt hält. Unter solchen Umständen muss der ganze Herd der Neubildung der Nekrose anheimfallen; da jedoch einestheils durch Resorption die flüssigen Bestandtheile eliminirt werden und anderentheils der Contact mit der atmosphärischen Luft ausgeschlossen ist, so behalten die Zellen annähernd ihre Form, sie schrumpfen nur zusammen, ihr Protoplasma verwandelt sich in eine feinkörnige, Fettmoleciile enthaltende Masse und es entsteht dadurch eine Art trockener Gangrän, ohne Zersetzung, den man auch als „käsige Verschwärung“ (Coagulationsnekrose, avasculäre, trockene Nekrotisirung) bezeichnen kann. Der centrale Herd vergrössert sich auf diese Weise immer mehr und mehr, indem immer neue Partien in die käsige Metamorphose miteinbezogen werden. Man glaubte früher, dass solche gelbe Herde immer einem vertrockneten Eiterherde entsprechen; das ist jedoch

nicht so: diese käsigen Massen waren niemals flüssiger Eiter, obschon sie das Product einer entzündlichen Neubildung sind. Dies lässt sich experimentell sehr leicht nachweisen. Erzeugen Sie durch Einlegen eines fremden Körpers (z. B. eines Haarseils) in das Unterhautzellgewebe eines Kaninchens einen dauernden Entzündungsprocess, so bildet sich um den fremden Körper im Verlaufe einiger Tage eine gelbe käsige Masse, welche für das Kaninchen freilich dasselbe darstellt, wie der Eiter für den Menschen, doch aber niemals zuvor flüssiger Eiter war. Beim Menschen sind es fast ausschliesslich die durch das tuberculöse Virus hervorgerufenen chronischen Entzündungen, welche diese käsigen Massen liefern, so zwar, dass die älteren Pathologen jeden käsigen Herd als Product einer Tuberkelbildung ansahen und die käsige Masse geradezu als gelben Tuberkel (Rokitansky) beschrieben. Die neueste Zeit hat, wie Sie später hören werden, diese Anschauungsweise als vollkommen richtig anerkannt.

Das weitere Schicksal dieser Herde beim Menschen ist ein sehr verschiedenes. Findet der Process in einem nicht gar zu weit unter der Oberfläche liegenden Theile Statt, so kann derselbe, von innen nach aussen fortschreitend, einen Durchbruch veranlassen; der Brei entleert sich und die Höhle kann sich wie ein kalter Abscess nach und nach schliessen. Auch kommt es vor, dass sich um alte verkäste Herde oft noch nach Monaten und Jahren, gewöhnlich in Folge eines intercurrenten Reizes, Entzündung und Eiterung entwickelt und dann die alten Massen mit dem frischen Abscessseiter sich mischen und mit ihm ausgestossen werden. Der eben beschriebene Vorgang ist besonders häufig bei chronischen Entzündungen der Lymphdrüsen zu beobachten.

Ein anderer Ausgang ist der, dass der käsige Herd nur eine kleine Ausdehnung erreicht, dann völlig zusammenschrumpft und eine solche Menge von Kalksalzen in sich aufnimmt, dass schliesslich ein kalkiges Concrement daraus entsteht, welches von einer Narbe concentrisch umschlossen ist. Dieser Ausgang kommt jedoch, wie schon bemerkt, nur bei kleinen käsigen Herden vor; er ist in der Lunge, in den Mesenterialdrüsen, den Drüsen des Milzhilus und in den Bronchialdrüsen häufig, äusserst selten an allen übrigen Lymphdrüsen des Körpers.

Es giebt noch eine Art von chronischer Entartung einiger Organe, die sog. Colloidmetamorphose, bei welcher wahrscheinlich verschiedene chemische Substanzen im Gewebe gebildet werden. v. Recklinghausen unterscheidet die amyloide oder speckige, die hyaline und die schleimige Degeneration. Alle drei Arten der Gewebsmetamorphose characterisiren sich durch chemische und physikalische Eigenthümlichkeiten; wir wollen jedoch auf dieselben nicht näher eingehen, weil sie hauptsächlich den inneren Organen zukommen und deswegen für uns nur ein indirectes Interesse darbieten.

Was die Folgen des chronischen Entzündungsprocesses zunächst nur in rein histologischer Hinsicht betrifft, so sind diese von mancherlei Art. Es geht das Zelleninfiltrat und der Neubildungsprocess der Haupt-

sache nach im Bindegewebe vor sich, und das Schlussresultat nach Ablauf desselben ist entweder eine Restitutio ad integrum oder nach Destruction der Theile durch den Erweichungs- oder Verschwärungsprocess eine Narbe. Wenn dieser Vorgang im Muskel oder im Nerven Platz greift, leiden die Gewebe in hohem Grade secundär mit. Die contractile Substanz im Muskel, sowie der Axencylinder und die Markscheide der Nervenfaser gehen dabei nicht selten durch molecularen Zerfall oder fettige Degeneration in Folge der Ernährungsstörung zu Grunde. Atrophie der Muskeln und Paralysen können daher die Folgen chronischer Entzündung sein. Wie weit unter solchen Umständen die Regenerationsfähigkeit der Muskeln und Nerven geht, ist nicht festzustellen; im Allgemeinen scheint sie dabei sehr gering zu sein. Molecularer Zerfall und fettige Degeneration können sehr wohl auch ohne Entzündung des, die Muskeln und Nerven umhüllenden Bindegewebes erfolgen. Es scheint mir daher nicht praktisch, den fettigen Zerfall des Protoplasma allein schon als Entzündung des Muskels und der Nerven zu bezeichnen, wie es von Virchow wenigstens für die Muskeln geschehen ist. Ich möchte diese Zustände lieber unter die verschiedenen Formen der Atrophieen einreihen, doch gebe ich nach unserem jetzigen Standpunkte gegenüber der Entzündungslehre gern zu, dass es wesentlich Sache der Convenienz ist, wie weit man zumal auf dem Gebiete der chronischen Processe den Ausdruck „Entzündung“ dehnen will. Ich hoffe, Sie werden nach dem Gesagten das Sachliche richtig aufgefasst haben.

---

Nach diesen allgemeinen anatomischen Erörterungen lassen Sie uns kurz die Symptome der chronischen Entzündung durchgehen. Es sind dieselben wie bei der acuten Entzündung, nur dass sie oft in anderer Reihenfolge, in anderen Combinationen auftreten und eine geringere Intensität darzubieten pflegen.

Die Anschwellung der erkrankten Partie ist die gewöhnlich zuerst auffallende Erscheinung; sie beruht zum Theil auf der serösen, zum Theil auf der plastischen Infiltration. Die Gewebe fühlen sich teigig und resistenter als im normalen Zustande an; kommt es zur Abscessbildung, was im Verlauf von Wochen und Monaten geschehen kann, so findet man nach und nach deutlicher werdende Fluctuation. Eine Röthung der entzündeten Theile werden wir, da dieselbe wegen der zuweilen geringen Ausdehnung der Gefässe nicht sehr intensiv und ausgebreitet ist, nur dann deutlich wahrnehmen, wenn die entzündeten Theile an der Oberfläche des Körpers liegen. Eine chronische Entzündung der Nasenschleimhaut oder der Conjunctiva wird sich uns leicht durch Schwellung, Röthung und vermehrte Secretion kund geben. Auch bei chronisch entzündeter Haut wird sich nach und nach eine bläuliche und bräunliche Röthe zeigen. Liegen die entzündeten Theile jedoch tief, so ist die Haut gar nicht verfärbt und wird erst dann geröthet werden, wenn die chronische Entzündung aus der Tiefe



von innen her endlich auch die Haut in Mitleidenschaft zieht, wie z. B. beim Durchbruch kalter Abscesse. — Der Schmerz ist meines Erachtens eines der constantesten und wichtigsten Symptome der chronischen Entzündung. Allerdings scheint die spontane Schmerzempfindung häufig ganz zu fehlen; wenn man aber den chronisch entzündeten Theil genau untersucht, so wird man wohl immer eine Stelle finden, an welcher der Fingerdruck Schmerz und zwar empfindlichen Schmerz erzeugt und von deren Existenz der Kranke gewöhnlich keine Ahnung hatte. Unter anderen Umständen kann der spontane Schmerz sehr heftig sein, einen reissenden, bohrenden Character haben, u. s. w. Von dem Schmerze und von den anatomischen Veränderungen, welche die Theile erleiden, hängt die Funktionsstörung wesentlich ab und ist daher auch bald gering, bald bedeutend. Hitze, eine für die aufgelegte Hand erhöht scheinende Temperatur in den chronisch entzündeten Theilen, ist häufig nicht oder nur in sehr geringem Grade vorhanden.

Das Fieber ist kein zur chronischen Entzündung nothwendig gehörendes Symptom; es pflegt sich nur dann hinzuzugesellen, wenn die chronische Entzündung einen etwas acuteren Character annimmt, wie das nicht selten im weiteren Verlauf vorkommt, zumal wenn der Körper durch lange dauernde Eiterungsprocesse auf's Höchste geschwächt ist. Dann tritt das sogenannte hectische Fieber ein, eine Febris continua oder einfache remittens mit sehr grossen Differenzen in den Morgen- und Abendtemperaturen des Körpers, ein Fieber mit steilen Curven. Nach Billroth's Auffassung entsteht dieses hectische Eiter- oder Consumptionsfieber in Folge dauernder Aufnahme von Producten der intercurrenten acuten Entzündung oder vielleicht noch häufiger von Producten des Gewebszerfalles; bei offenen Eiterherden können auch septische Zersetzungsproducte aus dem Abscesse resorbirt werden und hierdurch zu acutem oder chronischem, septischem oder pyohämischem Fieber Veranlassung geben. — Dem Gesagten zu Folge sind es daher jene Fälle, bei welchem einerseits eine rasche progressive Ulceration der Abscesswandungen und andererseits ein ausgedehnter molecularer Zerfall der Entzündungsproducte stattfindet, die am häufigsten mit febriler Reaction verlaufen. Der Organismus leidet ungemein unter diesen hectischen Fiebern: Verlust des Appetits, Diarrhöen, Nachtschweisse, rapide Abmagerung u. s. w. bringen den Kranken binnen kurzer Zeit herunter; nur ausnahmsweise kann ein Mensch einem solchen remittirenden chronischen Eiterungsfieber länger dauernden Widerstand leisten. Billroth hat einen Knaben von 14 Jahren mit einer nach Resectio capitis femoris zurückgebliebenen Fistel und allgemeiner Speckkrankheit ein volles Jahr beobachtet, während dessen er eine dauernde Febris remittens hatte; er erlag später unter Hinzutritt eines allgemeinen Hydrops.

Der Verlauf der chronischen Entzündung lässt sich im Allgemeinen unter zwei Rubriken bringen; in den ersten Fällen ist schon der Beginn der Krankheit undeutlich markirt und kann vom Patienten kaum mit Be-

stimmtheit angegeben werden; bald ist es eine Anschwellung, bald mässiger Schmerz, bald leichte Functionsstörung, was auf einen krankhaften Zustand aufmerksam machte. Fälle, welche so unbemerkt schleichend angefangen haben, pflegen auch diesen Character im weiteren Verlauf beizubehalten. In anderen Fällen ist die chronische Entzündung ein Residuum eines acuten Processes; der chronische Verlauf wird von Zeit zu Zeit durch acute Attaquen mit Fieber unterbrochen. Am wenigsten ist etwas Bestimmtes über die Dauer der chronischen Entzündung im Allgemeinen zu sagen, indem diese vor allen Dingen von den ursächlichen Momenten abhängt, auf die wir gleich kommen; nur das bitte ich Sie hier schon im Auge zu behalten, dass die chronischen Entzündungsprocesse, wie die acuten, in sich doch immer die Tendenz zu einem Abschlusse, zu einem typischen Ende haben, indem nämlich die Neubildung bei der chronischen Entzündung schliesslich niemals über die Entwicklung ganz bestimmt characterisirter Gewebsmetamorphosen hinausgeht, welche, wenn das erkrankte Gewebe nicht durch Zerfall zu Grunde geht, zur Bindegewebsbildung, zur Narbe auf die eine oder die andere Weise führen; weshalb es wichtig ist, diesen Umstand im Auge zu behalten, wird Ihnen klar werden, wenn wir über die Abgrenzung anderer Neubildungen, der eigentlichen Geschwülste, von der chronischen Entzündung sprechen. Dass die chronisch-entzündliche Neubildung kein typisches Ende erreicht, wenn ihre Ursachen nicht gehoben werden können oder nicht von selbst erlöschen, und wenn Organe zerstört werden, welche zum Leben nothwendig sind, oder wenn durch Eiterung die Kräfte erschöpft werden, versteht sich von selbst.

### Vorlesung 30.

Allgemeine Aetiologie der chronischen Entzündung. Aeussere dauernde Reize. — Im Körper liegende Krankheitsursachen; empirischer Begriff der Diathese und Dyskrasie. Die chronischen Infectionskrankheiten; Tuberculose, Lepra, Syphilis, Actinomykosis. — Chronische Entzündungen in Folge krankhafter Blutmischung: Arthritis, Scorbut. — Oertliche Behandlung der chronischen Entzündung: Ruhe. Hochlagerung. Compression. Massage. Feuchte Wärme. Hydropathische Einwicklungen. Moor-, Schlamm-Bäder. Animalische Bäder. Sandbäder. — Resorbentia. — Antiphlogistica. — Derivantia. — Beurtheilung der therapeutischen Eingriffe.

Wir kommen heute zu einem der wichtigsten Theile nicht allein dieses Abschnittes, sondern der gesammten Medicin, nämlich zu den Ursachen der chronischen Entzündung. Wir sahen die acuten Entzündungen nach einem einmal wirkenden Reiz entstehen und dann je nach den anatomischen Verhältnissen der gereizten Theile und nach der Art und Ausdehnung des Reizes verschieden, aber doch relativ kurz und typisch ver-

laufen und ablaufen. Jetzt haben wir es mit Entzündungsprocessen zu thun, welche viele Monate, oft viele Jahre lang dauern; da muss es sich wohl um eine dauernde Ursache, einen anhaltend wirkenden Reiz oder auch um abnorme Reactionen auf einfache Reize handeln. Die dauernden Reize können rein örtlicher Art sein; bleiben wir vorläufig einmal dabei stehen. Wenn sich kleine Thierchen wie die Krätzmilben in der Haut einnisten, indem sie in den oberflächlichen Schichten der Cutis sich wie Dachse ihre Gänge graben, Eier legen und hier ihr arbeitsames Leben führen, so ist das ein dauernder Reiz für die Haut; es kommt noch das Kratzen hinzu, und so entsteht eine chronische Entzündung der Haut: die Krätze, die fort dauert, so lange der locale Reiz auf die Haut einwirkt. Lagern sich Pilzsporen in der Epidermis ab, und fangen sie an zu wachsen, sich zu Millionen kleiner pflanzlicher Bildungen zu vermehren, so wird die Haut auch durch diese fremden Eindringlinge in einen Zustand dauernder Reizung versetzt; es entstehen chronische Hautausschläge, z. B. Favus, Herpes tonsurans, Pityriasis versicolor u. s. w. Was an der Haut in Folge des permanenten Reizes durch verhältnissmässig voluminöse Parasiten vorgeht, giebt Ihnen ungefähr eine Vorstellung von den Störungen, die durch Infection des ganzen Organismus mit den kleinsten pflanzlichen Organismen, den sog. Spaltpilzen und einigen anderen höher stehenden Arten hervorgerufen werden. Wir haben bereits verschiedene acute entzündliche Processe kennen gelernt, die einzig und allein durch Pilzinvasion bedingt sind — es giebt nun chronische Entzündungen, welche ebenfalls parasitären Ursprunges sind, z. Th. ausserordentlich häufige Krankheiten, welche Millionen von Menschen dahinraffen oder zum mindesten in schweres Siechthum stürzen, wie die Tuberculose und die Syphilis. Wir stellen uns die Wirkung der Mikroorganismen als Erreger einer chronischen Entzündung so vor, dass dieselben an der Stätte ihrer Ansiedelung zunächst als Fremdkörper durch ihre Vermehrung einen localen Reiz ausüben, dass sie aber fernerhin durch ihre Lebensäusserungen sowohl chemische Umsetzungen ihres Nährbodens hervorrufen, als Producte bilden, welche theils resorbirt werden und den Organismus im Ganzen beeinflussen, theils das lebende Gewebe auf eigenthümliche, nicht näher bekannte Weise alteriren, es zur Neubildung von Zellen oder zu charakteristischen Metamorphosen der Elemente anregen, molekulare Gangrän bedingen u. s. w. Indem die Mikroparasiten entsprechend den von ihnen befallenen Organen verschiedene functionelle Störungen verursachen, leidet der Gesamtorganismus ausserdem je nach der Bedeutung der erkrankten Theile bald mehr, bald weniger; jedenfalls aber wird dem Körper durch die massenhafte Vermehrung der Pilze fortwährend Nährmateriale entzogen und dadurch entsteht, ganz abgesehen von den schwächenden Einflüssen, die, wie das Fieber, die Eiterung u. s. w. mit der chronischen Entzündung zusammenhängen, eine allgemeine, dauernde Ernährungsstörung mit allen ihren Folgen, welche charakteristisch ist für die chronischen Infectionskrankheiten.



Neben diesem wichtigen ätiologischen Momente haben alle anderen Ursachen der chronischen Entzündung nur secundäre Bedeutung. Von diesen sind zu erwähnen: 1) dauernde oder oft wiederholte mechanische Reize, namentlich Druck und Reibung; sie wirken besonders auf die Haut, aber auch auf Bindegewebe, Muskel und Knochen. In Folge der chronischen Entzündung entsteht eine Hypertrophie, eine Verdickung an der gereizten Stelle. Die Schwielen an unserer Ferse, ein grosser Theil der Leichdorne oder Hühneraugen sind die Resultate von continuirlicher Reibung und von Druck, welche durch unsere moderne Fussbekleidung ausgeübt werden. In gleicher Weise bekommt der Arbeiter, je nach seiner Hantirung, charakteristische Schwielen an den Händen und auch an anderen Körperstellen. Weiterhin sind es im Gewebe steckende fremde Körper, welche eine dauernde chronische Entzündung in ihrer Umgebung unterhalten können. 2) Dauernde oder oft wiederholte chemische Einflüsse auf die Gewebe können ebenfalls chronische Entzündung erzeugen; so kann z. B. chronischer Magencatarrh durch häufig wiederholten Genuss von Schnaps oder starken Liqueuren bedingt sein. 3) Dauernde Stauung von Blut und Lymphe, so wie auch Gerinnung dieser Flüssigkeiten in den Gefässen erzeugt zunächst hyperplastische Processe in den Gefässwandungen und in deren nächster Umgebung, Ausdehnung und Schlängelung der Collateralgefässe, zuweilen auch diffuse Verdickung der Gewebe; besonders ist die Unterschenkelhaut dieser Erkrankung ausgesetzt, wenn dem Abflusse des venösen Blutes aus den Extremitäten irgendwelche Schwierigkeiten dauernd entgegengetreten.

Wir haben bis jetzt einen örtlichen Reiz dauernd auf gesundes Gewebe wirken lassen; stellen Sie sich vor, dass ein einmaliger, vielleicht ziemlich heftiger Reiz auf ein bereits krankes Gewebe wirkt, so werden Sie nicht erwarten können, dass in einem solchen Falle die Verhältnisse sich ebenso gestalten, wie beim einfach traumatischen Entzündungsprocess in gesunden Geweben; es ist vielmehr wahrscheinlich, dass die Folgen auch des einmaligen Reizes jetzt andere, vielleicht langdauernde sein werden, weil die Bedingungen zur typischen Ausgleichung der Störung auf Seite des Gewebes nicht mehr so vorhanden sind, wie im gesunden Gewebe. Denken Sie sich, eine bereits chronisch entzündete Haut werde durch Quetschung oberflächlich geschunden; die Entstehung einer chronischen Eiterung, sogar einer allmähig um sich greifenden Ulceration kann die Folge dieses einmaligen Reizes sein, der bei normalen Verhältnissen der Haut rasch zur Neubildung von Epidermis und damit zur Heilung geführt hätte.

Wenn wir den Ursachen der chronischen Entzündung bei den einzelnen kranken Individuen nachforschen, so tritt uns alsbald ein eigenthümliches Factum entgegen: wir sehen, dass ein und derselbe Reiz bei manchen Menschen eine chronische Entzündung hervorbringt, während er bei anderen Menschen völlig wirkungslos bleibt, oder nur eine ganz kurze, vorübergehende Störung bedingt. Mit anderen Worten, wir bemerken eine indi-

viduelle Prädisposition gegenüber den entzündungserregenden Noxen, um einen allgemeinen Ausdruck zu gebrauchen. Fragen wir uns, wodurch sich diese Prädisposition äussert, so lehrt die Erfahrung zunächst, dass gewisse Formen chronischer Entzündungsprocesse in ganz bestimmten Organen und an bestimmten Stellen des Körpers immer wieder und wieder vorkommen, dass zugleich diese Entzündungsprocesse sich vorwiegend in einem gewissen Alter und bei Individuen zeigen, welche auch in ihrem äusseren Verhalten einige Aehnlichkeit unter sich darbieten. So beobachtet man z. B. gleichartige kindliche Individuen, welche besonders an chronischen Anschwellungen und Eiterungen der Lymphdrüsen, der Gelenke, der Knochen erkranken, andere Individuen, welche vorwiegend von schleichenden Lungenentzündungen befallen werden, andere, welche in ganz merkwürdiger Weise zu Erkältungen disponirt sind und bald hier, bald dort Schmerzen in Muskeln und Gelenken bekommen. Man beobachtet ferner, dass von Individuen dieser Art, welche immer wieder auf analoge Weise erkranken, die individuell pathologischen Eigenschaften oft auf die Nachkommenschaft übertragen werden, dass die Väter solche Erbschaften schon von ihren Vätern oder Müttern überkommen haben etc. Um in diesem Chaos individueller Krankheitsdispositionen zu einer etwas klareren Uebersicht zu kommen, brachte man die zu gewissen chronischen Krankheiten disponirten Menschen in gewisse Gruppen: so entstand rein empirisch die Eintheilung der Menschen nach krankhaften Dispositionen oder Diathesen in lymphatische, scrophulöse, tuberculöse, rheumatische Individuen u. s. w., Ausdrücke, durch welche man zunächst nur bezeichnen wollte, dass die betreffenden Individuen zu gewissen Erkrankungen besonders disponirt seien. Man bildete diese Gruppierung in der Folge weiter aus und schloss, dass einer solchen Disposition zu bestimmten Krankheiten eine ganz bestimmte krankhafte Beschaffenheit der physiologischen Processe im ganzen Körper zu Grunde liegen müsse. Man substituirte einen krankhaften Stoff, ein krankhaftes Wesen, eine *materia peccans* im Körper, als deren Träger Blut und Lymphe angesehen wurden. Das Wort Dyskrasie (schlechte Mischung von  $\delta\upsilon\varsigma$  und  $\kappa\rho\acute{\alpha}\nu\nu\sigma\mu\iota$ ) bezeichnet eine solche pathologische Beschaffenheit des Blutes: man sprach demnach von scrophulöser, tuberculöser Dyskrasie u. s. w. Eine solche angeblich pathologische Beschaffenheit des Blutes allein ist aber undenkbar ohne Betheiligung des ganzen Organismus. Normales Blut kann nur aus einem normalen Körper hervorgehen und umgekehrt. Es wäre jedoch zwecklos, wenn wir deshalb gegen die im medicinischen Sprachgebrauch vollständig eingebürgerten Worte Dyskrasie und Diathese ( $\delta\iota\acute{\alpha}\theta\epsilon\sigma\iota\varsigma$ , Anordnung, Anlage) zu Felde ziehen und dieselben ganz verbannen wollten. Nur müssen wir uns klar sein darüber, was wir unter diesen Ausdrücken verstehen. Wenn unter Dyskrasie und Diathese eine gewisse Beschaffenheit des Organismus gemeint wird, vermöge welcher ein bestimmtes Individuum eher als ein anderes von einer Form der chronischen Entzündung befallen wird, so fällt der Begriff zusammen mit dem, was wir sonst individuelle

Disposition nennen. Dass eine solche Disposition existirt, unterliegt keinem Zweifel; der beste Beweis dafür ist, dass nicht alle Menschen zu jeder Zeit für ein und dasselbe Contagium gleich empfänglich sind; — worin jedoch diese Disposition zur Erkrankung liegt, das können wir höchstens vermuthen, nicht aber nachweisen. Gewöhnlich werden aber die Worte Dyskrasie und Diathese nicht in diesem Sinne gebraucht, sondern man versteht darunter einen Zustand, der bereits die Folge der Erkrankung des Organismus ist; die Erkrankung macht sich dabei in verschiedener Weise geltend und manche Anomalien, die man früher als Zeichen einer krankhaften Disposition aufgefasst hatte, sind die Consequenzen eines seit langer Zeit bestehenden Allgemeinleidens. Ein Beispiel wird Ihnen die Sache klarer machen. Sie wissen, dass der Laie von einem Menschen, der einen schmalen, eingesunkenen Thorax, blassen Teint mit hellrothen Wangen, schwachen, mageren Körper hat, der an Drüseneiterungen, an Husten mit Auswurf leidet u. s. w. sagt, der Betreffende „inclinire“ zur Tuberculose. In demselben Sinne sprachen die Aerzte seiner Zeit von einer, bei diesem Individuum vorliegenden scrophulösen oder tuberculösen Diathese. Jetzt weiss man, dass ein Mensch mit den geschilderten Symptomen nicht zur Tuberculose „inclinirt“, sondern dass er bereits tuberculös erkrankt ist und dass jene, selbst dem Laien auffallenden Symptome hervorgebracht werden durch die verschiedenen Organerkrankungen, welche die Gegenwart des tuberculösen Virus in seinem Körper erzeugt. — Wenn wir heutzutage die Worte Dyskrasie, Diathese in dem soeben angedeuteten Sinne gebrauchen, so wollen wir damit jenes unbekannte X ausdrücken, welches auf den Gesamtorganismus bei einer bestimmten Erkrankung einwirkt und, abgesehen von den einzelnen Organaffectionen, alle physiologischen Processe in bedeutsamer Weise beeinflusst. Wir kennen z. B. die Syphilis als chronische Infectiouskrankheit, welche sich in verschiedenen Organen auf die mannigfaltigste Weise localisirt. Nun ist aber der Fall denkbar, dass in einem gewissen Augenblicke bei einem syphilitischen Individuum gar keine Organerkrankung vorhanden oder wenigstens keine nachweisbar wäre — und trotzdem reagirt unter dem Einflusse des im Organismus vorhandenen syphilitischen Virus das betreffende Individuum anders als ein gesundes; wir sehen das und können täglich die Folgen dieser abnormen Reaction nachweisen. Diese abnorme Reactionsweise, um einen allgemeinen Ausdruck zu gebrauchen, nennen wir die syphilitische Diathese oder Dyskrasie. Sie sehen ein, dass die beiden Begriffe verschwinden müssen, sobald wir den gesammten durch die Gegenwart des syphilitischen Virus in eigenthümlicher Weise modificirten Lebensprocess in allen seinen Einzelheiten genau kennen gelernt haben. Bis dahin müssen wir uns mit einer conventionellen Bezeichnung, ähnlich wie mit dem X in der Rechnung, begnügen, um uns leichter verständlich machen zu können.

Nachdem Sie so im Allgemeinen orientirt sind, wollen wir als die wichtigsten zunächst die chronischen Infectiouskrankheiten betrachten, welche



sich characterisiren durch multiple in verschiedenen Organen ablaufende Entzündungsprocesse; diese letzteren stehen im innigsten causalem Nexus mit dem organisirten Virus, insoferne als überall, wo die pathogenen Mikroorganismen vorhanden sind, auch die specifischen, chronisch entzündlichen Gewebsalterationen erfolgen und umgekehrt die specifische Entzündung fehlt, wo ihre Erreger fehlen.

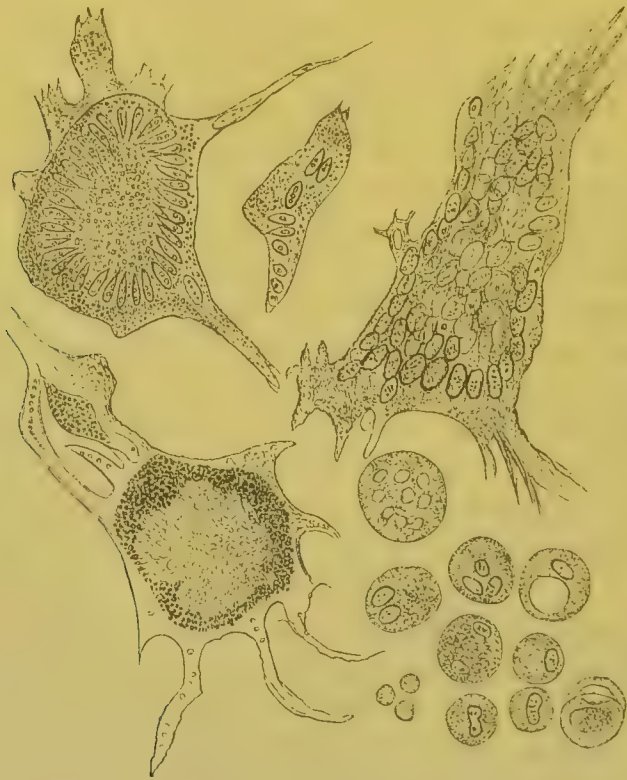
1. Die Tuberculose (Scrophulose, scrophulöse, tuberculöse Diathese u. s. w.). — Der Name Tuberculose ist abgeleitet von tuberculum, das Knötchen, weil das Product der Krankheit in Form kleinster, isolirter Knötchen auftritt, die später confluiren. Die Entstehung des Ausdruckes Scrophulose ist unklar; meist wird er von „scrofa“, ein Mutterschwein, abgeleitet: angeblich wegen der Aehnlichkeit, welche die Anschwellung der Lymphdrüsen am Halse beim Menschen mit einem analogen häufigen Befunde beim Schweine darbietet. Bis in die neueste Zeit hat man die Scrophulose als eine dem Kindesalter eigenthümliche Ernährungsstörung von der Tuberculose getrennt und als scrophulös oder lymphatisch solche Individuen bezeichnet, welche auf den geringsten Reiz durch chronische Entzündung und Verkäsung der Lymphdrüsen reagiren, wobei als besonderes Merkmal die Disposition zur Entwicklung der Tuberculose hervorgehoben wurde. Gegenwärtig unterliegt es keinem Zweifel mehr, dass die sog. Scrophulose nichts anderes ist als die Tuberculose des kindlichen Alters und dass jene pathognomonische Entzündung und Verkäsung der Lymphdrüsen gerade so durch das tuberculöse Virus hervorgerufen werden, wie die Lungenaffection, welche stets als Prototyp der tuberculösen Erkrankung angesehen wurde. Wenn überhaupt von einer Disposition zur Tuberculose gesprochen werden kann, die sich im Kindesalter manifestirt, die aber noch nicht Tuberculose ist, so ist darunter vor allem die erbliche Veranlagung zu verstehen; wir wissen, dass die Kinder tuberculöser Eltern leicht tuberculös werden, jedenfalls aber werden sie nicht immer tuberculös geboren, wie etwa ein hereditär mit Lues belastetes Kind schon syphilitisch zur Welt kommt. Man betrachtet als characteristisch für die Disposition zur Tuberculose den sog. lymphatischen Habitus: weisse, zarte Haut, schwach entwickelte Musculatur, oft mit starker Fettbildung im Unterhautbindegewebe verbunden, einen langen, engen Thorax, aufgetriebenen Bauch, Neigung zu chronischen Catarrhen der Schleinhäute und zur Anschwellung der Lymphdrüsen u. s. w. Abgesehen davon aber zeigen die Kinder tuberculöser Eltern ein sehr verschiedenes Aussehen, was schon daraus hervorgeht, dass man früher einen Habitus der torpiden und einen der crethischen Scropheln unterschieden und beschrieben hat.

Das characteristische Product des tuberculösen Processes ist im Beginne ein mikroskopisch kleines, graues, halbdurchscheinendes Knötchen, dessen Structur wir sogleich betrachten wollen.

Analysiren Sie ein solches ganz junges Knötchen mit dem Mikroskop, so finden Sie, dass dasselbe aus einer Menge mittelgrosser, runder, epithelioiden Zellen besteht,

die in der Peripherie des Knötchens sehr deutlich sind, während in der Mitte nach den Untersuchungen von Schüppel, Langhans, Rindfleisch u. A. sich sehr häufig eine sog. Riesenzelle findet, d. h. eine grosse, granulirte Protoplasmanasse, deren zahlreiche Kerne gewöhnlich peripherisch angeordnet sind. Ganz constant ist das Vorkommen dieser Riesenzellen, welche bereits Rokitansky gesehen und als „Mutterzellen“ beschrieben und abgebildet hatte, nicht, auch sind dieselben durchaus nicht characteristisch für den Tuberkel; dennoch haben sie eine grosse Bedeutung, indem sie, wie wir später sehen werden, zweifellos die Hauptträger des tuberculösen Contagiums sind. Bei älteren Knötchen findet man im Centrum einen feinkörnigen, trockenen Brei, das Resultat des moleculären Zerfalles der Zellen, welcher allmählig gegen die Peripherie zu vorschreitet; später wird der ganze Tuberkel in eine gelbliche käsige

Fig. 71.



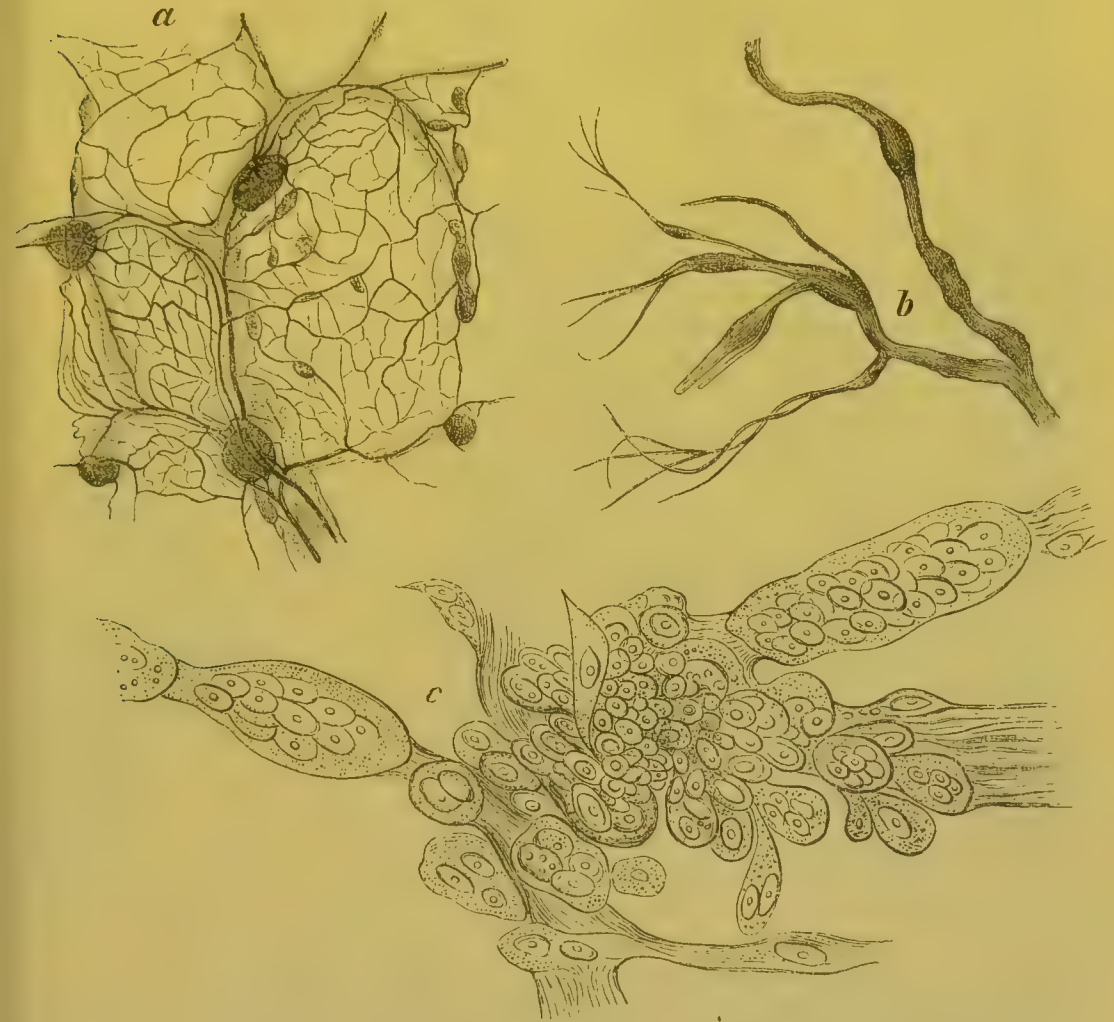
Riesenzellen aus Tuberkeln in verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung, nach Langhans.  
Vergrösserung etwa 400.

Masse verwandelt. Die Zellen des jungen Tuberkels liegen in einer Art Reticulum, von Friedreich mit Unrecht als künstliches Gerinnungsproduct gedeutet, welches nach Baumgarten den Rest der normalen fibrillären Grundsubstanz darstellt: das wesentlichste und wichtigste Merkmal der Tuberkelneubildung ist der absolute Mangel an Gefässen, gerade wie bei den rein epithelialen Neubildungen. Dabei ist jedoch die Umgebung in der Peripherie des Knötchens reichlich vascularisirt. Die eben geschilderte Neubildung stellt ein mit freiem Auge eben wahrnehmbares oder bis hirsekorn-grosses Knötchen dar, den miliaren Tuberkel (miliun, das Hirsekorn). — Neben den, als Knötchen erkennbaren, scharf umschriebenen Tuberkeln findet man, besonders im Netze, wohl auch mehr diffuse Anhäufungen von Zellen im Gewebe (tuberculöse Infiltrate), welche kaum noch von gewöhnlichen entzündlichen Infiltrationen zu unterscheiden

sind, ausser dadurch, dass die Zellen wohl bis auf das Doppelte grösser sind, als die Wanderzellen, welche die erste zellige Infiltration bei der acuten Entzündung darstellen.

Eine ganz besondere, zumal von Rindfleisch hervorgehobene Eigenthümlichkeit der Tuberkel ist es, dass sie sich häufig an und in den Wänden kleiner und kleinster Arterien und in Lymphgefässen bilden, doch finden sie sich äusserst selten an Venen,

Fig. 72.



*a* Kleinste Tuberkel im Netze: *b* kleinste Tuberkel an einer Hirnarterie: *a* und *b* Loupenvergrösserung von Präparaten von Rindfleisch. — *c* Entwicklung von kleinsten Tuberkeln im Netze, nach Kundrat. Vergrösserung etwa 500.

Ueber den Ursprung der Zellen, welche den Tuberkel bilden, sind verschiedene Ansichten geäussert worden: nach Klebs, Köster, Rindfleisch, Kundrat u. A. entstehen sie aus Endothelien und zwar sowohl der Lymph- als der Blutgefässe und der serösen Häute, Rindfleisch ist der Meinung, dass sich auch aus den Muskelzellen der Arterien Tuberkelzellen entwickeln können. Deichler, Colberg, Mang u. A. lassen sie aus den Adventitiazellen hervorgehen, Virchow, Cohnheim, Ziegler u. A. führen sie auf die fixen Bindegewebelemente und auf die Wanderzellen zurück. Nach den Untersuchungen Baumgarten's, deren Resultate durch Cornil, Ziegler,



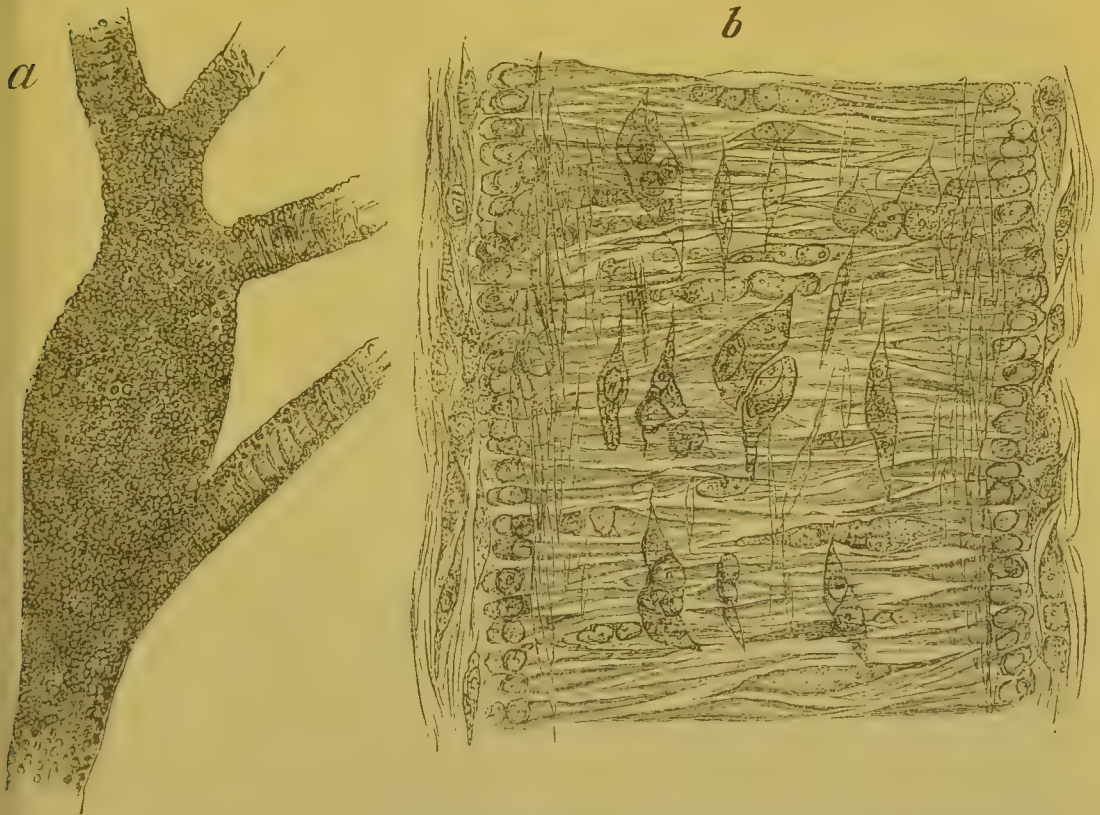
Weigert bestätigt wurden, haben ausschliesslich die fixen Gewebszellen die Fähigkeit, sich in Tuberkelzellen umzuwandeln, während die Leucocyten, respective die Wanderzellen, durch den Reiz der Neubildung veranlasst sich innerhalb des Miliartuberkels und um denselben secundär ansammeln. Das Material für die Tuberkelbildung ist in allen Geweben des Organismus, wahrscheinlich auch in den epithelialen Gebilden vorhanden.

Was das weitere Schicksal des Tuberkelknötchens betrifft, so hängt dasselbe mit dem Mangel jeglicher Vascularisation, der von den meisten Autoren, besonders von Rindfleisch, Heitzmann und Ziegler urgirt wird, auf's Innigste zusammen. Die zellige Neubildung kann dem zu Folge nur durch die sog. plasmatische Circulation ernährt werden; sobald die Zellenanhäufung eine gewisse Grösse erreicht hat, müssen zunächst die centralen Partien absterben, während die zelligen Elemente der Peripherie durch die Gefässe des Nachbargewebes Nahrungsstoffe zugeführt erhalten. Das abgestorbene Centrum zerfällt nach Resorption der flüssigen Bestandtheile, zuweilen bei fettiger Degeneration der Tuberkelzellen, zu einer fein punktförmigen, amorphen Substanz, welche dem freien Auge als ein trockener, käsiger Brei erscheint. Wahrscheinlich wirkt die Gegenwart des tuberculösen Virus ebenfalls auf die zelligen Elemente des Tuberkels ein und bewirkt dessen raschen Uebergang in Verkäsung. — Die Vergrösserung eines Tuberkels könnte möglicher Weise durch immer neue zellige Infiltration des Gewebes um den primären Herd bis in's Unendliche fortschreiten; das geschieht jedoch selten. Die grössten käsigen Herde, welche man im Gehirne, im Hoden etc. findet, sind wohl immer durch Confluenz vieler kleiner Knötchen entstanden, wobei Reste des ursprünglichen Gewebes zwischen den einzelnen tuberculösen Herden zurückbleiben. In der Peripherie solcher grosser verkäster Tuberkel finden sich ausserdem sehr häufig eine Menge isolirter, junger Knötchen, welche allmählig mit dem centralen Conglomerate verschmelzen und so zu dessen Volumzunahme beitragen.

Die Tuberkelknötchen treten gewöhnlich in sehr grosser Zahl gleichzeitig in einem Organe oder in einem Theile eines solchen auf; das Gewebe ist gewissermaassen von denselben durchsäet (disseminirte Tuberkel). In der Umgebung der Tuberkel pflegt sich eine subacute Entzündung zu entwickeln, mit reichlicher zelliger Infiltration und reichlicher Vascularisation. Dieselbe kann zu eitriger Erweichung des Gewebes, zur chronischen Abscessbildung, zu ulcerativen Processen führen; so entsteht eine Höhle, welche Eiter, erweichte Gewebsfetzen und verkäste Tuberkel enthält. Eine solche Höhle in der Lunge nennt man eine Caverne. — Es kann aber auch die Entzündung um die Tuberkel mit in den Process der Tyröse, der Verkäsung, hineingezogen werden und so ein grosser käsiger Herd entstehen, welcher die primären Tuberkel in sich einschliesst; dieser kann später durch peripher eintretende Eiterung erweichen oder auch nach fester Abkapselung verkreiden. Tritt in Schleimhäuten Tuberkelbildung auf, wie so oft in der Larynx-, Bronchial-, Darm-, Ureteren- und Blasenschleimhaut, so entstehen neben den tuberculösen Infiltrationen und Ulcerationen eitrige Catarrhe, reichliche Epithelialabstossung, zumal auch in den Lungenalveolen (Desquamativ-Pneumonie, von Buhl). In allen diesen Fällen kann, was jedoch leider selten geschieht, der Krankheitsherd, nachdem er diese oder jene Metamorphose durchgemacht hat, durch eine derbe Bindegewebsneubildung eingekapselt werden und es kann dann Entleerung des Inhaltes oder Verkreidung desselben diese Kapsel zu einer festen Narbe schrumpfen. An serösen Häuten, zumal am Peritoneum, kommt es aber auch sehr häufig vor, dass die durch die TuberkelEinstreuung hervorgerufene Entzündung sofort zur Bindegewebsneubildung führt, und durch diese nicht nur eine rasche Abkapselung jedes Knötchens, sondern auch eine so innige Verwachsung der Därme untereinander und mit der Bauchwandung entsteht, dass es bei der Section fast unmöglich werden kann, die Intestina auseinander zu lösen.

Was das Vorkommen der Tuberkel in den verschiedenen Organen des Körpers betrifft, so ist keines derselben ganz davon ausgeschlossen, doch sind einige besonders dazu prädisponirt. Sie finden sich am häufigsten in der Lunge, besonders entwickeln sie sich gern in den Lungenspitzen; es entsteht gewöhnlich eine grosse Anzahl zu gleicher Zeit; sie confluiren mit einander, die Wandungen der Bronchien werden mit in den Process hinein-gezogen, zerstört, und der käsige, zum Theil erweichte Inhalt der Tuberkel wird ausgehustet; Gefässe werden durch den Process erweicht, bersten und geben zum Bluthusten und sogenannten Blutsturz Veranlassung. Es

Fig. 73.



*a* Kleinster Tuberkel einer Hirnarterie. Vergrößerung 100. — *b* Erster Beginn der Zellenvermehrung an einer kleinsten Hirnarterie. Vergrößerung etwa 1000.  
Beide Zeichnungen nach Präparaten von Rindfleisch.

ist hier nicht die Aufgabe, den Verlauf der Lungentuberculose weiter zu detailliren; Sie werden von dieser unseligen Krankheit in den Kliniken noch genug hören. Nächst den Lungen ist die Tuberkelbildung am häufigsten an den serösen Häuten, in der Kehlkopfschleimhaut, dann in der Schleimhaut der Urogenitalwege, in der Darmschleimhaut, selbst im Rectum, wo diese tuberculösen Geschwüre und Abscesse auch ein chirurgisches Interesse erlangen. Tuberkel kommen auch in den Knochen, namentlich in den spongiösen vor, besonders in den Hand- und Fusswurzelknochen, in den Wirbel-



körpern, in den Epiphysen der Tibia; sehr häufig sind sie in den Synovialmembranen der Gelenke. In den Lymphdrüsen ist die Entwicklung der Tuberkel sehr gewöhnlich, jedoch sind in ihnen miliare Tuberkel nicht ganz leicht nachzuweisen, weil gerade die Lymphdrüsen sehr früh erkranken und die Tuberkel in denselben rasch in Verkäsung übergehen.

Die Anschauungen über die Aetiologie der Tuberculose haben im Laufe der letzten 25—30 Jahre die verschiedensten Phasen und Variationen durchgemacht, so dass man mit der einfachen Erzählung dieses Wandlungsprocesses ein Buch füllen könnte. Seit dem Anfange unseres Jahrhunderts betrachtete man die Tuberculose als eine spontan entstehende Krankheit, die sich insofern vererbe, als die Kinder tuberculöser Eltern mehr als andere Individuen zur Erkrankung disponirt seien. Man sprach dabei von einer tuberculösen Diathese, wie man von einer scrophulösen Diathese sprach, und hielt beide wohl für verwandt mit einander, jedoch nicht für identisch. Die Entstehung der Tuberkel leitete man von einem besonderen, aus den Gefässen ausschwitzenden Blasteme ab, das sich organisiren sollte. Von Laennec stammt die Anschauung, dass die kleinen knotigen Neubildungen (die grauen Miliartuberkel) immer die primäre Erkrankungsform seien, dass aus ihnen die gelbe Tuberkelmasse hervorgehe und dass die Tuberkel durch Confluenz und Wachsthum zur Zerstörung des befallenen Gewebes führen. Rokitansky schilderte die acute Miliartuberculose und sprach bereits den Satz aus, dass sich dieselbe fast immer aus einer schon bestehenden chronischen Tuberculose entwickle; er beschreibt die sog. scrophulösen Erkrankungen der Lymphdrüsen, der Knochen und Synovialhäute als echte Tuberculose; ausserdem bewies er den Zusammenhang zwischen Tuberkelbildung und tuberculöser Phthise und erklärte endlich mit vollster Bestimmtheit, dass die Tuberculose weder beim Fötus noch beim Neugeborenen gefunden werde und dass die Krankheit zur Heilung kommen könne. Virchow engte den Begriff der Tuberculose vielfach ein, indem er namentlich die Verkäsung als einen, in den meisten Fällen von der Tuberkelbildung völlig unabhängigen Ausgang der chronischen Entzündung im Allgemeinen erklärte. Es war v. Buhl vorbehalten, auf Grund sorgfältigster Prüfung zu dem Gedanken vorzudringen, die acute Miliartuberculose sei eigentlich der Typus der tuberculösen Erkrankung und sie entstünde immer durch Resorption von Substanzen aus verkästen Entzündungs- und Eiterherden und Verschleppung der kleinsten Partikel in alle Organe des Körpers. Doch hielt v. Buhl an der Virchow'schen Lehre von der nichttuberculösen Natur der meisten verkästen Herde fest, so dass für ihn erst die Entwicklung der acuten Miliartuberculose den Beginn der tuberculösen Erkrankung des betreffenden Individuums darstellte. So gelangt man zur Auffassung der Tuberculose als einer, durch Autoinfection hervorgerufenen, meistens acuten Krankheit, eine Art knotigen Exanthems auf und in inneren Organen, bedingt durch die Aufnahme einer schädlichen Substanz, zumal aus alten verkästen Entzündungs-herden in den Lymphdrüsen, in der Lunge, im Knochen etc., „wobei einige dieser Partikelchen als Emboli in Blut und Lymphgefässen specifisch infectiös wirken mögen“. Virchow betonte dabei immer wieder, dass zwischen der eigentlichen Tuberculose und der Verkäsung als Ausgang chronischer Entzündungsprocesse eben nur das Uebereinstimmende sei, dass bei tuberculösen Individuen die käsige Metamorphose sich in allen, wie immer entstandenen, pathologischen Producten constant und meist frühzeitig einstelle. Dieser Anschauungsweise des Pathologen schlossen sich viele Kliniker an und es wurde allmählig die Gewebsphthise, namentlich in der Lunge, die man früher als Endstadium der Tuberculose betrachtet hatte, zurückgeführt auf chronische Entzündungen mit dem Ausgange in Verkäsung und Zerfall, die absolut Nichts mit der Tuberculose gemein hätten. So wurde denn auch die sog. käsige Pneumonie, als häufigste Ursache der Lungenphthise, von der Lungentuberculose geschieden, und



F. Niemeyer war es namentlich, der die praktischen Consequenzen dieser Lehre zog, indem er es geradezu aussprach, dass die käsige Pneumonie und die aus ihr hervorgehende Lungenphthise nur locale Entzündungsprocesse seien, die jeden Moment stillstehen könnten, dass aber die grösste Gefahr für Leute mit käsiger Pneumonie die sei, tuberculös zu werden, und zwar durch Aufnahme der, in den käsigen Herden gebildeten, schädlichen Substanzen. Dadurch erkläre sich auch, warum man bei Sectionen von Phthisikern nicht selten neben ausgedehnten Zerstörungen in der Lunge junge, genuine Miliartuberkel finde; sie seien eben durch Resorption der käsigen Producte zur Entwicklung gekommen; die Phthise habe zur miliaren Tuberculose als secundärer Affection den Anstoss gegeben. Niemeyer folgerte consequenter Weise, dass die serophulöse Diathese zur Tuberculose disponire, indem er eine angeborene durch Heredität überkommene Disposition zu chronischen Entzündungsprocessen gewisser Organe mit dem Ausgange in Verkäsung annahm, durch welche auch die Gelegenheit zu Tuberkelentwicklung gegeben sei, während die Vererbung der eigentlichen Tuberculose nicht nothwendiger Weise zugegeben werden müsse.

Ein höchst wichtiger Schritt in der Frage von der Aetiologie der Tuberculose wurde gemacht, als Klencke zuerst, dann Villemin mit Bestimmtheit und gestützt auf zahlreiche Experimente die Uebertragbarkeit der Tuberculose vom Menschen auf das Thier und von Thier auf Thier nachwies. Wenn man, so lautete Villemin's Behauptung, dem Körper eines Thieres tuberculöse Substanz einverleibt, so bekommt dasselbe echte Tuberculose. Ob die Uebertragung durch Impfung, durch Injection, durch Fütterung — kurz auf welchem Wege immer geschieht, ist gleichgültig; wichtig ist nur, dass die tuberculöse Masse möglichst frisch und unzersetzt übertragen werde. Die Versuche Villemin's wurden von Chauveau, Lebert und Wyss, Fox, Cohnheim, Klebs, Waldenburg, Menzel u. v. A. wiederholt, — immer mit denselben positiven Resultaten, aber die Schlussfolgerungen Villemin's wurden angezweifelt. Zunächst wandte man ein, dass die Impfungen nur gelingen bei Thieren, welche eine gewisse Disposition zur Verkäsung aller Entzündungsproducte haben, wie namentlich das Kaninchen; — dass somit nicht die Uebertragung der tuberculösen Massen das eigentlich Wirksame bei der Inoculation sei, sondern die Erregung einer circumscribten, häufig chronischen Entzündung, deren verkäste Producte die Tuberculose erzeugen. Dieser Einwand schien umso mehr Berechtigung zu haben, als es bei Kaninchen gelang, selbst nach Injection feinvertheilter, vollkommen indifferenter Fremdkörper, wie pulverisirte Kohle, Zinnober, Hollundermark u. s. w. Tuberkel — respective Gebilde, die denselben anatomisch vollkommen gleichwerthig waren — hervorzurufen (Cohnheim und Fränkel). Man nahm also an, dass bei den Kaninchen jeder Entzündungsreiz Veranlassung gebe zur Entwicklung käsiger Producte, welche dann die Tuberculose erzeugten, dass sich somit die Thiere gewissermaassen selbst tuberculisirten (Rindfleisch). — Erst in der neuesten Zeit sind die vielen scheinbaren Widersprüche in den Resultaten der einzelnen Untersuchungen aufgeklärt worden. Zunächst wurde festgestellt, dass die Inoculation indifferenter Fremdkörper nur dann Tuberculose erzeuge, wenn die Versuchsthiere zu gleicher Zeit anderweitigen Gelegenheiten zur Infection mit dem tuberculösen Virus ausgesetzt waren. Man erkannte, dass die Kaninchen in den pathologisch-anatomischen Instituten, wo man diese Experimente vornahm, tuberculös wurden, selbst wenn gar kein Eingriff irgend welcher Art erfolgte, eben weil sie die Tuberculose acquirirten durch zufällige Infection; wenn jedoch die Thiere den schädlichen Einflüssen des Laboratoriums entzogen wurden, dann gelang auch die Tuberculisirung durch indifferente Fremdkörper nicht mehr. In zweiter Linie wurde festgestellt, dass die Versuchsthiere mit allerlei Entzündungsproducten geimpft werden konnten, ohne eine Spur von Tuberculose zu zeigen, dass jedoch gewisse pathologische Substanzen jederzeit und ausnahmslos echte, genuine Tuberculose hervorrufen. Es ist gleichgültig, ob man zu diesen Impfungen,

welche Damsch in die vordere Kammer des Kaninchenauges zu machen lehrte, ein Stück tuberculösen Bauchfells, oder mit Tuberkel besetzter Pia mater nimmt, oder ein pneumonisch-infiltrirtes, käsiges Lungenläppchen, — die käsige Substanz aus einem tuberculösen Hoden oder aus einer frisch exstirpirten verkästen Lymphdrüse am Halse: immer wird binnen kurzer Zeit, bei Kaninchen nach Cohnheim und Salomonsen am 21. Tage, bei Meerschweinchen schon eine Woche früher die Tuberkeleruption erfolgen, und zwar sowohl wenn man direct vom Menschen auf das Thier impft, als auch bei jeder folgenden Generation der Weiterimpfung von Thier auf Thier.

Nach diesen unzweifelhaften Ergebnissen des Experimentes musste man die Tuberculose ansehen als eine Infectionskrankheit *sui generis*, mit längerem Incubationsstadium: nicht jedes käsige Entzündungsproduct von welcher Herkunft immer bewirkte Tuberkelentwicklung: im Gegentheil, es erwiesen sich nur solche Substanzen als wirksam, welche man vor Virchow als Producte der tuberculösen Neubildung angesehen hatte. Es gelangte, wie Sie sehen, die ursprüngliche Lehre Laennec's und Rokitsansky's über den genetischen Zusammenhang des acuten Miliartuberkels mit der gelben Tuberkelmasse, dem durch Zerfall und Ulceration des tuberculös afficirten Gewebes gebildeten Producte, wieder zur Geltung. Daraus ergab sich die logische Schlussfolgerung, dass man als Criterium der tuberculösen Natur irgend einer pathologischen Substanz die Uebertragbarkeit der Tuberculose auf ein anderes Individuum durch Impfung mittelst des fraglichen Objectes anzunehmen habe. Das Versuchsthier ist gleichsam das Reagens auf Tuberculose. Nur durch die Uebertragung von tuberculöser Substanz und durch nichts anderes wird Tuberculose erzeugt, — andererseits gehört zur Tuberculose Alles, durch dessen Uebertragung auf geeignete Versuchsthiere Tuberculose hervorgerufen wird, und Nichts, dessen Uebertragung unwirksam ist. (Cohnheim.)

So standen die Dinge, als in neuester Zeit die Frage nach der Natur des tuberculösen Virus immer mehr in den Vordergrund trat. Die Uebertragbarkeit der Tuberculose war durch zahlreiche Experimente constatirt worden; nicht nur die specifischen tuberculösen Producte, wie Sputa von Tuberculösen, tuberculös infiltrirtes Gewebe u. s. w. erwiesen sich als wirksam, sondern es war namentlich durch Beobachtungen der Tuberculose des Rindviehs, der sog. Perlsucht, festgestellt worden, dass auch durch Fütterung mit der Milch tuberculöser Kühe die Krankheit anderen Thieren mitgetheilt werden könne, ja dass der Aufenthalt in demselben Stalle genüge, um die Tuberculose von einem Thiere auf das andere zu übertragen. Schon Villemin hatte nachgewiesen, dass auch getrocknete, staubförmige tuberculöse Materien wirksam blieben: später war auch die Uebertragbarkeit der Tuberculose vom Menschen auf Thiere (Hunde, Kaninchen u. s. w.) durch Einathmung fein vertheilter tuberculöser Substanzen (Sputa, graue und verkäste Tuberkel, Granulationsmassen aus scrophulösen Entzündungsherden der Lymphdrüsen, der Knochen und Gelenke u. s. w.) experimentell festgestellt worden. Es lag also sehr nahe anzunehmen, dass die Tuberculose des Menschen ebenfalls durch ein körperliches, vielleicht staubförmiges Contagium hervorgerufen werde und bei der ausserordentlichen Häufigkeit der tuberculösen Primärerkrankung in den Lungen musste man das Eindringen des Giftes durch dieselben als den gewöhnlichsten Modus der Infection ansehen. Cohnheim hat daher ganz folgerichtig ausgesprochen, dass die Tuberculose in der Regel eine Inhalationskrankheit sei, wenn auch das tuberculöse Virus auch durch den Darm und wahrscheinlich noch durch andere Eingangsporten in den Organismus aufgenommen werden könne.

Aus den Inoculationsversuchen ergab sich der Schluss, dass das tuberculöse Virus unmöglich an die Existenz lebender Gewebszellen gebunden sein könne, dass vielmehr demselben eine viel grössere Widerstandsfähigkeit zukommen müsse, als sie die Gewebe des thierischen Organismus besitzen. Hueter und Klebs hatten schon früher die Ansicht ausgesprochen, dass die Tuberculose eine Pilzkrankheit sei; auch wollte man in den verschiedensten tuberculösen Producten eine Coccusart, das sog. „*Monas tuberculosum*“,

nachgewiesen haben, die als eigentlicher Krankheitserreger zu betrachten sei. Diese Angaben waren jedoch durchaus willkürlich und erwiesen sich später als bedeutungslos. Erst im Anfange des Jahres 1882 gelang es den Bemühungen R. Koch's (im Kaiserl. Deutschen Reichsgesundheitsamte zu Berlin), in den verschiedensten tuberculösen Producten den specifischen Mikroorganismus durch eine eigenthümliche Methode der Färbung zu entdecken und rein zu züchten, durch dessen Impfung die Tuberculose gerade so sicher übertragen wird, wie durch die Inoculation tuberculöser Producte. Dieser Pilz ist ein Bacillus, deutlich stäbchenförmig gestaltet, dessen Längsdurchmesser etwa einem Viertel bis der Hälfte vom Durchmesser eines rothen Blutkörperchens gleichkommt; er ist länger und dicker als der Mäusesepthämiebacillus, aber weniger lang als der Bacillus des Milzbrandes, gewöhnlich leicht geknickt oder schwach gekrümmt. Häufig finden sich in dem Bacillus 2—4—6 Sporen, welche als ungefärbte, helle, eiförmige Körperchen in gleichmässigen Distanzen in dem gefärbten dunklen Faden erscheinen. Der Tuberkelbacillus findet sich in grösserer und geringerer Menge, aber ganz constant in allen Krankheitsproducten der acuten und chronischen Tuberculose, im Sputum, im Harn und im Stuhle Tuberculöser, im Blute bei acuter Miliartuberculose u. s. w., sowohl frei als im Protoplasma der Zellen und ist nach Koch's klassischen Untersuchungen durch eine sehr empfindliche Farbenreaction nachweisbar. Während nämlich die gewöhnlichen Anilinfarben und die Kernfärbemittel denselben nicht tingiren, tritt die Färbung sofort hervor, wenn die Lösung der Anilinfarbe z. B. Gentianaviolett eine geringe Menge Alkali (oder Anilinöl) zugesetzt wird und diese Färbung ist so widerstandsfähig, dass das Gewebe durch starke Säuren vollständig entfärbt werden kann und die Tuberkelbacillen ganz allein gefärbt (violett) bleiben. Von den bis jetzt bekannten Bacillen giebt nur der Bacillus Leprae dieselbe Reaction. Für die praktische Durchführung dieser Färbung existiren eine Menge Methoden, auf die ich nicht näher eingehen kann. Jedenfalls haben wir hiermit ein exactes Reagens gewonnen, um die tuberculöse Natur zweifelhafter Krankheitsproducte nachweisen zu können, und in der That hat die Untersuchung auf Tuberkelbacillen z. B. im Sputum bereits eine hohe diagnostische Bedeutung erlangt. Auch die Züchtung der Tuberkelbacillen begegnete grossen Schwierigkeiten: auf gewöhnlichem Nährboden blieb dieselbe gänzlich erfolglos; sie gelang nur bei 37° C. auf erstarrtem Blutserum, welches mindestens 14 Tage vorher im Brutofen bei Körpertemperatur aufbewahrt worden war. Koch hat nun aus dem verschiedensten tuberculösen Material von Menschen und von Thieren, u. a. von perlsüchtigen Rindern, solche Reinculturen angelegt, durch Jahre fortgezüchtet, wobei sich die Virulenz unverändert erhielt und durch Inoculation dieser Reinculturen bei den meisten Thierspecies wieder Tuberculose hervorgerufen. Nur dauerte in diesem Falle die Incubationszeit länger, als wenn die fertigen Krankheitsproducte eingeimpft wurden.

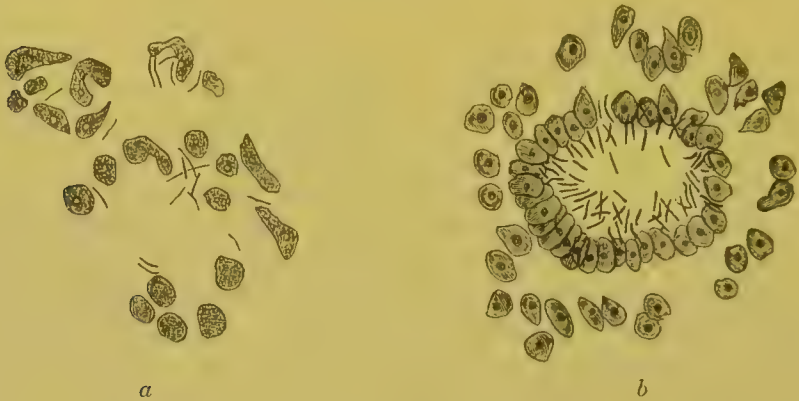
Die Inoculationsversuche Koch's wurden in der verschiedensten Weise angestellt, indem er die Reinculturen unter die Haut, in die vordere Augenkammer, in die Bauchhöhle oder in eine Vene einführte und endlich dieselben in dem Käfig der Versuchsthiere zerstäubte. Am raschesten und vollkommensten erfolgte die allgemeine Infection nach der intravenösen Application, wobei sich die miliaren Tuberkel so massenhaft entwickelten, wie es bei der spontanen Erkrankung niemals vorkommt. Aber auch alle anderen Methoden der Einverleibung, besonders die Inhalation, bewirkten ausnahmslos Tuberculose. Alle vertrauenswürdigen Forscher, welche Koch's umfassende und erschöpfende Arbeiten über die Aetiologie der Tuberculose wiederholten, konnten seine Resultate im vollsten Umfange bestätigen.

Der Nachweis der Tuberkelbacillen gelingt, wie schon erwähnt in allen tuberculösen Producten, allein nicht überall mit derselben Leichtigkeit; während Schnitte durch junge, miliare Tuberkeln in Folge der massenhaft angehäuften Bacillen schon bei schwacher Vergrösserung gleichmässig blau gefärbt erscheinen, findet man in chronisch tuberculösen Herden zuweilen nur einen oder zwei Bacillen in jedem mikroskopischen Knötchen.



Gerade solche Befunde lehren uns, dass wenn in einem Tuberkel nur wenige Bacillen vorhanden sind, sie stets im Innern der Riesenzellen liegen: dabei besteht ein eigenthümliches Verhältniss zwischen den Mikroorganismen und den Kernen der Riesenzelle: liegen die Kerne in der Peripherie der Zelle, so zeigen sich die Bacillen innerhalb des von den Kernen gebildeten Kreises, mit ihren Längsdurchmessern radiär gestellt, „in Form eines Strahlenkranzes“ (Koch) angeordnet. (Vgl. Fig. 74.) Sind die Kerne der Riesenzelle in eine excentrisch gelegene Partie zusammengedrängt, so befindet sich der einzelne Bacillus oder die Bacillengruppe am entgegengesetzten Pole der Zelle; sind die Kerne in zwei Haufen vertheilt, so bestehen auch zwei Gruppen von Bacillen u. s. w. Die Riesenzellen mit strahlenkranzförmiger Anordnung zahlreicher Bacillen gehen offenbar bald zu Grunde, denn man findet neben solchen Formen gewöhnlich Stellen im Präparate, welche noch vollkommen die radiäre Disposition der Bacillen, aber keine Kerne mehr zeigen — das Verschwinden der Kerne ist aber das erste Symptom des moleculären Zerfalles, der sog. Coagulationsnecrose.

Fig. 74.



Tuberkelbacillen, nach R. Koch. Vergrösserung 700. Färbung mittelst Methylviolett und Vesuvin, Beleuchtung durch den Abbé'schen Condensator.

*a* Sputum eines Phthisikers, am Deckglase eingetrocknet. — *b* Riesenzelle aus einer käsig entarteten Bronchialdrüse des Menschen. (Miliartuberculose.) Die im Kreise angeordneten Kerne gehören der Riesenzelle an, von ihnen eingeschlossen die Bacillen. (Schnittpräparat.)

Die Entwicklung des Tuberkels erfolgt nach den Untersuchungen Baumgarten's auf folgende Weise: die Bacillen werden auf irgend eine Weise in den Organismus eingeschleppt, durch die Saftströmung in freiem Zustande fortgeschafft und gelangen so sehr rasch in den Kreislauf, worauf sie sich ziemlich gleichzeitig in verschiedenen Organen des Körpers ablagern. Die Annahme R. Koch's, dass die Bacillen, von dem Protoplasma der Wanderzellen aufgenommen, durch die letzteren weitertransportirt werden, theils durch ihre active Locomotion, theils mit der Circulation, leugnet Baumgarten, obschon er das Vorkommen von Bacillen innerhalb der Leucocyten anerkennt. An irgend einem Punkte angelangt, vermehren sich die Bacillen zunächst entweder frei in der Intercellularsubstanz oder innerhalb der noch unveränderten freien Gewebszellen: dort, wo sie in dichten Haufen beisammenliegen, treten neugebildete Zellen von epithelioidem Character auf, während gleichzeitig in den Bindegewebszellen des Gewebes, in den Gefässwandzellen, eventuell auch in den Epithelien (z. B. an der hinteren Irisfläche, bei Inoculation in die vordere Augenkammer) Kerntheilungen zu beobachten sind; die betreffenden Zellen werden dabei zu rundlichen oder polygonalen Elementen,

welche in fortgesetzter Theilung zur Entstehung jener soeben erwähnten epithelioiden Zellen führen, die gewöhnlich Bacillen einschliessen. Inzwischen sind auch mehr und mehr Wanderzellen in dem Infectionsherde aufgetreten, welche jedoch keine Spur von Kerntheilung zeigen und nur vereinzelte Bacillen enthalten. Die Proliferation der fixen Gewebszellen nimmt ab und hört schliesslich ganz auf; dagegen vergrössern sich die epithelioiden Zellen, die Zahl ihrer Kerne vermehrt sich und es erscheint zwischen den Zellen das feine Tuberkelreticulum (Wagner), als Rest der aufgefaserten und geschwundenen fibrillären Intercellularsubstanz. Hiemit ist der Tuberkel gebildet und es beginnt nun erst am 10.—11. Tag nach der Infection die entzündliche Reaction des Gewebes in der unmittelbaren Umgebung desselben, characterisirt durch Hyperämie mit Dilatation der Gefässe, Auswanderung von Leucocyten und fibrinöser Exsudation, wobei vom Rande her, von der den Tuberkel umgebenden vascularisirten Zone immer mehr Wanderzellen in denselben eindringen, so dass jetzt erst das Bild der kleinzelligen lymphatischen Infiltration entsteht, welches Virchow als Typus der Tuberkelbildung aufgestellt hatte. Nachdem die entzündliche Reaction ihren Höhepunkt erreicht hat, beginnt auch schon vom Centrum aus das Absterben und der Zerfall der Tuberkelzellen; ihre Kerne färben sich nicht mehr, sie schrumpfen zu scholligen, kernlosen, bacillenhaltigen Gebilden zusammen; auch die Leucocyten zeigen atrophische, geschrumpfte, unregelmässige, eckige Formen, mit zerbröckelnden Kernen, die keine Färbung mehr annehmen. Auf diese Weise verwandelt sich allmählig der ganze Tuberkelherd in eine trübe, speckige oder käsige Masse, aus körnigem Detritus bestehend, welcher besonders albuminöse, weniger fettige Bestandtheile enthält, und fernerhin durch Erweichung derselben in eine rahmartige, dickem Eiter ähnliche Substanz. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in diesem sog. Tuberkelleiter keine Eiterzellen und ebensowenig Eitercoccen, sondern nur den erwähnten molecularen Detritus mit vereinzelt kernlosen Schollen. — Die Entwicklung des Tuberkels erfolgt in allen Geweben ungefähr auf die gleiche Weise, nur mit dem Unterschiede, dass wenn weniger Bacillen zur Entwicklung gelangen, diese auf den primären Herd beschränkt bleiben und da ihre Lebensdauer wahrscheinlich eine relativ kurze ist, sie sich durch fortwährende Erzeugung neuer Individuen erhalten müssen, wozu selbstverständlich die geeigneten Lebens- und Wachstumsbedingungen vorhanden sein müssen. Ist dies nicht der Fall, so kann die Zahl der Bacillen in dem Tuberkel auf eine oder zwei reducirt werden; die durch Coagulationsnekrose veränderte käsige oder eitrige Masse enthält keine Nährstoffe mehr zu ihrer Unterhaltung, neues Nährsubstrat kann nur schwer dem Tuberkelherde zugeführt werden, so dass die Bacillen völlig aussterben, oder es bleiben ihre Sporen innerhalb des Protoplasma zurück\*); nimmt im Gegentheil die Vermehrung der Bacillen zu, so zerfallen die Kerne in kleinste Partikel, die Zelle löst sich auf.

Nach dem Gesagten müssen wir die Tuberculose als eine chronische parasitäre Infectionskrankheit im strengsten Sinne des Wortes ansehen, welche durch ein greifbares organisches Contagium übertragen wird, dessen Entwicklung nur innerhalb des lebenden thierischen Organismus vor sich gehen kann. Nach Koch's Versuchen sind die Tuberkelbacillen, wenn sie auch ursprünglich aus anderen Bac-  
 terien sich entwickelt haben mögen, gegenwärtig echte Parasiten; zwar können die sporenhaltigen Bacillen im trockenen Zustande sehr lange Zeit ausserhalb des thierischen Organismus verweilen ohne ihre Wirkung ein-

\*) Koch vergleicht sehr treffend diese verschiedenen Tuberkelzellen mit thätigen, ausgebrannten und schlummernden Vulkanen.

zubüssen; sie widerstehen auch der Fäulniss in hohem Grade, allein zur Entwicklung gelangen die Sporen doch nur innerhalb des Körpers der Warmblüter und des Menschen. Aus allen Beobachtungen geht hervor, dass der Mensch eine viel grössere Disposition zur Tuberculose hat, als unsere Versuchsthiere, dass daher eine minimale Menge von Bacillen beim Menschen zur Infection genügt. Dieselben können durch intacte Schleimhäute eindringen ohne eine Erkrankung derselben hervorzurufen, ferner können sie durch epitheliale Continuitätstrennungen der äusseren Haut, nach Verletzungen, Geschwüren, Hautkrankheiten aller Art u. s. w. in den Organismus inoculirt werden, und einmal in den Saftstrom gelangt, Tuberculose der Lymphdrüsen, der Haut, des Unterhautzellgewebes, der Knochen und Gelenke u. s. w. hervorrufen. Wir haben uns demnach die Verbreitung der Tuberculose auf folgende Weise vorzustellen: die Hauptquelle des tuberculösen Virus geben die tuberculöskranken Menschen, welche sowohl direct, als durch Vermittlung der verschiedensten Objecte aus ihrer Umgebung auf höchst mannigfache Weise das Virus auf Andere übertragen können. Besonders sind es die bacillenhaltigen Sputa der Phthisiker, die im trockenen Zustande als Staub theils in der Luft suspendirt, theils am Boden, theils an Kleidern, Wäsche, Geräthen u. s. w. haftend, an allen bewohnten Orten ungemein verbreitet sind. Die Aufnahme des tuberculösen Virus geschieht zweifellos von der intacten Schleimhaut des Respiration- und Digestionsapparates hauptsächlich durch Einathmung und Verschlucken; seltener werden Continuitätstrennungen der Haut und der Schleimhäute direct tuberculös inficirt (sog. Impftuberculose). Im Vergleiche zu diesem Infectionsmodus ist die Uebertragung der Tuberculose vom Thiere auf den Menschen wahrscheinlich von viel geringerer Bedeutung, schon deshalb, weil die Thiere kein Sputum produciren. Allerdings kann der Genuss der Milch oder des Fleisches perlsüchtiger Rinder die Krankheit hervorrufen, wenn die Milchdrüse selbst oder die zur Nahrung dienenden Theile tuberculöse Herde enthalten und nicht genügend gekocht worden sind. Die Infection würde dann durch den Darmcanal erfolgen. De facto ist jedoch diese Art der Tuberculation, ausser vielleicht bei Kindern, relativ selten, gerade so selten wie die primäre Darmtuberculose bei erwachsenen Individuen. Dass nicht alle Menschen ohne Ausnahme, welche in Berührung mit Phthisikern kommen, tuberculös inficirt werden, selbst wenn das Virus in die Lungen eindringt, das hängt wahrscheinlich von der verschiedenen individuellen Disposition zur Erkrankung ab. Worin diese besteht, das wissen wir eigentlich nicht; wir können nur soviel sagen, dass im menschlichen Organismus gewisse „Schutz- und Ausgleichsvorrichtungen“ vorhanden sind, welche die Invasion und Vermehrung der Tuberkelbacillen erschweren, wobei auch die auf ganz bestimmte Existenzbedingungen angewiesene Lebensfähigkeit der letzteren in Frage kommt. Die feuchte, klebrige Schleimhaut des Respirationstractes, die Richtung des Schlages der Flimmerhaare und die Hustenstösse, durch welche Fremdkörper nach aussen geschafft werden,



die Resistenz des Epithels u. s. w. verhindern das Eindringen der Bacillen in die Luftwege. Dagegen sind die zur Infection günstigen Bedingungen vorhanden, wenn die Luftwege in Folge gewisser Krankheiten (z. B. der Masern) zeitweilig ihrer Epitheldecke beraubt werden, oder wenn durch catarrhalische Affectionen stagnirende Secrete in den Bronchien gebildet werden, oder auch wenn die normale Expansion der Lungen durch Adhäsionen, pseudomembranöse Verwachsungen der Pleurablätter, pleuritische Exsudate u. s. w. gehindert ist. Ausserdem wird ein längeres Verweilen der Bacillen innerhalb der Luftwege und ihre Vermehrung erleichtert bei Individuen mit abnorm gebautem, engen Thorax, und bei solchen, welche ungenügend tief zu respiriren pflegen. Solche Anomalien sind häufig die Folgen gewisser Berufsverhältnisse, welche andererseits auch oft wiederholte und permanente Reizungen der Schleimhaut des Respirationstractes mit sich bringen können. Endlich üben offenbar die ungünstigen Ernährungsverhältnisse des Organismus einen Einfluss auf die Entwicklung der Bacillen und insofern besteht offenbar bei einem und demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten eine verschiedene Disposition zur Erkrankung: Beweis dafür ist, dass auch die Lungentuberculose zur Ausheilung kommen kann.

Ist einmal die primäre Infection der Lymphdrüsen oder der Lungen erfolgt, so geschieht die Weiterverbreitung der Tuberculose theils auf den Darm durch Verschlucken eines sporenhaltigen Sputums, theils durch Bacillen in die Umgebung des Infectionsherdes; ferner gelangen die Bacillen in den Lymphstrom und von da in die Lymphdrüsen, wo sie neue Tuberkelknoten erzeugen. Endlich wird auch die Blutcirculation mit ihnen überschwemmt, indem dieselben entweder mit der Lymphe durch den Ductus thoracicus fortgeschleppt werden, oder dadurch, dass Tuberkelknötchen in der Wandung von Venen oder Arterien nach innen aufbrechen und ihren Inhalt in's Blut entleeren. Auf diese verschiedenen Weisen kommt es nun entweder rasch zu einer ausgebreiteten allgemeinen Miliartuberculose, oder es erkranken gewisse Organe unter ganz bestimmten Bedingungen, auf die wir z. Th. später noch zurückkommen werden, durch bacillenhältige Emboli, welche in den Capillaren stecken bleiben und daselbst tuberculöse Metastasen hervorrufen, vielleicht auch dadurch, dass die Bacillen aus den Blutgefässen extravasirt werden und so in das Gewebe gelangen, wo sie neuerdings zur Infection desselben führen. Sie entnehmen aus dem Gesagten, dass die Verbreitung der Tuberculose im Organismus eine sehr rasche und allgemeine sein kann, wenn die Infection in grossem Maassstabe durch die Blutbahn geschieht, dass aber andererseits die Erkrankung sich häufig auf ein ganz begrenztes Terrain beschränkt, wobei nicht nothwendiger Weise primäre Herde in den Lungen oder in den bronchialen Lymphdrüsen vorhanden sein müssen, wenn dieselben auch gewöhnlich nicht fehlen. Neben der Verbreitung der Tuberculose durch Blut- und Lymphgefässe sehen wir bei tuberculösen Individuen zuweilen eine Autoinfection durch Impfung zu Stande kommen. Auch hier ist wahrscheinlich das Sputum die Haupt-

quelle des Contagiums: das Virus kann in Continuitätstrennungen der Haut und der Schleimhäute und in Operationswunden eingeschleppt werden und so zur Entstehung tuberculöser Geschwüre führen; durch die Fingernägel der Phthisiker, unter deren Rändern Tuberkelbacillen sehr häufig gefunden werden, gelangt das Virus in Kratzwunden und inficirt dieselben; ferner entwickeln sich tuberculöse Ulcerationen in der Umgebung des Anus, durch bacillenhaltige Fäces, und in der Urethra nach Tuberculose der Harnblasenschleimhaut. Auch der Lupus ist, wie wir später sehen werden, eine tuberculöse Erkrankung der Haut, die vielleicht in vielen Fällen durch Autoinoculation bedingt ist.

Neben der Aufnahme des tuberculösen Virus durch die Respirations- und Digestionsorgane giebt es entschieden auch andere Modalitäten der Uebertragung von einem kranken Individuum auf ein gesundes. Ob die Milch tuberculöser Ammen den Säugling inficiren kann, ist fraglich, da die tuberculöse Erkrankung der menschlichen Brustdrüse sehr selten ist. Dagegen mehren sich die Beispiele von tuberculöser Inoculation z. B. bei Gelegenheit der rituellen Circumcision, in Folge des Aussaugens des Präputium, oder durch Verletzungen mit inficirten Gegenständen; so wurde eine Wunde, welche eine Wärterin sich beim Reinigen der Spuckschale eines Phthisikers zugezogen hatte, tuberculös; in anderen Fällen geschah die Einimpfung des tuberculösen Virus durch die Nadel einer Pravaz'schen Spritze; Kinder mit chronischem Eczem, aber sonst vollkommen gesund, wurden durch tuberculöse Individuen, mit denen sie in einem Bette schliefen, an den excoriirten Hauptpartien inficirt und von Tuberculose befallen, u. s. w. Wir unterscheiden derartige locale Infectionen von den weitaus häufigeren, bei welchen wir die Uebertragung durch die Respirations- oder die Digestionsorgane annehmen, indem wir sie als Fälle von Impftuberculose verzeichnen.

Besondere Beachtung verdient die Frage, ob die Tuberculose als solche vererbt werden kann. Bis in die letzte Zeit hat man gewissermaassen a priori diese Frage bejaht, obschon der Nachweis der Tuberculose beim Neugeborenen und beim Fötus immerhin zweifelhaft blieb, so dass z. B. Rokitansky die congenitale Tuberculose entschieden leugnete. Es lag schliesslich auch kein zwingender Grund vor, die Heredität der Tuberculose heranziehen zu müssen, um das Factum zu erklären, dass die Kinder tuberculöser Aeltern häufig wieder an Tuberculose leiden. Denn sobald überhaupt die Uebertragbarkeit der Krankheit zugestanden war, fanden sich die Gelegenheiten zur Infection von der Geburt an so zahlreich vor, dass dadurch allein schon die Verbreitung der Tuberculose als Familienkrankheit plausibel wurde. Seitdem durch Koch's Entdeckung die Forschung nach der Aetiologie der Tuberculose in ein neues Stadium getreten ist, sind auch die älteren Anschauungen über ihre Heredität nicht mehr maassgebend. Es ist gegenwärtig constatirt, dass die Tuberkelbacillen von der Mutter auf den Fötus übergehen können; die Früchte perlsüchtiger Kühe z. B. zeigen mitunter bereits tuberculöse Herde in den inneren Or-

ganen. Allerdings muss dazu bemerkt werden, dass bei der Kuh Tuberculose des Uterus und der Vagina ganz gewöhnlich vorkommt, während beim Menschen diese Theile ungemein selten tuberculös erkranken. Wir werden trotzdem annehmen dürfen, dass auch beim Menschen gelegentlich congenitale, von der Mutter vererbte Tuberculose vorkommen kann, wenn auch diese Fälle höchst selten sind im Verhältniss zu der Vererbung der Disposition zur Erkrankung. Dass es eine individuelle Disposition zur Tuberculose giebt, unterliegt gar keinem Zweifel; wenn dies nicht der Fall wäre, so müssten eben alle Menschen, die überhaupt der Infection ausgesetzt sind, tuberculös werden. Die individuelle Disposition kann erworben werden, durch alle jene Einflüsse, welche schwächend auf den Körper einwirken und die Widerstandsfähigkeit der Schleimhäute, namentlich der Respirationsorgane, herabsetzen. Sie wird aber unzweifelhaft auch häufig vererbt, und zwar sowohl vom Vater als von der Mutter aus: vermöge dieser angeborenen Disposition, welche man auch als Scrophulose bezeichnet hat, gehört das Individuum, wie Billroth sich ausdrückt, „zu einer pathologischen Rasse“; damit aber die Tuberculose wirklich zur Entwicklung komme, muss die Uebertragung des Virus, die bacilläre Infection erfolgen, zu welcher vom Anbeginne des Extrauterinlebens die Gelegenheiten gegeben sind.

Ich kann Ihnen unmöglich an dieser Stelle alle Manifestationen der Tuberculose schildern: ein grosser Theil derselben gehört in das Gebiet der inneren Medicin, wenn auch der Chirurg gelegentlich bei den tuberculösen Erkrankungen innerer Organe interveniren muss, wie z. B. bei Tuberculose des Bauchfells, bei tuberculösen Cavernen der Lungen u. s. w. Dagegen giebt es eine ganze Reihe von chronischen Localaffectionen, welche das chirurgische Interesse im höchsten Maasse beanspruchen. Nicht immer ist dabei die Tuberculose auf ein Organ oder auf ein einzelnes Gewebe beschränkt, sondern der tuberculöse Herd, der sich an irgend einer Stelle entwickelt hat, breitet sich nach der Oberfläche zu aus und gelangt schliesslich nach aussen, er durchbricht die Haut. Wenn wir die chirurgisch-wichtigen tuberculösen Erkrankungen zur besseren Uebersicht gruppiren nach ihrer primären Localisation, so ergiebt sich folgendes Schema: 1. Tuberculose der Tegumente. Hieher gehören: der Lupus, die Hauttuberculose, und die tuberculösen Geschwüre an der Schleimhaut der Mund- und Nasenhöhle und des Rectum. 2. Tuberculose des subcutanen Bindegewebes, das sog. Scrophuloderma. 3. Tuberculose der Lymphdrüsen, in früherer Zeit als scrophulöse Adenitis, scrophulöse Lymphome, im Volke als „Scropheln“ schlechtweg bezeichnet. 4. Tuberculose der Knochen und Gelenke. Hieher gehört jene unendlich mannigfaltige Gruppe von Affectionen, die unter den Namen Caries, Knochen- und Gelenkfungus, Tumor albus, Arthrocace u. s. w., mit ihrem Gefolge von Senkungs- und Congestionsabscessen, ein wesentliches Contingent unserer chirurgischen Kliniken ausmachen und deren gemeinsame Aetiologie erst in den letzten 10



bis 15 Jahren festgestellt wurde. 5. Tuberculose der serösen Häute (Scheidenscheiden, Schleimbeutel u. s. w.). Streng genommen wäre hier die Synovialtuberculose der Gelenke einzureihen, wenn es nicht unlogisch wäre, die in ihrem anatomischen und klinischen Verhalten in engster Beziehung zu der Gelenkaffection als Ganzem stehende Localisation gesondert zu betrachten. 6. Tuberculose der echten Drüsen (Hoden, Prostata, Mamma). Wir werden uns mit einigen dieser Affectionen später sehr eingehend befassen; die anderen werden Sie durch den klinischen Unterricht näher kennen lernen. Im Ganzen kommen die chirurgisch wichtigen tuberculösen Affectionen häufiger bei jugendlichen Individuen, als im späteren Mannes- und im Greisenalter zur Beobachtung und es herrscht eine gewisse Gesetzmässigkeit, was die Localisationen der Krankheit während der verschiedenen Lebensperioden betrifft. Bei Kindern findet sich vor Allem Tuberculose der Lymphdrüsen, Lupus der Haut und Knochentuberculose; während des Jünglingsalters treten die Knochen- und Gelenkkrankheiten in den Vordergrund. Noch später endlich kommen tuberculöse Affectionen der echten Drüsen, der Schleimhäute und der Serösen Häute zur Entwicklung. Accidentelle Impftuberculose kann den Menschen selbstverständlich zu jeder Zeit befallen, wenn überhaupt Gelegenheit zur Infection vorhanden ist; auch die Tuberculose des subcutanen Bindegewebes, das Scrophuloderma, beobachtet man, gewöhnlich zugleich mit anderen Localisationen, sowohl bei Kindern, wie bei Erwachsenen.

Die grosse chirurgische Bedeutung der Tuberculose erhellt schon daraus, dass dieselbe zunächst eine locale Affection ist und dass gerade die primären Localisationen derselben sehr häufig ganz begrenzte Erkrankungen der Lymphdrüsen, der Gelenke und der Knochen, der Haut und des Unterhautbindegewebes u. s. w. hervorrufen, die in das Gebiet der wundärztlichen Therapie gehören. Warum in so vielen Fällen das tuberculöse Virus, wenn es auch höchst wahrscheinlich durch die Lungen oder durch den Darm eingeschleppt wird, sich in den eben erwähnten Organen localisirt, darüber sind nur Vermuthungen möglich. Jedenfalls können diese Localprocesse eine gewisse, bis jetzt nicht näher bekannte Zeit vollkommen isolirt bleiben und gewiss ist auch unter solchen Umständen eine spontane Heilung durch Elimination des Virus möglich. In anderen Fällen folgt der localen Tuberculose ganz plötzlich die Erkrankung eines lebenswichtigen Organes (der Meningen, der Lungen u. s. w.) oder eine Allgemeinfection, welcher die Kranken erliegen. Bei Erwachsenen ist die Gefahr einer Allgemeinerkrankung grösser als bei Kindern. Zahlreiche klinische Erfahrungen beweisen, dass eine unter dem Bilde der Synovitis fungosa und Caries ziemlich rasch verlaufende Tuberkelbildung in den Gelenken und Knochen, namentlich in den Hand- und Fusswurzelgelenken vorkommt und dass dabei der Process fast niemals local beschränkt bleibt, dass solche Kranke nicht selten an Meningeal-, Lungen- oder Darmtuberculose zu Grunde gehen.

So sehr wir nun auch den grossen Fortschritt, welchen die Lehre von der Tuberculose in neuerer Zeit gemacht hat, in vollstem Maasse anerkennen, das dürfen wir uns doch nicht dabei verhehlen, dass dadurch die interessanten Beziehungen zwischen manchen chronischen chirurgischen Krankheiten und der Tuberculose innerer Organe, zumal der Lungen, keineswegs vollkommen aufgeklärt sind. Wenn auch die Zahl der Fälle, in welchen nach chronischen Gelenk- und Knocheneiterungen, nach Verkäsungen von geschwollenen Lymphdrüsen Lungentuberculose folgt, ziemlich gross ist, so ist es mindestens ebenso häufig, dass der Tod bei Individuen mit Gelenk- und Knocheneiterungen von vieler Jahre Dauer durch Erschöpfung erfolgt, und man bei der Section keine Tuberculose innerer Organe, sondern ausgedehnte amyloide Degenerationen findet. Es giebt also bestimmte Verhältnisse, unter welchen eine Aufnahme der Tuberkelbacillen in die Lymph- und Blutcirculation nicht erfolgt, oder unter welchen die Bacillen, selbst wenn sie in die Circulation gelangen, keine allgemeine Infection hervorrufen. Dieser Umstand würde dafür sprechen, dass nicht nur eine Disposition zur localen Erkrankung, sondern auch eine solche zur Resorption des Virus, zur allgemeinen Tuberculisirung vorhanden sein muss; wir kennen übrigens, wie Sie später lernen werden, ein analoges ungleiches Verhalten einzelner Individuen gegenüber der Generalisirung einer localen Erkrankung bei den bösartigen Geschwülsten, besonders den Carcinomen; ja selbst an der Impftuberculose zeigt sich, dass bei manchen Thierspecies jede Art der tuberculösen Inoculation zur Allgemeininfektion führt, während bei anderen derselbe Eingriff nur eine locale Erkrankung bewirkt. Diese Disposition mancher Menschen zur tuberculösen Allgemeininfektion nennt man eben tuberculöse Diathese.

Die Tuberculose kann zum Tode führen — abgesehen von gelegentlichen accidentellen Erkrankungen, wie diffuse Meningitis, Lungenblutungen, Pneumothorax, Empyem, Peritonitis in Folge von Darmperforation, Pyohämie etc., — theils durch die ausgedehnten Eiterungsprocesse und den relativ rasch vorschreitenden febrilen Marasmus, theils durch amyloide Degeneration der inneren Organe, welche sich zu den Eiterungen hinzugesellt, theils endlich durch acute Miliartuberculose, d. h. durch eine massenhaft auftretende Eruption von Tuberkeln in inneren Organen, welche mit einer, unter typhus-ähnlichen Symptomen verlaufenden, allgemeinen Intoxication verbunden ist. Die Fälle von spontaner Ausheilung der Tuberculose sind im Ganzen genommen nicht gar so selten; dafür tritt sehr häufig, wenn der primäre Infectionsherd durch irgend einen therapeutischen Eingriff anscheinend eliminirt worden ist, ein Recidiv in der Nachbarschaft auf.

Eine ganz besondere Bedeutung scheint durch die jüngsten Entdeckungen über die Aetiologie der Tuberculose die Therapie zu bekommen. Vor Allem verdient die Prophylaxis die grösste Aufmerksamkeit und zwar müssen unsere Bestrebungen sich nach zweierlei Richtungen wenden, indem wir einestheils die Gelegenheiten zur Infection mit tuberculösem Virus mög-

lichst zu beschränken, andernteils aber die Widerstandsfähigkeit des Individuums gegen das Eindringen und die Ansiedlung der Tuberkelbacillen zu erhöhen trachten. Die erste Bedingung kann mit Erfolg nur im Grossen durch zweckmässige hygienische und sanitätspolizeiliche Maassregeln angestrebt werden; leider ist in dieser Beziehung bis jetzt fast Nichts geschehen, ja es fehlen vorderhand praktische Vorschläge, wie man in unseren dichtbevölkerten Gegenden das allerwichtigste Vehikel der Infection, das Sputum der Phthisiker, unschädlich machen könnte. Ich kann mich nicht auf Details in dieser äusserst wichtigen Frage einlassen; doch muss ich wenigstens einige Worte über die zweite, früher erwähnte Aufgabe der Prophylaxis sagen. Da die Vererbung der Disposition zur Tuberculose keinem Zweifel unterliegt, so ist es die Pflicht des gewissenhaften Arztes, Heirathen unter Individuen, die entweder selbst tuberculös sind oder die aus einer tuberculösen Familie stammen, dringend zu widerrathen. Neugeborene Kinder einer tuberculösen Mutter müssen eine gesunde Amme erhalten oder künstlich ernährt werden. Unter keiner Bedingung sollen die Kinder mit ihren tuberculösen Eltern in demselben Zimmer schlafen. Wir wissen seit langer Zeit, dass innerhalb der ersten Lebensjahre die Lymphdrüsen- und Darmtuberculose schwächliche, schlecht und unzweckmässig genährte Kinder, namentlich solche, deren Eltern bereits an Constitutionsanomalien gelitten haben, sehr häufig befällt. Bei solchen zur Tuberculose disponirten (sog. „scrophulösen“) Kindern, welche sich durch ihre Geneigtheit zu Catarrhen der Schleimhäute auszeichnen, ist es vor Allem wichtig, die Ernährung und den Kräftezustand zu heben. Dazu gehört Regelung der Diät: gute Milch, Eier, Fleisch, etwas Weizenbrot zur Nahrung, wenig Kartoffel, Gemüse und Mehlspeisen, obschon gerade diese Dinge von den Kindern mit Vorliebe genossen werden; ferner Sorge für frische Luft: Aufenthalt im Freien, womöglich am Meeresstrande oder im Hochgebirge, fleissiges Lüften der Zimmer und Schlafen bei geöffneten Fenstern u. s. w.; tägliche Abreibungen des ganzen Körpers mit kaltem Wasser im Winter, Fluss- oder Seebäder im Sommer, häufige laue Bäder in Salzwasser, eine rationelle Gymnastik, namentlich der Respirationsmuskeln, und zwar entweder Turnen oder bei kleineren Kindern Massage und passive Bewegungen. Man kann mittelst eines derartigen Regime viel leisten, wenn es genau und lange genug durchgeführt wird, allein Sie werden sich in Ihrer Praxis bald überzeugen, dass gerade solche Maassregeln, bei denen es nicht auf das Einnehmen eines Löffels Medicin alle Stunden ankommt, vom Publikum, selbst von anscheinend verständigen Leuten, nicht begriffen und nach kurzer Zeit vernachlässigt werden; es bedarf einer fortwährenden Ueberwachung und aller Ihrer Energie, wenn Sie die Indolenz der Eltern überwinden wollen.

Nebst den erwähnten diätetischen und hygienischen Mitteln wendet man wohl auch eine roborirende Medication an: magere Kinder lässt man während des Winters Leberthran nehmen; fetten und zugleich anämischen



Kindern mit träger Verdauung, Neigung zur Constipation u. s. w. giebt man Eisen, in Verbindung mit Chinin oder einem Amarum, wohl auch Arsenik, in kleinsten Dosen. Einer besonderen Sorgfalt bedürfen die Catarrhe der Athmungsorgane, besonders wenn sie nach acuten Exanthemen zurückgeblieben sind, weil gerade während solcher Catarrhe, wie wir früher bemerkt haben, die tuberculöse Infection der Lunge ausserordentlich leicht erfolgt. Sie werden die Behandlung dieser Affectionen in der internen Klinik lernen. Nächst dem frühen Kindesalter ist es besonders die Periode der Pubertätsentwicklung bis etwa zum 30. Lebensjahre, die zur Entwicklung der Tuberculose führt. Die prophylactischen Maassregeln sind mutatis mutandis dieselben, wie im Kindesalter: ausserdem trachte man die normale Expansion des Thorax zu befördern, alle Affectionen, die zur Ansammlung und Verhaltung von Secret innerhalb der Luftwege Anlass geben, so bald als möglich zu beseitigen, die Verdauung zu regeln; ein etwa vorhandener chronischer Magencatarrh muss sehr ernst genommen und durch zweckmässige Diät und medicamentöse Behandlung bekämpft werden. Lassen wir es bei dieser kurzen Aufzählung bewenden und gehen wir zu einem für uns wichtigeren Gegenstand über, unserem Verhalten gegenüber einer schon bestehenden tuberculösen Affection.

Dem Chirurgen speciell drängt sich dabei zunächst folgende Frage auf: Giebt es ein Mittel oder Verfahren, durch welches wir die Verbreitung des tuberculösen Virus von einem localen tuberculösen Herde aus aufhalten können? Oder mit anderen Worten, können wir die Tuberculose verhindern, allgemein zu werden? Diese Frage müssen wir vorderhand verneinen. Wir wissen bis jetzt über die Ursachen der Generalisation zu wenig und auch die Zeit, welche zwischen der Entstehung des localen tuberculösen Herdes und der Infection des ganzen Organismus liegt, ist uns unbekannt. Nach den Thierexperimenten zu schliessen, wäre dieser Zeitraum überhaupt sehr kurz, wenige Wochen; beim Menschen ist jedoch der Verlauf der Erkrankung ganz unberechenbar, weil wir ja überhaupt niemals genau bestimmen können, ob ein äusserlich wahrnehmbarer tuberculöser Herd das Resultat der primären Infection ist, oder ob nicht bereits früher an Körperstellen, die unserer Untersuchung unzugänglich sind, sich die Tuberculose entwickelt hat, so dass, was wir als primäre Affection ansahen, bereits der Ausdruck der Secundärerkrankung ist. Nach Cohnheim sind namentlich die bronchialen und trachealen Lymphdrüsen ungemein häufig bereits käsig metamorphosirt, wenn in den Lungen kaum einzelne Tuberkel zu finden sind; die in die Lungen eindringenden Tuberkelbacillen finden eben zunächst in den Lymphdrüsen das geeignete Gewebe zu ihrer Weiterentwicklung. Dabei giebt es nun die grössten Verschiedenheiten in Beziehung auf den Verlauf der Tuberculose beim Menschen. Bisweilen folgt die Allgemeininfection der localen Erkrankung auf dem Fusse, bisweilen liegen viele Jahre zwischen dem Auftreten des einen und des anderen Phänomens, oder es kommt überhaupt nicht zur Erkran-

kung des ganzen Organismus, die tuberculöse Infection wird von demselben überwunden, der tuberculöse Process geht in Heilung über. Wir kennen die anatomischen Vorgänge dabei, die Vernarbung einerseits, die Verkalkung und Verkalkung andererseits, seit langer Zeit, allein auf welche Weise das tuberculöse Virus ausgeschieden oder unschädlich gemacht wird, das wissen wir nicht. Sie begreifen, dass unsere Therapie unter solchen Umständen bis jetzt ziemlich machtlos ist. Trotz alledem darf der gewissenhafte Arzt nicht die Hände in den Schooss legen, wenn es sich darum handelt, ein Individuum vor der Allgemeininfection zu bewahren. In vielen Fällen stehen uns zu diesem Zwecke nur diätetische und innerliche Mittel zu Gebote, wenn die Lungen z. B. zuerst erkrankt sind. Für den Chirurgen handelt es sich hauptsächlich um die Beseitigung der Tuberculose an den Stellen, welche der Therapie zugänglich sind. Allerdings hat man in neuester Zeit selbst die tuberculösen Herde in der Lunge in den Bereich der operativen Behandlung gezogen, theils durch Anwendung parenchymatöser Injectionen von Jodoform, theils durch directe Eröffnung und Zerstörung der Lungencavernen. Doch haben diese vereinzelt Versuche bis jetzt nicht zu einer rationellen Methode geführt und für den nüchternen Beobachter bleibt es vorderhand sehr zweifelhaft, ob man gegen die Lungentuberculose auf operativem Wege Etwas wird ausrichten können. Es ist schon die Beseitigung der localen tuberculösen Herde in den Knochen und Gelenken oder in den Lymphdrüsen mit grossen Schwierigkeiten verbunden. Zwar kann eine derartige Operation unter Umständen direct lebensrettend wirken, indem sie die Allgemeininfection des Organismus verhütet; allein in einer grossen Zahl von Fällen wird das Virus nicht vollkommen eliminirt, so dass der tuberculöse Process in der unmittelbaren Umgebung der Operationsstelle recidivirt, und der Zweck der Operation dadurch vereitelt wird. In die Granulationen der Wundhöhle werden durch die Circulation aus der Tiefe Tuberkelbacillen eingeschleppt: es entwickeln sich neuerdings Tuberkelknötchen, die käsig zerfallen und endlich abermals zur Vereiterung und zur Zerstörung des Gewebes führen. Dabei kann die Heilung der Operationswunde Fortschritte machen, ja dieselbe kann sogar bis zur vollkommenen Vernarbung verlaufen, allein die Patienten erlangen den Gebrauch der operirten Extremität nicht; nach einiger Zeit öffnet sich die verheilte Hautwunde an einzelnen Stellen oder, wenn noch Fisteln bestanden, so wuchern aus ihnen fungöse Granulationen hervor; die Umgebung wird wieder schwammig infiltrirt, kurz der frühere Zustand kehrt zurück. In solchen Fällen bleibt dann allerdings zuweilen die Amputation als Remedium ultimum übrig und es gelingt durch die Absetzung des kranken Gliedes das Leben zu erhalten. Leider nicht immer: häufig entschliessen sich die Kranken zu spät zu einer verstümmelnden Operation und sie erliegen der Lungentuberculose oder der allgemeinen Erschöpfung.

Bis in die neueste Zeit kannte man bei localer Tuberkelbildung keine

andere Behandlung als die Entfernung des erkrankten Gewebes und die Aetzung der Umgebung mittelst Chlorzink, Ferrum sesquichloratum, Kali causticum u. s. w. — lauter Substanzen, welche eine sehr beschränkte Wirksamkeit entfalten. Dadurch, dass v. Mosetig-Moorhof das durch Moleschott als Heilmittel gegen tuberculöse Meningitis empfohlene Jodoform als Verbandmittel nach Operationen localer tuberculöser Affectionen in die Praxis eingeführt hat, ist in dieser Beziehung ein grosser Fortschritt gemacht worden. Allerdings wird von vielen Chirurgen die specifische antituberculöse Wirksamkeit des Jodoforms bestritten, allein es steht fest, dass in einer Granulationsmasse sich absolut keine Riesenzellen bilden, so lange noch ein Körnchen Jodoform im Gewebe vorhanden ist. Dieses Factum beweist zum Mindesten, dass dem Jodoform eine gewisse, allerdings nicht näher definirbare Einwirkung auf das Granulationsgewebe zukommt, und die klinischen Erfahrungen lauten zu Gunsten des Jodoform. Freilich gelingt es nicht, ausgedehnte tuberculöse Herde etwa durch Bestreuen mit Jodoform zur Ausheilung zu bringen: das Medicament wirkt auch nicht auf Distanz und verhindert die Ausbreitung der Tuberculose nicht. Bringt man aber nach Exstirpation eines tuberculösen Herdes in die Wundhöhle eine genügende Menge (5—10 gm.) Jodoformpulver, so entwickelt sich normales kräftiges Granulationsgewebe, das allmählig zu fester bindegewebiger Narbe wird, die locale Tuberculose recidivirt nicht, und damit ist die Möglichkeit einer definitiven Heilung gegeben. Dabei bessert sich der Allgemeinzustand der jodoformisirten Patienten fast immer; ihr Aussehen ist gut, ihr Körpergewicht nimmt zu, trotz des wochen- und monatelangen Aufenthaltes im Spitale, kurz es scheint, dass das Mittel den ungünstigen Einfluss, den die Resorption tuberculöser Producte auf die Ernährung ausübt, paralysirt oder dass solche schädlich wirkende Producte der Bacillen überhaupt nicht gebildet werden. Gegenwärtig sind denn auch die meisten Chirurgen darüber einig, dass wir in dem Jodoform das bis jetzt wirksamste Mittel zur Behandlung tuberculöser Localaffectionen besitzen; leider genügt sein Effect denn doch nicht, die tuberculöse Allgemeininfektion zu verhüten, indem manche Patienten trotz der schönsten Ausheilung der jodoformisirten Resectionswunde an tuberculöser Meningitis oder an Lungentuberculose zu Grunde gehen. Man kann daher auch vom Jodoform nicht sagen, dass es das tuberculöse Virus im Organismus zerstöre. Dasselbe gilt von dem durch R. Koch aus Reinculturen von Tuberkelbacillen dargestellten Tuberculin, trotz der überschwänglichen Hoffnungen, welche Aerzte und Laien auf die Behandlung mit diesem Mittel setzten. Es muss den Forschungen der Zukunft überlassen bleiben, ein Specificum gegen Tuberculose zu finden; eine chemische Substanz, die den Bacillus tuberculosis tödtet, ohne dem menschlichen Organismus zu schaden.

Schüller kam bei seinen Versuchen über Erzeugung von tuberculösen Knochen- und Gelenkaffectionen an Thieren zu dem Resultate, dass den sog. antibacteriellen Mitteln, namentlich der Carbonsäure und dem benzoësauren Natron, eine directe Heil-



wirkung gegen die Tuberculose innewohne. Die Versuche sind später an Menschen, namentlich mit dem benzoësauren Natron, in Form von Inhalationen bei Phthisis pulmonum vielfach wiederholt worden; es hat sich aber bald herausgestellt, dass durch kein einziges dieser Medicamente der Verlauf und der Ausgang der Tuberculose in irgend welcher Weise beeinflusst wird.

So muss sich denn unsere Therapie darauf beschränken, den tuberculösen Herd, wenn derselbe der chirurgischen Therapie zugänglich ist, so zu behandeln wie eine bösartige Geschwulst, d. h. ihn möglichst früh und möglichst vollkommen zu eliminiren. Bei tuberculöser Erkrankung an den Extremitäten wäre die Amputation das rationellste Mittel und in vielen Fällen sind wir auch im Stande es anzuwenden. In ebensovielen anderen aber begegnen wir dem Widerstande des Patienten und wir müssen uns mit der Exstirpation des tuberculösen Herdes begnügen, weil wir einerseits dem Kranken keine absolute Garantie geben können, dass durch eine verstümmelnde Operation die Tuberculose definitiv und auf die Dauer geheilt werde und weil andererseits doch eine gewisse Zahl von Fällen zur spontanen Ausheilung kommt. Neben der localen ist die allgemeine roborirende Behandlung von grösster Wichtigkeit; sie muss nach den früher erwähnten Principien geleitet werden. Weitaus am wirksamsten ist gänzlicher Wechsel des Aufenthaltsortes, jahrelanges Verweilen in einem südlichen Klima (Aegypten, Madeira, Sicilien u. s. w.) bei entsprechender Nahrung und Pflege, — allein gerade das kann man ja den Kranken am aller-schwersten verschaffen; selbst wenn ihre pecuniären Mittel es erlauben würden, entschliessen sich die wenigsten Menschen dazu, Familie, Beruf, Vaterland zu verlassen, und wenn sie es thun, ist es meistens zu spät. So sind denn unsere therapeutischen Maassregeln, trotz aller Fortschritte in der Erkenntniss der Tuberculose, wesentlich die gleichen geblieben; höchstens, dass man dieselben in der Neuzeit früher einleitet und consequenter durchführt, weil man die Ueberzeugung gewonnen hat, dass eine Heilung denn doch möglich ist. Alle Mittel, der Gebrauch von Bädern, der Aufenthalt in Curorten, alle Vorsichtsmaassregeln u. s. w. haben den Zweck: 1) die bestehenden Localaffectionen zu beseitigen oder ihren Verlauf zu hemmen, 2) die Ernährung des Patienten zu heben, 3) Alles zu vermeiden, was bei diesen Individuen entzündliche Processe veranlassen und sie fiebern machen könnte. Leider sind alle unsere Anstrengungen oft vergebens; der Chirurg sieht nur zu häufig, wie Kinder mit chirurgischen Knochen- und Gelenkkrankheiten, die er durch frühzeitiges Operiren gerettet zu haben glaubt, einige Jahre später an ähnlichen Affectionen erkranken oder während der Pubertätsentwicklung an subacuter oder acuter Lungentuberculose zu Grunde gehen.

2. Die Lepra, der Aussatz, (Elephantiasis Graecorum, Spedalsk-hed) ist eine endemische Krankheit, welche im Mittelalter über ganz Europa verbreitet war, jetzt aber in unserem Welttheil auf ganz bestimmte Gebiete, namentlich Norwegen, Livland, die Küstenländer des mittellän-

dischen und des schwarzen Meeres, u. s. w. beschränkt ist, während sie in allen übrigen Welttheilen in ungeschwächtem Maasse fortbesteht. Ob schon die Besprechung der Lepra eigentlich ausserhalb des Rahmens dieser Vorlesungen steht, will ich Ihnen doch der Vollständigkeit halber Einiges über diese chronische Infectiionskrankheit sagen.

Vor einigen Jahren hat zuerst Armauer Hansen in dem specifischen Krankheitsproducte, den Lepraknoten, eigenthümliche Bacillen aufgefunden, deren Existenz zunächst durch Neisser und seitdem durch andere Beobachter bestätigt wurde. Dass diese Microorganismen (*Bacillus Leprae*), welche im Ganzen den Tuberkelbacillen gleichen und auch dieselbe Farbenreaction zeigen, die Ursache der Krankheit sind, unterliegt keinem Zweifel: man findet sie in grösster Menge in den erkrankten Organen, besonders in den leprösen Tumoren der Haut und der Schleimhäute, in den Nerven, den Drüsen u. s. w. und auch im Blute lepröser Individuen; in der Epidermis fehlen die Bacillen, dafür aber sind sie in den Haarfollikeln und in den Talgdrüsen nachgewiesen worden. Die Lepra lässt sich, allerdings mit einiger Schwierigkeit, durch Transplantation lepröser Producte auf Thiere übertragen und man findet bei diesen ebenfalls die charakteristischen Bacterien.

Der Aussatz characterisirt sich als eine constitutionelle Krankheit, mit längerem Incubationsstadium und chronischem Verlaufe, welche eigenthümliche Flecke und Entfärbungen, diffuse und knotige Infiltrate der allgemeinen Decke, der peripheren Nerven und der inneren Organe hervorruft und fast immer zum Tode führt. Das anatomische Substrat, der sog. Lepraknoten, oder die lepröse Infiltration besteht wie der Tuberkel aus einem Agglomerate von grossen runden oder ovalen Zellen, den sog. Leprazellen (Virchow), welche aus Wanderzellen hervorgegangen, eine Zwischenstufe der epithelioiden und der fixen Bindegewebszellen darstellen und stets eine Menge von Bacillen enthalten. Die leprösen Infiltrate in der Haut führen zu ausgedehnter knotiger Verdickung derselben (*Lepra tuberosa* s. *tuberculosa*); die Knoten schwinden zum Theil mit Hinterlassung einer dunkel pigmentirten, atrophischen Stelle oder sie zerfallen und führen zur Ulceration. In den peripheren Nerven entsteht durch lepröse Infiltration eine ausgedehnte Verdickung, welche die Nervenfasern comprimirt und schliesslich vollkommen zerstört. Die Folge der Compression sind Anfangs Hyperästhesien, neuralgische Schmerzen, später Anästhesie und Lähmung mit Atrophie der peripheren Theile (*L. anaesthetica*). In den späteren Stadien der Erkrankung kommt es zur Gangrän ganzer Glieder, dieselben fallen ab (*L. mutilans*). In den inneren Organen, im Darm, in den Lungen, in der Leber, der Milz u. s. w. finden sich ebenfalls herdweise knotige Infiltrate, vor Allem im Bindegewebe, welche allmählig das parenchymatöse Gewebe zur Atrophie bringen. Die Krankheit endigt nach verschieden langer Zeit 1 bis 2, bis 10, bis 20 Jahren mit dem Tode an Marasmus oder an einer intercurrenten Affection, z. B. Tetanus.

Nach Neisser haben wir uns den Verlauf der Infection folgendermaassen vorzustellen: Die Sporen der Leprabacillen oder auch diese selbst werden in den Organismus eingeführt — auf welchem Wege, wissen wir nicht — und gelangen wahrscheinlich durch die Lymphwege in die Lymph-

drüsen, wo sie ihr Incubationsstadium durchmachen. Von hier aus erfolgt die Invasion, zunächst in die Haut und in die peripheren Nerven, dann in die inneren Organe. Die Gegenwart der Bacillen oder ihrer Sporen ruft locale Entzündung ohne Eiterung hervor; es findet eine Anhäufung von Wanderzellen und jungen Bindegewebszellen statt, und die Bacillen werden von den amoeboiden Zellen aufgenommen. Unter dem Einflusse der Mikroparasiten verändern sich diese Zellen sofort in eigenthümlicher Weise, sie werden zu Leprazellen und wirken als solche wieder inficirend, wohin sie mit dem Lymphstrome verschleppt werden. Infectiös sind somit alle pathologischen Producte, welche von Lepratuberkeln herkommen und wahrscheinlich auch das Blut. Die Uebertragung der Krankheit von einem Leprakranken auf einen Gesunden kann sowohl direct geschehen, als indirect, durch Gegenstände, denen Bacillen oder ihre Sporen anhaften; doch scheint die Verbreitung der Lepra durch Ansteckung ausserordentlich selten zu sein und nur unter ganz bestimmten Umständen vorzukommen; auch erweist sich der menschliche Organismus als sehr widerstandsfähig gegen das lepröse Virus, während andererseits die Lebensenergie des Mikroorganismus eine sehr geringe ist, wenigstens innerhalb der gemässigten Zone.

3. Die Syphilis (Luës, luëtische, syphilitische Dyskrasie) ist eine chronische Infectiouskrankheit, welche in der grossen Mehrzahl der Fälle durch Impfung, meistens während des Coïtus, von einem Individuum auf das andere, nur ausnahmsweise durch infectirte Gegenstände übertragen wird.

Lange Zeit hindurch wurden alle durch sexuelle Berührung vermittelten Infectionsprocesse der Syphilis zugezählt. Heutzutage ist wohl die Mehrzahl der Kliniker einig darüber, dass die sog. venerischen Affectionen, der Tripper und der weiche Schanker, als locale infectiöse Entzündungen durchaus Nichts mit der Syphilis, welche eine Allgemeinkrankheit ist, zu thun haben. Der Tripper (Gonorrhoe, Blennorrhoe) ist ein virulenter Catarrh der Harnröhre bei beiden Geschlechtern, welcher sich beim Manne gelegentlich auf die Ausführungsgänge der Hoden und der Prostata verbreiten kann und zu einer gonorrhoeischen Epididymitis und Prostatitis Veranlassung giebt, während beim Weibe ganz gewöhnlich auch die Schleimhaut der Vagina afficirt ist, wonach im weiteren Verlaufe die Entzündung sich gelegentlich auf den Uterus und die Tuben fortpflanzt. Bei beiden Geschlechtern geht überdies die Blennorrhoe zuweilen auf den unteren Abschnitt des Rectum über. Wucherungen des Papillarkörpers in Form der sog. spitzen Condylome (von *κονδύλος*, knopfartiger Vorsprung am Knochen, hier als Vorsprung überhaupt), entstehen oft da, wo Trippereiter stagnirt. Als Erreger der gonorrhoeischen Entzündung ist ein specifischer Mikroorganismus (*Gonococcus*) von Neisser nachgewiesen worden. Der weiche Schanker (*Ulcus molle* s. *specificum*) repräsentirt einen circumscribten geschwürigen Process, gewöhnlich an der Eichel und Vorhaut, beim Weibe an den Labien und an der Vulva, welcher wenige Tage nach der Infection auftritt, nicht selten durch Autoinoculation Ulcera an anderen Stellen erzeugt und häufig durch Vermittlung der Lymphgefässe eine Entzündung der Leistendrüsen anregt, die eine grosse Disposition zum Ausgange in Eiterung hat; die Uebertragung des Secretes eines *Ulcus molle* ruft sowohl bei dem betreffenden Individuum selbst wie bei jedem anderen, auch wenn dasselbe mit Syphilis behaftet ist, charakteristische Schankergeschwüre hervor. — Im Eiter und im Gewebe des weichen Schankers sind



Microorganismen gefunden worden, deren pathogene Bedeutung jedoch nicht bewiesen ist.

Die Syphilis unterscheidet sich schon dadurch von den beiden eben erwähnten Affectionen, dass das Virus nach der Infection sich während einer 2—4 Wochen dauernden Incubationsperiode im ganzen Organismus verbreitet, während erst nach dieser Zeit an der Infectionsstelle eine wahrnehmbare locale Reaction auftritt. Sobald die Infection gehaftet hat, ist das Individuum syphilitisch und im Stande, andere gesunde Menschen anzustecken. Das syphilitische Virus ist höchst wahrscheinlich ebenfalls parasitärer Natur; es sind in neuester Zeit von Lustgarten Bacillen in den Zellen der syphilitischen Krankheitsproducte aufgefunden worden, welche eine charakteristische Färbungsreaction geben und weder in weichen Schankergeschwüren, noch in anderen pathologischen Producten vorkommen: ob damit die pathogenen Organismen der Syphilis nachgewiesen worden sind, ist besonders deshalb schwer zu entscheiden, weil Syphilis nach übereinstimmenden Angaben vieler Experimentatoren auf Thiere bis jetzt nicht übertragen werden konnte. Der Erkrankungsherd an der Infectionsstelle stellt ein specifisches Gebilde dar, ein indurirtes, gänzlich schmerzloses („indolentes“) Knötchen, aus welchem sich ein Geschwür entwickelt, das primär syphilitische Geschwür, der indurirte oder harte Schanker. Diesem gleichwerthig ist das sog. breite Condylom, ein knotenförmiges, hartes, nässendes Infiltrat der Schleimhaut, besonders an der Vulva und ad anum. Sofort treten eine Reihe von chronisch entzündlichen Processen in den verschiedensten Organen auf, welche im Anfange einen mehr productiven Verlauf haben, weiter aber bald zum Zerfalle der infiltrirten Gewebe führen und einen ulcerös-destructiven Character annehmen. Folgende Erscheinungen können bei der Syphilis auftreten: fleckige, papulöse, desquamirende, knotige Ausschläge der Haut, Geschwüre in den Fauces, an den Lippen, an der Zunge, am After; osteoplastische und ulcerative Periostitis und Otitis, zumal an der Tibia, an den Schädelknochen, am Sternum u. s. w.; chronisch entzündliche Processe der verschiedensten Art, gewöhnlich mit Verkäsung: in den Hoden, in der Leber, im Hirn, seltener auch in der Lunge. Das knotige circumscripte Product der Syphilis nennt Virchow „Gummigeschwulst“, „Gumma“, E. Wagner „Syphiloma“. Es besteht aus einer Anhäufung von rundlichen, den Abkömmlingen der entzündlichen Neubildung ganz ähnlichen, zelligen Elementen, mit spärlicher Gefässentwicklung. Diese Gummata können in den verschiedensten Organen zur Entwicklung kommen und bieten häufig ungemeine differentialdiagnostische Schwierigkeiten. Besonders isolirte Bildungen dieser Art bei Leuten, die vielleicht seit Jahren gar keine Spur von manifester Syphilis gezeigt haben, machen gelegentlich vollkommen den Eindruck von echten Geschwülsten, besonders von medullaren Sarkomen, von Fibromen, Lymphomen u. s. w., werden als solche behandelt und exstirpirt. Wenn dann, wie es nicht selten geschieht, die syphilitische Gewebsneubildung sehr rasch

wiederkehrt, so wird dadurch die irrthümliche Annahme eines bösartigen, recidivirenden Tumors noch bestätigt.

Die Syphilis kann sich auch vererben, indem die Dyskrasie mit dem Sperma auf das Ei übertragen wird oder dem Ei anhaftet. Ist die Syphilis der Aeltern recent, so stirbt der Fötus gewöhnlich vor dem normalen Schwangerschaftsende ab; war das Virus bereits etwas abgeschwächt, so wird die inficirte Frucht ausgetragen und das Kind kommt entweder mit manifester Syphilis zur Welt oder es erkrankt verschieden lange Zeit, zuweilen viele Jahre nach der Geburt an hereditärer Syphilis. Ob eine Frau, die in gesundem Zustande von einem gesunden Manne concipirt hat, durch syphilitische Infection während der Gravidität die Syphilis auf den Fötus übertragen könne, und ob das durch das Sperma auf das Ei, respective auf den Fötus übertragene syphilitische Contagium die Mutter inficiren könne, wenn eine directe Infection derselben beim Coitus nicht stattgefunden hat — das sind Fragen, die nicht endgültig entschieden sind. Es wird jedoch bestritten, dass das luëtische Gift die Placenta passiren könne.

Die constitutionelle Syphilis, von der man gewöhnlich nur Einmal im Leben befallen wird, kann nur im Laufe der Zeit durch den Stoffwechsel gewissermaassen ausgeschieden werden, und alle Mittel, welche den Stoffwechsel in hohem Grade befördern, sind daher im gewissen Sinne als Antisyphilitica zu verwenden. Am häufigsten werden Schwitzcuren und Curen mit Abführmitteln in Anwendung gezogen; zuweilen ist die Syphilis nach einer mehrmonatlichen Cur getilgt; in manchen Fällen müssen solche Curen mit Unterbrechungen sehr oft wiederholt werden, bis sie endlich Erfolg haben, und endlich giebt es anscheinend Fälle, die überhaupt nicht heilbar sind. Durch genauere Beobachtungen kommt man übrigens jetzt allgemein zu der Ansicht, dass rasche Heilungen der Syphilis sehr selten sind, und dass viele scheinbar geheilte Individuen später, oft erst nach Jahren, neuerdings syphilitische Eruptionen zeigen, oder auch an schweren Formen der Gehirn- und Eingeweidesyphilis, deren Natur häufig verkannt wird, zu Grunde gehen. Ueberhaupt scheinen die Fälle, welche durch die syphilitische Erkrankung allein endlich zum Tode führen, viel häufiger zu sein, als man gewöhnlich vermuthet. — Es drängt sich deshalb mit Nothwendigkeit dem Arzte die Pflicht auf, den Patienten und sich selber nicht mit einer bloß mehrwöchentlichen antisyphilitischen Cur zu betrügen; die Behandlung der Syphilis muss mit zweckmässigen Aenderungen der anzuwendenden Präparate und selbstverständlich mit regelmässigen Unterbrechungen mindestens durch 2 bis 3 Jahre fortgeführt werden, um das syphilitische Gift allmählig aus dem Organismus zu entfernen. Erst dann hat man strenge genommen die Gewissheit, dass der Kranke geheilt ist, wenn er, nachdem alle Symptome seit längerer Zeit verschwunden sind, mit einer gesunden Frau ein Kind zeugt, das nicht vor dem normalen Schwangerschaftsende zur Welt kommt und das durchaus kein Merkmal einer hereditären syphilitischen Affection an sich trägt. — Das älteste Anti-

syphiliticum, das Quecksilber, und seine Präparate vermögen, in Form von Schmiercuren, von subcutanen Injectionen oder innerlich längere Zeit hindurch angewandt, zuweilen in überraschend schneller Weise die Erscheinungen der Syphilis zu beseitigen und wenn es sich darum handelt, gewisse ulcerative Formen, zumal an den Knochen, so schnell als möglich zum Stillstande zu bringen, wird die Quecksilberbehandlung stets von grossem Werthe sein. Jedoch ist es nicht zu leugnen, dass durch dauernde Quecksilbercuren eine chronische Quecksilbervergiftung (Mercurialismus) erzeugt werden kann. Auch genügt das Quecksilber nicht in allen Fällen zur Tilgung der Syphilis: namentlich gegen die spät auftretenden (sog. tertiären) Formen der syphilitischen Erkrankung ist das Jodkalium das wirksamste Mittel, mit welchem nur gewisse Pflanzenextracte als Antisyphilitica concurriren können. — Die locale, abortive Behandlung der primären syphilitischen Erkrankung durch blutige Exstirpation der sog. Initialsclerose, bevor noch Allgemeinsymptome der Syphilis aufgetreten sind, hat bis jetzt keine allgemeine Anerkennung gefunden. Dagegen ist namentlich bei den ulcerös-destructiven Processen der Haut, sowie bei vielen syphilitischen Knochenaffectionen die locale chirurgische Therapie von grösster Bedeutung.

4. Die Actinomykosis hominis ist eine durch unaufhaltsam fortschreitende chronische Entzündungen der Weichtheile und Knochen sich characterisirende Allgemeinkrankheit, welche durch einen parasitären pflanzlichen Organismus, den sog. Strahlenpilz, Actinomyces, hervorgerufen wird. Die Krankheit kommt in manchen Gegenden endemisch unter dem Rindvieh vor und wird von diesem ausnahmsweise auf den Menschen übertragen. Wir müssen uns mit ihr beschäftigen, weil sie Läsionen wesentlich chirurgischer Natur erzeugt.

Die Actinomykose des Rindes ist als Pilzkrankheit von Bollinger im Jahre 1877 entdeckt und ausführlich beschrieben worden. Die Affection localisirt sich beim Rinde zunächst an den Kiefern; eine weissliche Geschwulstmasse von den Alveolen der Backenzähne oder von der Spongiosa des Knochens ausgehend, denselben aufblähend und schliesslich usurirend, bricht nach aussen durch, nachdem sie alle ihrem Wachsthum entgegenstehenden Gewebe zerstört hat. Auf dem Durchschnitte besteht dieselbe aus weichem oder mehr faserigem Granulationsgewebe, innerhalb dessen gelblich gefärbte Herde eingelagert sind. Die eigenthümliche Färbung rührt her von hanfkorngrossen, schwefelgelben, fettig anzufühlenden Körnern, die sowohl in der primären Geschwulst als in den secundären Neubildungen, in der Zunge, dem Pharynx und Larynx, im Darne, in den Lymphdrüsen u. s. w. ganz regelmässig gefunden werden und für die Krankheit characteristisch sind. Bei mikroskopischer Untersuchung stellen sich diese Körner dar als dicht verschlungene Complexe von gabelig verzweigten, kolbigen Fäden und kugelig drusigen Massen eines Pilzes, den Bollinger wegen seiner Form Strahlenpilz, Actinomyces, nannte, während er die durch ihn bedingte Krankheit als Actinomykose bezeichnete. Später beobachtete J. Israel mehrere Fälle einer „pyämieartigen“ Affection beim Menschen, bei welcher er die früher erwähnten gelben Körner fand und ihre pflanzliche Natur erkannte, sogar die Stellung des Pilzes im botanischen System mit Hülfe J. Cohn's bestimmte — ohne aber zu wissen, dass er es mit



Actinomykose zu thun hatte. Im Jahre 1879 traf Ponfick in Breslau bei der Section eines Mannes, der an einer chronischen Lungenaffection und einer parapleuritischen Phlegmone gelitten hatte, auf die eigenthümlichen schwefelgelben Körner und gestützt auf die Kenntniss der Bollinger'schen Befunde beim Rinde, konnte er den Nachweis erbringen, dass die Actinomykose auch beim Menschen vorkomme, und dass sie ebenso wie beim Rinde eine zuweilen tödtlich verlaufende Allgemeinaffection darstelle. Seitdem

Fig. 75.



Actinomykose. Nach Ponfick.  
Eine kugelförmige Actinomyces-  
druse, in der Mitte ein sich ver-  
zweigender Faden emporsteigend.  
Vergrößerung etwa 700.

sind von Ponfick, Israel und mehreren Anderen neue Erkrankungsfälle beim Menschen beobachtet worden, so dass die Kenntniss der Krankheit sich rasch entwickelte und bereits intra vitam bei einigen Patienten die Diagnose auf Actinomykose gestellt werden konnte.

Freilich wissen wir über das Herkommen und die Entwicklung des Strahlenpilzes noch sehr wenig. Man rechnet ihn neuestens zu den Spaltalgen (Genus *Cladotrix*) und vermuthet, dass pflanzliche Nahrungsmittel als Träger des Pilzes anzuehmen seien und dass die Mundhöhle, namentlich aber cariöse Zähne, und die Tonsillen als Brutstätte des Pilzes dienen (Ponfick). Die Weiterverbreitung des Parasiten geschieht dann von da aus in Folge irgend eines Trauma der Schleimhaut, durch welches die Invasion in die Gewebe möglich gemacht wird. Die experimentelle Uebertragung der isolirten Actinomycesmassen sowie ihrer Culturen in Hautwunden und in die Bauchhöhle erzeugt die Krankheit bei Pflanzenfressern, während Carnivoren immun dagegen zu sein scheinen. Fütterung mit dem Pilze bleibt resultatlos.

Das Krankheitsbild der Actinomykose des Menschen ist ein sehr vielgestaltiges. In einer Gruppe von Fällen entwickelt sich am Unterkiefer eine circumscribte, scheinbar fluctuirende Anschwellung, die allmählig nach dem Halse und bis zur Clavicula fortkriecht und endlich an verschiedenen Stellen aufbricht, wohl auch spontan eröffnet wird. Dabei entleert sich ganz wenig Eiter, es quillt vielmehr eine schlaife, schwammigë, zitternde, dunkelblaurothe Granulationsmasse hervor, welche die Fluctuation vorgetäuscht hatte. Innerhalb des Eiters und im Granulationsgewebe, aber auch nur daselbst, erscheinen allenthalben die charakteristischen, schwefelgelben Körner, die Pilzconglomerate. Der ganze Verlauf der Krankheit ist ein chronischer, ohne Fieber, mit sehr geringer localer Reaction; wird durch einen energischen Eingriff, Eröffnen, Auskratzen und Ausätzen sämmtlicher von Granulationsgewebe ausgekleideter, mit einander communicirender Höhlen der Strahlenpilz vollkommen entfernt, so kann in den oben geschilderten leichteren Fällen Heilung erfolgen. — In einer zweiten Gruppe von Fällen treten zuerst stechende Schmerzen auf, gewöhnlich im Rücken und in der Brust, zuweilen in den Gliedern, oder im Nacken oder in der Lungengegend. Meistens zeigen sich nun die Symptome einer Pleuritis oder Pleuropneumonie, welche jedoch bald nachlassen, bald unter Zunahme der entzündlichen Reaction sich ausbreiten, bis endlich unter dem Bilde eines kalten Abscesses am Rücken oder am Thorax äusserlich sichtbare Anschwellungen entstehen, welche auf verschiedenen Wegen, theils direct, theils nach Unterminirung der Rückenmusculatur, theils längs des Psoas bis zur Inguinalgegend vordringend die Haut perforiren und nun ein ausgedehntes System von Gängen und Hohlräumen mit der Aussenwelt in Communication setzen. Dabei ist der Verlauf ein sehr langsamer, gewöhnlich fieberloser, ohne besondere Schmerzen und Functionsstörungen, der weder durch die Eröffnung, noch durch eine immer nur im beschränktestem Maasse durchführbare Localtherapie beeinflusst wird. Zuweilen treten nun Metastasen in inneren Organen oder Amyloiddegeneration sämmtlicher Viscera abdominis hinzu und der Kranke erliegt endlich nach mehrmonatlichem bis mehrjährigem Siechthum einer vollständigen Erschöpfung, verbunden mit Anämie oder Hydrämie. Bei der Section findet man ausgehend von dem ursprünglichen Erkrankungsherde eine sich auf weite Strecken ausbreitende, alle Gewebe durchsetzende und zerstörende zellige Granulationsmasse, welche in vielen Fällen von der Schädelbasis angefangen längs der Wirbelsäule bis zu den Lungen, dem Zwerchfelle, der Leber oder Milz reicht, und an zahlreichen Stellen nach Verwachsung der die Neubildung bedeckenden Serosa des Mediastinum post. mit den Eingeweiden der Brust- und Bauchhöhle in das Parenchym dieser letzteren eindringt. Die Knochen-substanz der Wirbel, der Rippen, der Schädelbasis ist auf weite Strecken zerstört, wie angefressen, „cariös“, und rings um die Knochen sind die Weichtheile theils ganz durch die Granulationsmasse substituirt, theils nur durchbohrt, unterminirt und von einander abgehoben. Isolirte, auf Embolie

zurückzuführende Herde finden sich in den meisten inneren Organen. — In einer 3. Gruppe von Fällen endlich ist die Erkrankung vor allem auf die Organe der Bauchhöhle concentrirt, sie beginnt mit Schmerzen im Unterleibe und verläuft unter dem Bilde einer chronischen Peritonitis, fast fieberlos, mit Bildung mehrfacher Geschwülste in und an der Bauchwandung, Durchbruch derselben nach aussen und häufig zugleich in den Darm und Entstehung secundärer Abscesse in den Nieren, der Leber, den Lungen, dem Hirn u. s. w. Als Infectionsatrien sind in solchen Fällen wohl meistens der Darm, dann aber auch der Genitalapparat und die Tuben anzusehen (Zemann).

Ich habe Ihnen mehrere Krankheitsbilder etwas ausführlicher geschildert, weil man bis jetzt eigentlich von einem typischen Bilde der Actinomykosis hominis nicht sprechen kann: das allen Fällen gemeinsame Merkmal ist die Entwicklung jener eigenthümlichen Granulationsmasse, in welcher sich die Pilzmassen vorfinden; der chronische, fast reactionslose Verlauf und die ausgebreiteten Zerstörungen erinnern unwillkürlich an analoge Processe bei der Lepra und bei der tuberculösen Phthise, ebenso wie die anatomische Structur der aus lymphoiden Zellen bestehenden Neubildung. Die Actinomykose ist in manchen Gegenden gar nicht selten, in anderen scheint sie nur ganz ausnahmsweise vorzukommen; hier in Lüttich z. B. ist nach eifrigem Suchen bis jetzt erst Ein Fall von Actinomykose aufgefunden worden. Die Diagnose intra vitam dürfte keine Schwierigkeit bieten, sobald überhaupt der Erkrankungsherd unseren Eingriffen zugänglich ist: schon makroskopisch sind die wiederholt erwähnten gelben Körner zu erkennen und der Befund ist so charakteristisch, dass wir jetzt einen Fall B. von Langenbeck's aus dem Jahre 1845, bei welchem er jene Elemente fand und abbildete, mit Sicherheit als die erste Beobachtung von Actinomykose beim Menschen ansprechen dürfen. — Die locale Behandlung muss selbstverständlich in der genauesten Exstirpation des ganzen pathologischen Productes sammt der in ihm eingeschlossenen organischen Krankheitserreger, der Pilze, bestehen; sie muss möglichst früh vorgenommen werden, dann kann sie, wie die Erfahrung lehrt, dauernden Erfolg haben. Von einer Prophylaxis kann bei unserer mangelhaften Kenntniss der Aetiologie des Leidens vorderhand keine Rede sein.

Wir haben bis jetzt jene chronisch-entzündlichen Processe im Allgemeinen betrachtet, welche einer Infection ihre Entstehung verdanken: von den nun folgenden Affectionen ist bis jetzt Nichts bekannt, was darauf schliessen liesse, dass sie durch ein von aussen aufgenommenes Virus hervorgerufen werden. Man nimmt an, dass sie durch allgemeine Ernährungsstörungen bedingt sind.

Zu ihnen gehören: 1) Die Arthritis (ἄρθρον Glied, Gelenk) oder Gicht, eine Krankheitsanlage, welche gewöhnlich erst gegen das 30., selbst 45. Lebensjahr und später als Krankheit ausbricht; sie wird sehr häufig mit dem chronischen Rheumatismus zusammengeworfen, ist jedoch von



demselben ziemlich verschieden. Die wahre Gicht ist eine bei uns sehr seltene Krankheit und zeichnet sich dadurch vor dem Rheumatismus aus, dass sie anfallsweise, oft jährlich nur einmal und zu bestimmten Zeiten wiederkehrt, während die Individuen in der Zwischenzeit gesund sind. Die Gicht ist eine Krankheit der reichen, und wie alte Aerzte, welche selbst daran litten, wohl hinzusetzten, der klugen Leute. Sie entsteht hauptsächlich bei Männern, welche ein behagliches, bequemes Wohlleben führen, und vererbt sich nicht selten auf die folgenden Generationen, tritt jedoch meist erst im höheren Mannesalter auf; Harvey, Sydenham, Romberg und viele andere berühmte Aerzte litten an Gicht. Das wesentliche Krankheitsmoment bei der Gicht scheint entweder die übermässige Bildung oder die Retention von Harnsäure im Organismus zu sein, wenigstens kann man experimentell bei Vögeln durch Unterbindung der Ureteren jene pathologischen Veränderungen namentlich in den Nieren und im Knorpel erzeugen, welche für die Gicht beim Menschen charakteristisch sind. Was jedoch eigentlich die Entwicklung dieser Krankheit hervorruft, darüber sind wir bis jetzt nur auf Vermuthungen angewiesen.

Die Entzündungen, welche bei der Gicht auftreten, sind besonders auf einige bestimmte Gelenke und ihre umliegenden Theile beschränkt. Das Gelenk zwischen Metarsus und der ersten Phalanx der grossen Zehe wird besonders häufig ergriffen: hier sitzt das wahre Podagra (ποδάγρα, Fussfalle, dann: gichtische Lähmung der Füße; von πός Fuss und ἄγρα das Gefangene, die Beute). Auch die Handgelenke und Phalangealgelenke können bei der Gicht afficirt sein; hier führt sie den Namen Chiragra (von χεῖρ Hand und ἄγρα). Bei diesen Entzündungen ist auch die Haut um die Gelenke betheiligt; sie wird bei den Gichtanfällen glänzend geröthet, geschwollen und sehr empfindlich wie beim Erysipelas; auch können in selteneren Fällen sich bei diesen Processen Geschwüre ausbilden. Arterienverdickungen (das Atherom der Arterien) mit ihren gelegentlichen Folgen: Hirnapoplexien und Gangraena senilis, sind nicht selten bei Arthritikern zu finden. Fettleibigkeit, Erkrankungen der Leber und Nieren können die Gicht ebenfalls begleiten, zumal kommt Harngries, eine feinkörnige Ausscheidung harnsaurer oder oxalsaurer, von den Nieren in die Blase gelangender Salze in Form von Hirse- oder Grieskorn-grossen, runden, glatten, rothen, auf dem Durchschnitt viele Schichten zeigenden Kügelchen nicht selten vor, ebenso häufig aber auch die Entwicklung grösserer Nieren- und Blasensteine. In den erkrankten Gelenken und Schnenscheiden hat man eine nicht unerhebliche Quantität von harnsauren Salzen nachgewiesen, zuweilen in solcher Menge, dass sie die Gelenkflächen und Gelenkkapseln als ein weisskörniger Ueberzug bedecken. Einem Gichtanfall geht gewöhnlich kürzere oder längere Zeit ein allgemeines Unwohlsein voraus, welches aufzuhören pflegt, sowie der Entzündungsprocess in einem äusseren Theile, gewöhnlich in einem Gelenke, Platz greift; diese Entzündungen dauern 14 Tage bis 6 Wochen und verschwinden dann oft mit Hinterlassung einer

Verdickung des Gelenkes, welche nicht mehr zurückgeht; doch bleiben in anderen Fällen die erkrankten Glieder viele Jahre lang ohne Veränderung. Bei manchen alten Arthritikern findet man solche steinharte Gichtknoten neben den Gelenken und den Sehnenscheiden, auch in der Haut, z. B. am Ohre. Brechen diese Knoten auf, so kann man mit einem Ohrlöffel die Kalk- und Harnsäuremassen auslöffeln; die völlige Auseiterung und der Schluss solcher offener und dann sehr empfindlicher Gichtknoten dauert dann Monate lang; blutige operative Eingriffe sind dabei dringend zu widerrathen. Der gewöhnliche Podagraanfall endigt nie in Eiterung, sondern immer in Zertheilung. — Wegen der ätiologischen Beziehung der abnormen Harnsäureablagerung zu den Gelenkerkrankungen hat man die Gicht auch als *Arthritis urica* (von οὔρον Urin) bezeichnet.

Die Behandlung des Gichtanfalls, der gichtischen Gelenkentzündung ist zu trennen von der Behandlung der Arthritis im Allgemeinen. Die arthritische Gelenkentzündung nimmt fast immer einen typischen Verlauf, welcher durch therapeutische Eingriffe nicht wesentlich zu beeinflussen ist. Die Hauptaufgabe der ärztlichen Kunst ist dabei, die sehr empfindlichen Schmerzen durch locale Mittel zu verringern. Die meisten Arthritiker fühlen sich am wohlsten, wenn die entzündeten Gelenke mit einem milden Fette bestrichen und mit Watte umhüllt werden. Wärme, mässige Compression und Immobilisirung, eventuell Elevation des Gliedes wirken sicherlich am ehesten schmerzstillend. Starke Schweisserzeugung, z. B. durch den Genuss von vielem heissen Thee, und hydropathische Einwicklungen sollen oft den Anfall abkürzen. — Bei der Behandlung der arthritischen Diathese stehen Brunnencuren obenan. Der innere Gebrauch von Karlsbad, Kissingen, Homburg, Vichy und anderen salinischen Quellen sind nützlich, auch die Thermen von Teplitz, Ragatz, Gastein, Wiesbaden, Aachen sind den Arthritikern zu empfehlen. Doch muss man darauf gefasst sein, dass bei Gebrauch der warmen Bäder ein acuter Gichtanfall ausbricht.

Neben der arthritischen wird von den französischen Chirurgen eine sog. rheumatische Diathese angenommen, als deren Aeusserungen Anfälle von poly- und monoarticulärem Rheumatismus angesehen werden; jede zufällige Verletzung, jede Operation, ja sogar ein Katheterismus soll sich bei den betreffenden Individuen mit rheumatischer Arthritis (einem acut-entzündlichen, sehr schmerzhaften, serösen Ergüsse in die grösseren Gelenke, namentlich das Knie) combiniren. Ausserdem sollen diese Patienten sehr geneigt sein zu Entzündungen der die Körperhöhlen auskleidenden serösen Häute. Dass acuter Gelenkrheumatismus zu Recidiven disponirt, ist bekannt, ob aber die betreffenden Anfälle in irgend einer ursächlichen Verbindung mit Traumen u. s. w. stehen, ist sehr fraglich, und es ist wohl auch unbegründet, deshalb von einer rheumatischen Diathese zu sprechen.

2) Die scorbutische Dyskrasie (der Scorbut, Scharbock) äussert sich in einer grossen Fragilität oder Weichheit der Capillargefässe und dadurch bedingten Blutungen, welche theils in Folge von Zerreibungen von

Gefässen, theils per diapedesin entstehen. Hierdurch kommt es zu zahlreichen Blutextravasaten in der Haut und besonders in den Muskeln.

Das Zahnfleisch schwillt an, wird bläulichroth, es bilden sich Geschwüre darauf, welche sehr leicht bluten; Blutungen aus dem Darm, allgemeine Abmagerung und Schwäche, Anämie und Hydrämie kommen hinzu, und viele dieser Kranken sterben in einem elenden Zustande. In dieser schlimmen Form kommt der Scorbut besonders endemisch an den Küsten der Ostsee und bei Schiffsmannschaften vor, die durch lange Zeit nur gesalzenes Fleisch ohne jegliche frische vegetabilische Kost genossen haben. Im Binnenlande zeigt sich der Scorbut in grösserer Ausbreitung unter den Soldaten, die in schlecht gelegenen, feuchten Kasernen einquartirt sind, oder auch in Gefängnissen etc., trotzdem die betreffenden Individuen regelmässig frisches Fleisch erhalten. Ausserdem kommt sporadisch eine Art acuten Scorbutes vor, wohin der Morbus maculosus, die Purpura und Aehnliches gehört. Der allgemeine endemische Scorbut ist sehr schwer heilbar, hauptsächlich weil es in den meisten Fällen unmöglich ist, die Kranken den schädlichen endemischen Verhältnissen zu entziehen. Die Behandlung mit Säuren, besonders mit Pflanzensäuren, wird als bestes Mittel empfohlen; ausserdem geniessen die frischen Gemüse, namentlich die Brunnkresse und der Sauerampfer, einen sehr grossen Ruf als Antiscorbutica, vielleicht wegen ihres Gehaltes an Pflanzensäuren. Bei lange dauernden Expeditionen zur See, vor Allem in die Polargegenden, werden grosse Vorräthe frischer Brunnkresse auf dem Schiffe selbst gezogen; in Ermangelung derselben soll auch der Genuss des rohen Sauerkrautes eine günstige prophylactische und therapeutische Wirkung haben.

Als Wesen des Scorbutes nimmt man einen Dissolutionszustand des Blutes an, ohne die Art der Blutveränderung, welche die Gefässerkrankung zur Folge haben soll, näher bezeichnen zu können. Von dieser Allgemein-erkrankung ist die bereits erwähnte Bluterkrankheit oder Hämophilie insofern verschieden, als der Scorbut eine Ernährungsstörung ist, während die Hämophilie an und für sich Ernährung und Wohlbefinden durchaus nicht beeinträchtigt. Der Scorbut hat in chirurgischer Hinsicht weniger Interesse; bei Gelegenheit der Geschwüre (im nächsten Capitel) wollen wir auf denselben zurückkommen.

Es erübrigt noch, am Schlusse des Capitels von der chronischen Entzündung diejenigen Mittel durchzugehen, welche wir bei derselben örtlich anzuwenden haben und welche, je nach der Beschaffenheit der Fälle, bald mehr, bald weniger in den Vordergrund treten. Die wichtigsten Mittel zur Beseitigung der localen Herde bei den chronischen Infectionskrankheiten wären allerdings die sog. antinukleotisch wirkenden Substanzen; leider besitzen wir bis jetzt keine solchen, wenigstens keines, welches praktisch verwendbar und zugleich verlässlich wäre; wir sind meistens ge-



zwungen, das Gewebe zu zerstören, wenn wir die in ihm enthaltenen Microorganismen sicher vernichten wollen. Deshalb sind wir auf örtliche antiphlogistische Mittel angewiesen. Es sind theilweise dieselben, von denen wir bereits bei der Therapie der acuten Entzündung gesprochen haben, und strenge genommen benutzen wir sie auch häufiger gegen die intercurrenten acuten Exacerbationen der chronischen Entzündung, als gegen die chronische Entzündung selbst. Das Eis wird von einigen Chirurgen der Neuzeit, besonders von Esmarch, dauernd auch bei ganz chronischen torpiden Entzündungen angewandt und der Erfolg dieser Behandlung gerühmt. Kann man es dahin bringen, dass es Monate lang mit äusserster Sorgfalt und Consequenz applicirt wird, was in der Regel den Patienten und deren Umgebung sehr widerwärtig ist, so ist es zuweilen von günstiger Einwirkung auf die Resorption chronisch-entzündlicher Infiltrate, zumal bei Gelenk- und Knochenerkrankungen. Ich habe auch einige auffallend günstige Fälle der Art beobachtet, während in anderen Fällen jeder Erfolg ausblieb.

Das wichtigste Ziel, welches wir bei Behandlung chronisch-entzündeter Theile verfolgen, ist die Resorption der entzündlichen Infiltrate, der zelligen Gewebsneubildung und der Trans- und Exsudate. Dieses Ziel wird durch absolute Ruhe und Hochlagerung, respective Elevation und Suspension, nur theilweise erreicht; prompter wirkt schon die methodische Compression, welche bei der chronischen Entzündung viel energischer ausgeübt werden kann, als bei der acuten. Ausser den gewöhnlichen Einwicklungen mit Binden oder Heftpflasterstreifen verwendet man nicht selten die elastische Compression mittelst Kautschukbinden oder, nach Heine's Vorschlag, namentlich zur Compression geschwollener Gelenke, mittelst feuchter, gut ausgepresster, zur Verhütung des Austrocknens in Guttaperchapapier eingehüllter Schwämme, welche durch Bindentouren fixirt werden. Um auf eine circumscribte Stelle einen mässigen, dauernd gleichstarken Druck auszuüben, legt man wohl auch schwere Gewichte (Säcke, mit Sand, Kiesel oder Hasenschrot gefüllt) auf die entzündete Partie. Noch intensiver als die Compression wirkt die locale Anämie, welche durch eine Esmarch'sche Einwicklung hervorgebracht wird; selbstverständlich kann die constringirende Binde nur kurze Zeit, Anfangs 5—10 Minuten, später eine halbe, zuweilen eine ganze Stunde vertragen werden. Diese Procedur hat vor Allem den Effect, dass die arterielle Circulation innerhalb des Krankheitsherdes befördert wird; überdies kommt ihr eine auffallende schmerzstillende Wirksamkeit zu.

Die Massage ist besonders indicirt, wenn es sich darum handelt, harte, chronisch entzündliche Infiltrate entweder zur Eiterung und damit zu einer rascheren Ausheilung zu bringen, oder sie zu verflüssigen und durch die mächtig angeregte Blut- und Lymphcirculation ihre Resorption zu bewirken. Wir besitzen ausserdem in der Massage ein Mittel, durch welches wir auf den gesammten Kreislauf einwirken und die absondernde Thätig-

keit im Allgemeinen, namentlich jene der Nieren steigern können. So befördert die Massage die Resorption von Stauungsödemen, selbst wenn deren locale Ursache nicht zu beseitigen ist, während die Harnmenge in bedeutendem Maasse zunimmt u. s. w. Sie werden in den Kliniken ihre vielseitige Verwendung kennen und würdigen lernen; doch muss, wenn man wirklich Erfolg haben will, die Behandlung mit Verständniss ausgeführt und mit besonderer Energie und Ausdauer fortgesetzt werden.

Sehr wirksam ist die örtliche Application der feuchten Wärme, entweder mittelst Warmwassercompressen, die 1—2 Mal in 24 Stunden, oder mittelst der sog. hydropathischen Einwicklungen, d. h. Compressen in kaltes Wasser getaucht, welche alle 2—3 Stunden gewechselt werden, um die Hautgefässe durch den wiederholten Wechsel von Kälte und Wärme in steter resorbirender Thätigkeit zu erhalten. Immer bedeckt man die feuchte Comprime mit einem Stücke impermeablen Zeugs. Die localen und allgemeinen, lauen oder heissen Bäder, eventuell combinirt mit kalten Uebergiessungen oder kalter Douche, verfolgen denselben Zweck. — Eine äusserst günstige Wirkung auf die rasche Resorption älterer torpider Infiltrate, sowie auf neuralgische Affectionen in chronisch entzündeten Theilen haben zuweilen die warmen, respective heissen, localen Schlamm- und Moorbäder. In Pystian, Ofen (Ungarn), Teplitz (Böhmen) etc. münden heisse Quellen in den Schlamm kleiner Flüsse; in diesen natürlich heissen Schlamm, der in Arm- und Fusswannen gefüllt wird, werden die erkrankten Glieder täglich ein oder zwei Mal hineingesteckt. In mehreren Thermen bereitet man diese Schlambäder jetzt künstlich. Von ebenso grosser Wirkung sind die Moorbäder in Franzensbad und Marienbad; der von Eisen-haltigen, stark sauren Quellen durchtränkte Moor wird erwärmt und wie vorher vom Schlamme erwähnt, angewandt. Auch die Umschläge mit dem Thermalwasser der Jod- und Brom-haltigen Salzquellen haben einen günstigen Ruf als Resorbentia. Sie erzeugen meist nach kurzer Zeit Hautausschläge, und können somit auch unter die derivirenden Mittel kategorisirt werden. Nach den neuesten Untersuchungen scheint es bewiesen zu sein, dass alle diese Bäder nicht dadurch wirken, dass die Hautoberfläche aus dem Badewasser gewisse Substanzen absorbiert, sondern dass hauptsächlich der erregende Einfluss auf die Circulation und in zweiter Linie auf das Nervensystem von therapeutischer Bedeutung ist. Im Volke sind auch die Thierbäder oder animalischen Bäder sehr beliebt, welche darin bestehen, dass die kranke Extremität zwischen die Eingeweide eines eben getödteten Thieres gesteckt und darin gehalten wird, bis der Cadaver abgekühlt ist; man sucht einen besonderen Zauber in der thierischen Wärme, dessen Wirkung wohl nur für die Gläubigen existirt. Endlich sind noch die früher sehr beliebten heissen Sandbäder zu erwähnen, die kaum einen Vorzug vor der feuchten Wärme haben, und die namentlich in südlichen Gegenden übliche Insolation, darin bestehend, dass



der erkrankte Theil den directen Sonnenstrahlen mehrere Stunden täglich ausgesetzt wird.

Resorbirende Arzneimittel. Als zertheilende Ueberschläge haben die Fomentationen mit Bleiwasser, Arnica-Infus, Chamillenthee u. s. w. einen gewissen Ruf, den sie jedoch nur als indifferente, feuchtwarme Ueberschläge verdienen. Es ist zweckmässig, zu diesem Zwecke die essigsaurer Thonerdelösung (Rp. Alumin. 5,0 Plumbi acetic. 25,0 Aqu. destill. 500,0) zu verwenden, zunächst weil diese die Haut weniger reizt und nicht so rasch Eczem erzeugt, als reines Wasser, dann aber auch, weil viele Patienten auf Wasserüberschläge allein absolut kein Vertrauen haben und daher die consequente Application der feuchten Wärme überhaupt als nutzlos bei Seite lassen, wenn man ihnen nicht etwas dazu aus der Apotheke verschreibt. Die graue Quecksilbersalbe (auch in Verbindung mit Ung. Belladonnae aa), das Quecksilberpflaster, die Jodkaliumsalmbe und die Jodtinctur sind ebenfalls Resorbentia, welche man abwechselnd bei chronischen Entzündungen braucht. Auch die grüne Seife (Schmierseife, *sapo viridis seu calinus*) wird neuestens als zertheilendes, die Resorption anregendes Mittel theils zu Einreibungen, anstatt der grauen Salbe, theils in Form von Kataplasmen, bestehend aus einer Mischung von frischem Senfmehl und Seife (1:5) empfohlen. Beide Anwendungsweisen sind als Volksmittel uralt. Gegen chronische Lymphdrüsen-schwellungen gebraucht man mit Vortheil parenchymatöse Injectionen von reiner Jodtinctur ( $\frac{1}{2}$ —1 Pravaz'sche Spritze voll), deren Wirksamkeit wesentlich unterstützt wird, wenn man einige Tage nach der Einspritzung die Massage der Drüsen einleitet. Eine Reihe von sogenannten zertheilenden Pflastern übergehe ich hier; sie haben als solche wenig Werth, wirken theils auf die Haut leicht reizend, theils nur als gleichmässig einhüllende, vor schädlichen Einflüssen schützende Bedeckungen; Sie mögen solche Pflaster in manchen Fällen verordnen, um zu verhüten, dass die Patienten selbst schädliche Dinge anwenden. Die im Volke beliebtesten Pflaster sind: Emplastrum Minii adustum (Empl. noricum, fuscum), Emplastrum oxycroceum, Emplastrum saponatum (Empl. saponato - camphoratum), Emplastrum Conii maculati (Empl. Cicutae), Emplastrum de Meliloto; nur die längere Anwendung von Quecksilberpflaster hat eine medicamentöse Einwirkung, namentlich wenn gleichzeitig durch die Pflasterstreifen eine dauernde Compression ausgeübt wird. Sie ist ganz besonders indicirt bei der Behandlung syphilitischer Infiltrate. Erwähnen will ich noch die Electricität als zertheilendes Mittel; von manchen Electrotherapeuten werden die Erfolge der sog. Electrolyse gerühmt, jedoch scheinen sie nicht sehr gross zu sein. Im Allgemeinen darf der Einfluss der Resorbentia nicht überschätzt werden: sie stehen in ihrer Wirksamkeit weit hinter den früher erwähnten mechanischen Mitteln zurück.

Die ableitenden Mittel, *Derivantia*. Diese spielten früher bei der Behandlung der chronischen Entzündung eine grosse Rolle. Sie haben



ihren Namen davon bekommen, dass sie, wie man sich vorstellte, den Entzündungsprocess von seinem Sitze auf eine andere weniger gefährliche Stelle ableiten sollen; als diese weniger gefährliche Stelle galt die Haut und daher verwendete und verwendet man als Derivantia Mittel, durch welche man Hautentzündungen sehr verschiedenen Grades anregen kann. Eine bisher ungelöste, wenn auch vielfach angestrebte Aufgabe ist es, die Wirkungsweise dieser Derivantia physiologisch zu erklären. Dass sie nicht selten schmerzlindernd sind, unterliegt keinem Zweifel und auch anderweitige Heilerfolge werden ihnen von guten Beobachtern zugeschrieben. Man stellt sich die Sache ungefähr so vor, dass durch die genannten Mittel, welche in der Nähe eines tiefgelegenen chronischen Entzündungsherdos applicirt werden, das Blut sowohl als die Säfte nach aussen auf die Haut hingeleitet werden. Wenn es sich um die Resorption torpider, mangelhaft vascularisirter Infiltrate handelt, so wirken die Derivantia gewiss mehr zuleitend als ableitend: d. h. der neue, acute Entzündungsprocess, welcher in grosser Nähe des chronischen angeregt wird, veranlasst eine stärkere Fluxion nach diesen Theilen überhaupt, und es kommt dadurch der chronisch-torpide Entzündungsprocess in eine energische, lebhaftere Thätigkeit. Am wahrscheinlichsten ist es, dass die Derivantia durch Vermittlung der Nerven auf eine allerdings nicht näher bekannte Weise jene Wirkungen hervorbringen, die als thatsächlich gelten können. Ich selbst wende die ganze sog. derivative Therapie nur sehr selten an; doch will ich Ihnen einige Derivantia nennen, welche noch vielfach im Gebrauche sind.

Das *Argentum nitricum*, in concentrirtester Lösung (etwa 5 Grm. auf 30 Grm.) mit Vaseline vermischt und auf die Haut ein paar Mal am Tage verrieben, bewirkt eine dunkelbraune, silberglänzende Färbung der Haut und eine langsame Abblätterung der Epidermis. Es ist eines der mildesten ableitenden Mittel, welches sich bei Gelenkkrankheiten reizbarer Kinder besonders zur Anwendung eignet. — Die Jodtinctur und zwar die *Tinct. Jodi fortior* (5 Grm. Jod in 35 Grm. absolutem Alkohol mit Aether gelöst) bewirkt, auf die Haut gestrichen, einen ziemlich lebhaften, brennenden Schmerz; wenn man diese Bepinselung 2—3 Tage, Morgens und Abends fortsetzt, entsteht eine blasige Erhebung der Epidermis, zuweilen in der ganzen Ausdehnung, in der das Mittel angewandt wurde. — Schneller wirken die Blasenpflaster; sie bestehen aus zerstoßenen Canthariden (*Lytta vesicatoria*, *Meloe vesicatorius*), welche mit Wachs oder Fett verrieben, auf Leinwand, Leder oder Wachstaffet gestrichen werden. Das *Emplastrum Cantharidum ordinarium* wird in Stücken von Thalergrösse auf die Haut fixirt; die nach 24 Stunden unter demselben gebildete Blase wird aufgestochen und mit etwas Watte bedeckt. Bisweilen applicirt man ein solches kleines Pflaster täglich, durch mehrere Wochen hindurch (*Vésicatoires volants*) oder man umhüllt den erkrankten Theil mit einem sog. *Vésicatoire monstre*. Das viel mildere *Empl. Canthar. perpetuum* seu *E. Euphorbiae* (*Vésicatoire perpetuel*) bleibt mehrere Wochen lang liegen.

Sie können schon aus den französischen Ausdrücken für diese verschiedenen Derivantien entnehmen, dass ihre Anwendung besonders jenseits des Rheines beliebt ist; das Senfpflaster („*Emplâtre Rigollot*“), die Vesicatore und die Jodtinctur spielen da auch bei Affectionen interner Organe noch eine grosse Rolle, gerade so wie das sogleich zu erwähnende Crotonöl und die Fontanelle. In Deutschland ist selbst das Laienpublicum von dem Glauben an die Heilwirkung dieser Mittel zurückgekommen.

In früherer Zeit hatte man an den eben genannten Derivantien noch nicht genug; man wendete auch Mittel an, die nicht nur eine oberflächliche Entzündung der Haut, sondern eine Eiterung erzeugten, eine Eiterung, welche durch künstliche, äussere Reize nach dem Willen des Arztes während beliebiger Zeit unterhalten wurde. Hierher gehören: die Application von Unguentum Tartari stibiati (die sog. Martersalbe) und von Oleum Crotonis, die Fontanelle (Funiculus, von fons, Quelle), ein durch eingelegte Fremdkörper, gewöhnlich Erbsen, in Eiterung erhaltenes Geschwür, das Haarseil (Setaceum, von Seta, Borste, Haar), ein mittelst der Haarseilnadel unter der Haut durchgezogener Lampendocht, der einen röhrenförmigen Eitergang erzeugt, die Verbrennung der Haut durch Moxen, durch das Ferrum candens oder durch Aetzpasten u. s. w. Alle diese Mittel haben gegenwärtig nur mehr ein historisches Interesse: sie werden von den meisten wissenschaftlich gebildeten Chirurgen nicht mehr angewendet. In der Vergangenheit aber gab es eine Zeit, in welcher man, erfüllt von theoretischen, humoralpathologischen Reflexionen die drastischen Derivantien nicht allein als Universalmittel bei chronischen Entzündungen, sondern als wichtige Prophylactica gegen jede chronische Erkrankung überhaupt rühmte.

Man liess sich am Arme ein Fontanell setzen, um sich gegen Rheumatismus, oder gegen Hämorrhoidalbeschwerden, oder gegen Tuberculose, oder gegen Krebskrankheit zu schützen, in der Idee, dass mit dem Eiter des Fontanells alle krankhaften Säfte, die *materia peccans*, aus dem Körper abgeleitet würden. In derselben Weise brauchte man früher die jährlich zu bestimmten Zeiten wiederholten Curen mit Abführmitteln, Brechmitteln, Aderlässen u. s. w. Sie werden noch heutzutage von älteren Praktikern hören, dass dieser und jener ihrer Kranken, bei welchem sich Lungentuberculose entwickelt hatte, durch Application von Brechweinsteinsalbe gerettet worden sei, wenn Sie auch, wenigstens in Deutschland, nicht häufig mehr jene armen, gemarterten Kinder sehen, die wegen einer tuberculösen Wirbelcaries oder einer Coxitis mit Haarseil, Moxe und Glüheisen misshandelt, am ganzen Leibe die Wunden und Narben aufweisen, welche von dem Glaubenseifer oder der Beschränktheit eines Anhängers der „*Medicina crudelis*“ Zeugnis geben. Ich will mich nicht vermessen, über die Grenzen der Wirksamkeit der Therapie eine Kritik ausüben zu wollen; indessen muss man doch gegen die Wirkung von Mitteln misstrauisch werden, welche als Panaceen gegen alle möglichen Krankheiten gelten.

## Vorlesung 31.

### CAPITEL XV.

## Von den Geschwüren.

Anatomisches. — Aeussere Eigenschaften der Geschwüre: Form und Ausbreitung, Grund und Absonderung, Ränder, Umgebung. — Oertliche Therapie nach örtlicher Beschaffenheit der Geschwüre: fungöse, callöse, jauchige, phagedänische, sinuöse Geschwüre. — Aetiologie der Geschwüre: dauernde Reizung, Stauungen im venösen Kreislaufe. — Dyskrasische Ursachen.

Die Lehre von den Geschwüren schliesst sich an die von der chronischen Entzündung naturgemäss an. Was ein Geschwür ist, ob eine vorliegende Wundfläche als solches zu betrachten sei, darüber sind die Aerzte in praxi fast immer einig; eine kurze Definition eines Geschwürs zu geben, ist jedoch ebenso schwierig, als einen Gegenstand aus irgend einem andern Gebiete der Medicin oder der Naturwissenschaften zu definiren. Um Ihnen eine ungefähre Vorstellung von demselben zu geben, wollen wir sagen: ein Geschwür ist ein granulirender Substanzverlust der Haut, welcher keine Tendenz zur Heilung zeigt. Sie sehen hierbei schon ein, dass auch jede granulirende Wunde, die einen Stillstand in ihrem Heilungsprocesse macht, als Geschwür betrachtet werden kann, und in der That hat auch Rust, der die detaillirteste, wenn auch jetzt nur noch wenig gebrauchte Nomenclatur über die Geschwüre entworfen hat, die granulirende Wunde als *Ulcus simplex* bezeichnet.

Im Allgemeinen muss man sagen, dass die Geschwürsbildung meistens aus einem entzündlichen Processe hervorgeht, und zwar so, dass der Zerfall der oberflächlichsten Schichten des Gewebes erst eintritt, wenn dieselben in Folge der entzündlichen Alteration schon zellig infiltrirt, weich und brüchig geworden sind. Einen einfachen Gewebszerfall etwa in Folge mangelhafter Ernährung kann man wohl nur als Nekrose bezeichnen. Das einfachste Beispiel der Entwicklung eines Geschwüres ist folgendes: denken Sie sich, ein acut entstandener Abscess habe sich spontan eröffnet, dadurch dass die ganze den Entzündungsherd bedeckende Haut vereitert ist; es besteht nun eine offene rundliche Höhle, welche allenthalben von infiltrirtem Gewebe gebildet und mit Granulationen ausgekleidet ist. Dauert der Entzündungsreiz fort, weil z. B. ein specifisches Virus im Gewebe vorhanden ist, so wird die Granulationsschicht auch weiterhin Eiter produciren, und das Granulationsgewebe selbst wird in seinen oberflächlichsten Schichten fortwährend vereitern, d. h. eingeschmolzen werden, während in der Tiefe immer neues Granulationsgewebe gebildet wird. Derselbe Vorgang findet Statt, wenn es sich um einen chronischen Entzündungsherd handelt. Tritt



im Centrum eines solchen Herdes Eiterung oder Verkäsung oder eine andere Art von Erweichung und Zerfall mit allmählicher peripherischer Progression und Perforation der Haut von innen nach aussen ein, gelangt die zellige Neubildung nach Entleerung der flüssigen Antheile in Contact mit der atmosphärischen Luft, so wird dadurch continuirlich ein neuer Entzündungsreiz auf das Gewebe ausgeübt, welcher jedoch nicht stark genug ist, um zur normalen Eiter- und Granulationsbildung Veranlassung zu geben; es werden nur continuirlich Zellen erzeugt, die aus Mangel an Ernährungsmaterial sogleich der Verkäsung und der moleculären Gangrän anheimfallen; daneben findet eine mehr oder minder reichliche Absonderung eines dünnen, mit Zellen-Detritus gemischten Secretes statt, in welchem kaum intacte Eiterzellen nachzuweisen sind. Es ist also die Ulceration eine Combination von zelliger Neubildung und citrigem Zerfall des Gewebes in kleinste Partikel, so dass die beiden Vorgänge entweder einander das Gleichgewicht halten, oder der Zerfall das Uebergewicht über den Neubildungsprocess erlangt. Im ersteren Falle bleibt das Geschwür ungefähr stationär, im letzteren vergrössert es sich fortwährend.

Wenn sich die Ulceration entwickelt aus einem nach aussen durchbrechenden Entzündungsherd, so nennt man diese Form ein Hohlgeschwür, während das offene Geschwür hervorgeht aus einem chronisch entzündlichen Processe, dessen Sitz die obersten Schichten der Haut oder der Schleimhaut darstellen. Betrachten wir ein solches offenes Geschwür an einem Beispiele. Es sei durch irgend eine der früher genannten Ursachen ein chronisch-entzündlicher Process an der Haut des Unterschenkels, etwa an der vorderen Fläche im unteren Drittheil desselben entstanden. Die Haut ist von erweiterten Gefässen durchzogen, dadurch röther als normal, sie ist geschwollen, theils durch seröse, theils durch zellige Infiltration, und auf Druck etwas empfindlich. Es sind Wanderzellen, zumal in die oberflächlichen Theile der Cutis infiltrirt, dazu mehr Serum als normal; die Gefässe vermehren und erweitern sich; so werden die Papillen grösser, succulenter; auch die Entwicklung der Zellen des Rete Malpighii erfolgt reichlicher, die oberflächliche Schicht desselben erlangt kaum mehr recht den gehörigen Grad der Verhornung; das Bindegewebe der Papillarschicht ist weicher, zum Theil fast gallertartig geworden. Eine leichte Reibung genügt nun, das weiche dünne Hornblatt der Epidermis an einer Stelle zu entfernen. Die Zellschicht des Rete Malpighii wird damit freigelegt; es kommen neue Reizungen hinzu, und es entwickelt sich eine eiternde Fläche, die in ihrer oberen Schicht aus Wanderzellen, in ihrer unteren aus den bereits stark degenerirten vergrösserten Hautpapillen besteht. Würde in diesem Stadium gehörige Ruhe der Theile beobachtet und Schutz vor neuen Reizen gewährt, so würde sich allmählig die Epidermis regeneriren und das bis jetzt noch ganz oberflächliche Geschwür würde benarben. Indess wird die geringe, oberflächliche Wunde gewöhnlich zu wenig geachtet, neue Schädlichkeiten verschiedener Art gesellen sich hinzu; es kommt zur Ver-

eiterung und molecularem Zerfall des entzündeten freiliegenden Gewebes, zunächst also der Papillen, und so entsteht allmählig ein fortwährend zunehmender Defect: das Geschwür ist nun vollständig ausgebildet.

Auf dem mikroskopischen Durchschnitte finden Sie die Cutis in der Umgebung des Geschwürs stark verdickt, von jungen Zellen durchsetzt, die Papillen hypertrophisch, um so mehr, je näher sie dem Rande des Substanzverlustes stehen, von einer dicken Lage Epidermis bedeckt, welche sich gewöhnlich noch eine Strecke weit auf die Geschwürsfläche selbst fortsetzt und daselbst conische Zapfen in das Granulationsgewebe nach abwärts sendet. Diese Zapfen, aus grossen polyedrischen Epithelzellen zusammengesetzt, sind schräg von oben nach unten, vom Centrum gegen die Peripherie des Geschwürs geneigt und werden immer kürzer, je weiter centralwärts sie sich befinden. Die Geschwürsfläche selbst, das Granulationsgewebe, ist in der Tiefe faserig, gegen die Oberfläche zu besteht es fast einzig und allein aus lymphoiden Zellen mit spärlicher halbflüssiger Intercellularsubstanz und zahlreichen Gefässen, meistens weiten Capillaren mit dünnen Wandungen, die in Form complicirter Schlingen senkrecht nach aufwärts streben. Auch in den Papillen der Cutis längs des Geschwürsrandes sind die Gefässschlingen viel zahlreicher als im Normalzustande.

Ganz ähnlich haben Sie sich den Process auf den Schleimhäuten zu denken; zuerst tritt eine lebhaftere Auswanderung junger Zellen an die Oberfläche auf; sehr bald gesellt sich seröse und plastische Infiltration mässigen Grades in dem Bindegewebe mit Vermehrung der Gefässe der Schleimhaut hinzu, die Schleimdrüsen secerniren reichlicher und hypertrophiren schon nach kurzer Dauer des Processes. Durch dauernde Reizung einer chronisch catarrhalisch afficirten Schleimhaut erfolgt Erweichung und Zerfall des Gewebes wie früher bei der Cutis geschildert wurde: wir haben dann ein catarrhalisches Geschwür vor uns.

Es giebt noch eine andere, mehr acute Entstehungsart von Geschwüren, nämlich aus Pusteln, welche nicht zur Heilung kommen, sondern sich nach Entleerung des Eiters vergrössern und dabei einen acut entzündlichen Character behalten, so z. B. die weichen Schankergeschwüre. Bei diesen ist der Zerfall offenbar die Folge des in dem Gewebe steckenden infectiösen Virus, gerade so wie bei den nach Leicheninfection entstehenden Geschwüren. Besonders kommen auch ohne erkennbare specifisch-dyskrasische Ursachen solche aus Ekthyma-Pusteln entstehenden Geschwüre am Unterschenkel junger, oft sehr vollblütiger, sonst ganz gesunder Leute vor, über deren Ursache man nichts Bestimmtes weiss; bei Patienten mit Diabetes mellitus beobachtet man, bedingt durch die Gegenwart des Zuckers im Gewebe, zuweilen oberflächliche Geschwüre am Praeputium und der Glans penis, die jeder örtlichen Behandlung Widerstand leisten, während sie von selbst heilen, sowie der Zucker im Harne verschwindet oder wenigstens beträchtlich abnimmt. Manche Erkrankungen tragen halb mit Unrecht den Namen „Geschwür“; so z. B. das „Typhusgeschwür“; beim Typhus abdominalis bildet sich eine acute progressive Entzündung der Peyer'schen Plaques aus, und diese Entzündung endet in sehr vielen Fällen mit Gangrän, mit Nekrose der entzündeten Schleimhautstücke; was nach Abstossung der



Schorfe zurückbleibt, ist eine Granulationsfläche, ist kein Geschwür im strengeren Sinne des Wortes; sie wird erst dazu, wenn die Heilung nicht normal von Statten geht — das „lentescirende“, in der Heilung verzögerte Typhusgeschwür ist eigentlich erst ein wahres Geschwür. Dieses mehr bei-läufig; es ist leicht, sich frei mit diesen Ausdrücken zu bewegen, wenn man über die Processe selbst im Klaren ist.

Der ulceröse Zerfall erfolgt durch Erweichung des Gewebes, durch Ver-citerung, dann auch durch moleculare Nekrotisirung oder durch beides zu-gleich. In den bis jetzt angeführten Beispielen ging dem Zerfalle immer die Neubildung voraus; es könnte jedoch auch umgekehrt an einem bis da-hin gesunden Theile z. B. der Haut, eine Ernährungsstörung der Art ein-treten, dass zunächst eine circumscripte Mortification des Gewebes erfolgt, eine Schorfbildung, wie Sie das schon aus dem Abschnitte über Gangrän kennen. An der Grenze der normalen, lebensfähigen Haut würde sich dann eine Neubildung junger Zellen entwickeln, welche, wenn die Theile gesund sind, zunächst zur Abstossung des mortificirten Gewebes, dann zur Granu-lationsbildung und Vernarbung führen würde; sind die Theile nicht gesund, nur im geringen Maasse lebensfähig, so wird in ihnen zwar ebenfalls zellige Neubildung auftreten, dieselbe wird jedoch nach Abstossung des Schorfes statt kräftiges Granulationsgewebe zu produciren, im Contacte mit der atmosphärischen Luft von Neuem zerfallen, so dass der Substanzverlust statt zu vernarben, immer grösser wird. Ein solcher Vorgang, bei welchem also ein Geschwür primär mit molecularem Zerfalle ohne vorhergegangene zellige Infiltration entsteht, kommt in praxi nur selten vor. Molecularer Zerfall und Gangrän sind, streng genommen, freilich nur quantitative Varietäten desselben Processes, nämlich des Absterbens einzelner Gewebstheile, insofern bei der Gangrän makroskopisch wahrnehmbare, zusammenhängende Gewebstheile, deren Structur noch erkennbar ist, abgestossen werden, wäh-rend beim molecularen Zerfalle nur eine Detritusmasse, in welcher höchstens durch das Mikroskop Zellen erkennbar sind, gebildet wird. Es kann aller-dings Fälle geben, in welchen der ulcerative Process und die Gangrän sich ausserordentlich nahe stehen, wie beim Hospitalbrand, von dem wir bereits gesprochen haben, auch z. B. bei Entstehung des runden Magengeschwürs, bei welchem die Nekrose der Schleimhaut, gewöhnlich in Folge eines Extra-vasates, das Primäre zu sein pflegt.

Je nach der Intensität der formativen Seite des Processes lassen sich die Geschwüre im Ganzen und Grossen in zwei Hauptgruppen bringen, nämlich in solche, bei denen die Neubildung von Granulationsgewebe sehr beträchtlich ist: wir wollen sie kurzweg als wuchernde Geschwüre be-zeichnen und in solche, bei denen sehr wenig Gewebe neugebildet wird, das überdies sogleich wieder zerfällt. Die letzteren nennen wir atonische oder torpide Geschwüre. Zwischen diesen beiden äussersten Grenz-punkten der anatomischen und vitalen Eigenschaften der Geschwüre liegen dann eine grosse Menge von Zwischenformen.



Wenn der Heilungsprocess eines Geschwürs eingeleitet werden soll, so ist die erste Bedingung dazu, dass die Neubildung des Granulationsgewebes Hand in Hand gehe mit der Epithelregeneration, welche von den Rändern her erfolgt, und dass in dem Maasse als der Epithelsaum sich vorschiebt, die Granulationen in Bindegewebe umgewandelt werden. Damit dieses geschehen könne, muss der Zerfall an der Oberfläche aufhören und dazu wieder muss die locale oder allgemeine Ursache der Geschwürsbildung behoben sein; ausserdem aber muss der Grund des Geschwürs wenigstens annähernd die Beschaffenheit einer gesunden Granulationsfläche annehmen. Bei den torpiden atonischen Geschwüren gehört hiezu die Entwicklung reichlicher Gefässe und kräftiger Zellen, die nicht mehr zur Vereiterung sondern zur Bindegewebsneubildung führen; bei den wuchernden Geschwüren dagegen muss die zellige Neubildung zu faserigem Bindegewebe umgewandelt werden und die neugebildeten Gefässe müssen in entsprechender Weise obliteriren. Trotzdem ist die Heilung, selbst wenn alle diese Bedingungen erfüllt sind, unmöglich, so lange gewisse mechanische Hindernisse die Vernarbung vom Rande her unmöglich machen. Die Epithelregeneration kann nur von der physiologischen epithelbildenden Matrix ausgehen und die junge Epithelschicht muss sich gleichsam über die Granulationsfläche hinüberschieben können. Das ist jedoch unmöglich, wenn zwischen der letzteren und dem Rande bedeutende Niveaudifferenzen bestehen, wenn die Granulationen das Epithel überwallen oder wenn im Gegentheile die Ränder des Geschwüres unterminirt sind. Endlich gehört bei ausgedehnteren Geschwüren zur Heilung eine gewisse Verschiebbarkeit der Hautränder, damit die normale Narbenretraction wirken könne. Es liegt, wie sie leicht einsehen werden, in dem eben Gesagten bereits die Andeutung der localen Therapie, welche man bei den verschiedenen Zuständen der Geschwüre einzuschlagen hat.

Die Nomenclatur der Geschwüre ist je nach den Eigenschaften, die man an ihnen besonders hervorsucht, eine sehr verschiedenartige. Der Entstehung nach kann man wie bei der chronischen Entzündung überhaupt zweierlei Arten, zwei Hauptgruppen unterscheiden, nämlich die idiopathischen und die symptomatischen Geschwüre. Die idiopathischen (oder protopathischen, proteropathischen von *πρῶτος*, *πρότερος* der erste, zuerst, und *πάσχειν*, *παθεῖν* leiden) Geschwüre sind solche, welche in Folge rein localer von aussen einwirkender Reize entstehen; man kann sie auch als Reizgeschwüre bezeichnen. Die symptomatischen (oder deuteropathischen, von *δεύτερος* der zweite) Geschwüre sind solche, welche aus inneren dyskrasischen Ursachen als Symptom einer Allgemeinkrankheit auftreten, während die locale Irritation von aussen nur eine secundäre Bedeutung hat.

Lassen wir vorläufig die ätiologischen Verhältnisse bei Seite, und suchen wir zuvörderst uns durch die Betrachtung der äusseren Verhältnisse, welche ein Geschwür darbieten kann, den Begriff eines solchen noch

prägnanter vor Augen zu führen. — Wenn man ein Geschwür beschreiben will, so unterscheidet man daran folgende Theile:

1. Form und Ausbreitung des Geschwürs. Dasselbe kann kreisrund, halbmondförmig, ganz unregelmässig, ringförmig, flach, tief sein; es kann einen Canal darstellen, welcher in die Tiefe führt; es kann röhrenförmig sein, eine Fistel (von *fistula*, die Röhre), ein Hohlgeschwür bilden; diese Fisteln entstehen, wie ich Ihnen schon früher angegeben habe, dadurch, dass sich in der Tiefe, sei es nun in der tiefen Schicht der Cutis, im Unterhautzellgewebe, in den Muskeln, im Periost oder Knochen, oder auch in drüsigen Theilen Entzündungsherde bilden, welche durch langsame Verschwärung allmählig an die Oberfläche gelangen.

2. Der Grund und die Absonderung des Geschwürs. Der Grund kann flach, vertieft oder hervorragend sein; er kann mit schmutziger, stinkender, seröser, jauchiger Flüssigkeit, selbst mit gangränösen Fetzen des Gewebes (jauchige, gangränöse Geschwüre) bedeckt sein; eine amorphe, speckig aussehende, schmantige oder schmierige Substanz kann ihn überziehen. Doch kann der Boden des Geschwürs auch allzu üppige, schwammige Granulationen mit Absonderung schleimigen Eiters zeigen (fungöse Geschwüre).

3. Die Ränder des Geschwürs sind flach oder erhaben, wallartig, hart (callöse Geschwüre), weich, ausgebuchtet (sinuöse Geschwüre), gezackt, umgeworfen, unterminirt u. s. w.

4. Die Umgebung des Geschwürs kann normal sein oder entzündet, ödematös, indurirt, pigmentirt u. s. w.

Diese allgemein gebräuchlichen technischen Bezeichnungen reichen hin, um jedes Geschwür einem Collegen gegenüber genau zu beschreiben. Sie reichen jedoch nicht aus, um etwa auf dieselben eine anatomische Eintheilung der Geschwüre zu basiren. Das Verhalten der einzelnen Theile eines Geschwürs hängt nämlich sehr von localen und allgemeinen Bedingungen ab, die häufig ganz zufällig sind. Dabei spielen namentlich locale Reize mechanischer oder chemischer, auch medicamentöser Art eine grosse Rolle. Ein einfaches Ulcus kann durch unzweckmässige Behandlung oder besser gesagt durch Misshandlung alle Charactere eines durch den Zerfall einer bösartigen Neubildung entstandenen Geschwürs erlangen; dieses geschieht namentlich dadurch, dass das Verhältniss zwischen Neubildung und Zerfall — jenen zwei Fundamentalvorgängen bei der Verschwärung — geändert und dass die Umgebung des Geschwürs in Entzündung versetzt wird. Dadurch entstehen dann sehr auffallende Aenderungen in dem Krankheitsbilde, die leicht zu Täuschungen Veranlassung geben können. Ich führe Ihnen nur ein Beispiel an. Eine scharfe Zahnkante ruft durch fortwährendes Reiben an der Zunge ein kleines oberflächliches Schleimhautgeschwür hervor. Statt den localen mechanischen Reiz durch Abfeilen des Zahnes zu entfernen, wird das Geschwür von dem Patienten selbst oder auch von einem unerfahrenen Arzte mit Lapis oder einem anderen Causticum täg-

lich geätzt: sehr bald wird das früher ganz unscheinbare Ding immer grösser, die Umgebung wird hart infiltrirt, der Grund des Ulcus bedeckt sich mit gangränösen Fetzen, — kurz das Geschwür nimmt alle Charactere an, die man gewöhnlich den Krebsgeschwüren zuzuschreiben pflegt. Es wäre nun sehr ungerechtfertigt, nach diesem Bilde die Diagnose auf eine bösartige Ulceration stellen zu wollen; sowie die localen reizenden Einflüsse eliminirt werden, nimmt die Geschwürsfläche und ihre Umgebung ein normales gutartiges Aussehen an. Sie sehen daraus, dass die anatomischen Merkmale eines Geschwürs nicht immer der ätiologischen Natur desselben entsprechen. Da aber die Bezeichnungen nach den anatomischen Merkmalen zu umständlich wären, so bedient man sich häufig der Ausdrücke, welche die Vitalität des geschwürigen Processes im Allgemeinen characterisiren, also: torpid, atonisch, wuchernd, fungös etc., deren jeder gewissermaassen eine Summe anatomischer Kennzeichen in sich vereinigt. Für die symptomatischen Geschwüre gebraucht man meistens die Bezeichnung der Allgemeinkrankheit, welche zu ihrer Entwicklung geführt hat; man spricht dann kurzweg von tuberculösen, syphilitischen Geschwüren u. s. f.

Da wir jetzt die localen Beschaffenheiten des Geschwürs noch frisch im Gedächtniss haben, so wollen wir gleich die localen Mittel durchgehen, insoweit ihre Anwendung von der Beschaffenheit des Geschwürs abhängig ist. Eine grosse Reihe von Geschwüren, zumal alle diejenigen, welche durch wiederholte örtliche Reizung entstanden waren, heilen ungemein leicht. Sowie die kranken Theile nur unter günstigere, äussere Verhältnisse kommen und keine neuen Schädlichkeiten auf sie einwirken, beginnt oft ganz spontan die Benarbung. Es ist erstaunlich, wie schnell zumal die häufigen Unterschenkelgeschwüre ein sehr viel besseres Ansehen erlangen, so wie der Kranke ein warmes Bad genommen hat, das Geschwür einfach mit einer in Wasser getauchten Comprime bedeckt ist, und der Kranke 24 Stunden ruhig im Bett gelegen hat. Das Geschwür, welches vorher schmutzig, graugrün aussah und einen verpestenden Geruch um sich her verbreitete, hat jetzt eine leidlich, wenn auch noch nicht sehr kräftig granulirende Oberfläche, secernirt guten Eiter; 14 Tage lang fortgesetzte Ruhe und grosse Reinlichkeit genügen in manchen Fällen, eine vollständige Vernarbung solcher Geschwüre herbeizuführen. Indess kaum ist der Patient entlassen und in seine alten Verhältnisse zurückgekehrt, so wird die Narbe wieder wund und in wenigen Tagen ist der Zustand gerade so, wie früher. So geht es fort, der Patient kommt in das Spital, wird wieder entlassen; um in kurzer Zeit abermals aufgenommen zu werden. Indess giebt es auch gegen diese Recidive einige Schutzmittel, wovon später. Nicht alle Geschwüre sind zu einer schnellen Heilung geneigt, viele bedürfen mancherlei Behandlung und sehr langer Zeit zur Vernarbung. Wie diese Behandlung je nach dem örtlichen Zustande des Geschwürs zu leiten sei, das wollen wir jetzt durchnehmen.



### 1. Das Geschwür mit entzündeter Umgebung und das erethische Geschwür.

Es kommt sehr häufig vor, dass ein Geschwür bei der ersten Betrachtung, wenn der Kranke damit fortwährend umherging, stark geröthet und sehr schmerzhaft ist, und dass dieser leichte Grad von Entzündung nach einer gewissen Zeit der Ruhe von selbst wieder vergeht. Andere Geschwüre giebt es aber, deren Umgebung dauernd eine sehr intensive Röthe und Empfindlichkeit zeigt, das Geschwür blutet leicht und selbst die Granulationen sind bei der Berührung schmerzhaft. Man nennt ein solches Geschwür ein erethisches; die höchsten Grade von Erethismus der Geschwürsflächen sind äusserst selten. Wodurch die enorme Schmerzhaftigkeit in solchen Fällen bedingt ist, wissen wir nicht. — Zur Behandlung der

Fig. 76.



Blutgefässe zweier üppiger Granulationsknöpfchen eines gewöhnlichen (nicht krebsigen) Unterschenkelgeschwürs, künstlich injicirt von Thiersch (Epithelialkrebs Taf. XI. Fig. 4).

entzündeten und erethischen Geschwüre versucht man zunächst Bestreuen mit Jodoform oder sogenannte kühlende Salben, wie Zinksalben, Bleisalben, auch wohl Fomentationen mit Bleiwasser; bleiben bei dieser Behandlung die Granulationen schmerzhaft und schlecht aussehend, während die Entzündung in der Umgebung verschwunden ist, so empfehle ich Ihnen eine starke Cauterisation der Geschwürsfläche mit *Argentum nitricum*, besser noch mit *Ferrum candens* oder mit dem Thermocauter; auch prolongirte lauwarme Bäder, eventuell das Hebra'sche Wasserbett sind von grossem Nutzen. Vielleicht wäre das Cocaïn als Anaestheticum anwendbar.

Ich habe einen einzigen Fall von hochgradigem Erethismus eines Geschwüres gesehen: bei einer Frau, die in Folge einer Phlegmone der Bauchdecken einen beträchtlichen Substanzverlust der Haut acquirirt hatte, entwickelte sich eine lebhaft rothe, glatte, spiegelnde Ulcerationsfläche, die viele Wochen lang, trotzdem die Haut der Um-

gebung vollkommen normal schien, keine Tendenz zur Heilung zeigte, an den Rändern jedoch immer wie ausgenagt aussah und so ausserordentlich empfindlich war, dass die leiseste und vorsichtigste Manipulation beim Verbandwechsel die Patientin laut aufschreien machte; ein Tropfen Wasser auf das Geschwür geträufelt, erzeugte die Empfindung als ob man die Granulationsfläche mit einem glühenden Eisen berührt hätte. Als Verband wurde nur ein mit Oel bestrichenen Leinwandläppchen getragen; der Druck der Bettdecke brachte die Kranke zur Verzweiflung.

2. Die fungösen Geschwüre, d. h. solche, deren Granulationen pilzartig, wuchernd sind und das Niveau der Hautoberfläche überragen. Diese Geschwüre sondern einen schleimigen Eiter ab und sind äusserst gefässreich. Hier sind täglich wiederholte leichte Aetzungen mit *Argentum nitricum fusum* angezeigt; wo dieses nicht genügt, kann *Kali causticum*, selbst *Ferrum candens* in Anwendung kommen. Auch die Compression durch Bepinseln mit *Jodoformcollodium* oder mit Heftpflaster wirkt hier oft vortrefflich. Das einfachste ist es, solche Granulationen, so oft als nöthig mit der Scheere zu beschneiden; wenn sie sehr hartnäckig sind, so entfernt man sie mittelst des scharfen Löffels.

3. Die callösen Geschwüre sind vom Arzte wegen ihrer langen Heilungsdauer am meisten gefürchtet; es sind solche, deren Basis, Ränder und Umgebung durch lang andauernde chronische Entzündung verdickt und knorpelhart geworden sind. Das Geschwür, von sehr torpidem Character, liegt in der Regel tief unter der Oberfläche, die Ränder sind scharf abgeschnitten; meistens besteht die Ulceration bereits seit vielen Jahren. Die Therapie hat hier zwei Aufgaben, nämlich eine Erweichung des sehnigsten, sehr gefässarmen Gewebes der verhärteten Ränder und des Geschwürgrundes zu erzielen und eine gehörige Vascularisation, sowohl in den Rändern als im Grunde des Geschwürs herbeizuführen. Man versucht dabei, nachdem die Extremität durch laue Bäder präparirt, rasirt und desinficirt worden war, zunächst die Compression und zwar mit Heftpflasterstreifen, die man nach bestimmten Regeln, wie Sie es in der Klinik lernen werden, anlegt. Ein solcher Heftpflasterverband, welcher nicht allein das Geschwür, sondern den ganzen Unterschenkel bedecken muss, kann im Anfang 1—2 Tage, später, wenn das Geschwür in Heilung begriffen ist, 3—4 Tage und länger unberührt liegen bleiben. Es sind diese sogenannten Baynton'schen Heftpflastereinwicklungen bei Unterschenkelgeschwüren von sehr grosser Wichtigkeit, zumal für die poliklinische Behandlung, weil sie es möglich machen, den Patienten während der Cur umhergehen zu lassen. Ich habe über diese Methode manche günstige Erfahrung gemacht, kann jedoch ebensowenig wie Billroth dieselbe als sicheres Mittel zur definitiven Heilung der Unterschenkelgeschwüre betrachten. Um eine dauernde Congestion zu dem Geschwüre zu unterhalten und dadurch die Gefäss- und Gewebsbildung zu steigern, applicirt man die feuchte Wärme, entweder in Form von Einwicklung mit feuchten Compressen (essigsaurer Thonerdelösung) über den Heftpflasterverband oder besser noch als continuirliches Warmwasser-Bad. Letzteres, durch welches zugleich eine künstliche Quellung



und Erweichung der verhärteten wasserarmen Umgebung des Geschwürs hervorgebracht wird, empfehle ich Ihnen ganz besonders. Ein Verfahren, welches die feuchte Wärme und die Compression vereinigt, sind die, namentlich durch amerikanische und englische Aerzte empfohlenen Einwicklungen mit den sog. Martin'schen Binden aus dünnem Kautschuk, welche direct auf die vorher sorgfältig gereinigte Geschwürsfläche applicirt und selbstverständlich nur so fest angezogen werden, dass der Patient den Druck zu ertragen im Stande ist. Mit einem Verbande, der täglich Morgens noch vor dem Verlassen des Bettes erneuert wird, können die Kranken umhergehen. Während der Nacht wird die Binde abgelegt und ein einfacher Salbenverband oder eine feuchtwarme Einwicklung applicirt. Meistens wirkt diese Behandlung sehr günstig; es giebt aber Patienten, welche die Gummibinden durchaus nicht vertragen, weil sie alsbald ein acutes Eczem bekommen. — Ein anderes Mittel, welches ich seit Jahren bei alten Unterschenkelgeschwüren anwende und das sich mir sehr gut bewährt hat, ist die Massage der harten, callösen, unverschiebbaren Haut in der Umgebung und an den Rändern der Ulceration. Doch erfordert sie Ausdauer und Geduld von Seite des Kranken und des Arztes. — Zuweilen ist es nöthig, die callösen Ränder ganz zu zerstören oder in einen hohen Grad von eitriger Entzündung zu versetzen. Ersteres können Sie am schnellsten durch *Ferrum candens* erreichen, letzteres am besten durch wiederholtes Auflegen des *Unguentum Tartari stibiati* oder des *Emplastrum Cantharidum*. Ist nach der Anwendung der letztgenannten Mittel eine pustulöse oder selbst zum Theil brandige Entzündung des Geschwürs und seiner Umgebung entstanden, so bringen Sie dann den Fuss ins Wasserbad und werden auffallend schnelle Heilung in vielen Fällen erzielen. — Bei vielen callösen Geschwüren ist die Haut derartig infiltrirt und an den Knochen fixirt, dass die Geschwürsränder vollkommen unverschiebbar sind. In solchen Fällen kann man zuweilen durch die sogen. Circumcision des Geschwüres helfen: man führt nämlich entsprechend dem Umfange des Geschwüres in einer Entfernung von etwa 3 Centimetern vom Geschwürsrande einen bis an das Periost dringenden Schnitt, so dass die Geschwürsfläche umgeben von einem schmalen Hautringe gewissermaassen isolirt wird. Gewöhnlich klappt die Incisionswunde; wäre das nicht der Fall, so füllt man dieselbe mit Gaze aus. Die eigentliche Geschwürsfläche kann sich nun leichter zusammenziehen, während der ringförmige Substanzverlust durch Ueberhäutung von der äusseren Peripherie her gedeckt wird.

Trotz aller erwähnten Mittel gelingt es in vielen Fällen nicht, die Geschwüre zur dauernden Heilung zu bringen, hauptsächlich deshalb, weil die indurirte Umgebung derselben keine Verschiebung zulässt und daher der ganze Substanzverlust von den Rändern aus mit Epithel überwachsen werden muss. Wenn aber auch mit vieler Mühe die Ueberhäutung zu Stande gekommen ist und der Patient anfängt, umherzugehen, so kommt es gewöhnlich sofort wieder zum Zerfall der neugebildeten Epi-



theldecke und in wenigen Tagen ist das Resultat einer Monate langen Behandlung vernichtet. Man versuchte durch Reverdin'sche Epidermis-  
transplantationen die Vernarbung zu befördern, musste jedoch die Wahrnehmung machen, dass die transplantierten Epidermislappen, nachdem sie tadellos angeheilt waren, wieder zerfielen und das kaum vernarbte Geschwür neuerdings aufbrach. Erst durch die Methode der Hauttransplantation nach Thiersch (vergl. pag. 109) ist ein wesentlicher Fortschritt in der Behandlung der callösen Unterschenkelgeschwüre erzielt worden. Bevor man dieselbe jedoch zur Anwendung bringen kann, muss das Geschwür gehörig vorbereitet sein. Zu diesem Zwecke werden die callösen Ränder circumcidirt, die Ulcerationsfläche wird abgetragen, mit Jodoform oder Dermatol bestäubt und mit Burow'scher Lösung verbunden. Ist nach einigen Tagen eine reine Granulationsfläche im Niveau mit den Rändern zu Stande gekommen, so nimmt man die Transplantation auf die Ihnen bekannte Weise vor, so zwar, dass der ganze Substanzverlust vollkommen gedeckt ist. Der Patient muss absolute Ruhe beobachten, die Extremität wird immobilisirt und elevirt. Wenn es Ihnen gelungen ist, die transplantierten Lappen zur Anheilung zu bringen, so lassen Sie sich dadurch ja nicht verführen, dem Patienten sofort das Aufstehen zu gestatten. Es ist von grösster Bedeutung für das definitive Resultat der Cur, dass die neugebildete Narbe genügend Zeit hat, sich zu consolidiren und dass die stets vorhandenen Hindernisse in der Circulation durch entsprechende Behandlung, Compression, vorsichtige Massage, laue Bäder u. s. w. möglichst beseitigt werden. Dazu gehören mindestens einige Wochen: erst wenn die Extremität ein normales Aussehen angenommen hat, kann der Patient anfangen, dieselbe zu gebrauchen. Aber auch dann soll unbedingt noch während 4—6 Wochen ein Schutzverband getragen werden. Zu diesem Zwecke können Sie entweder einen den ganzen Unterschenkel sammt dem Fusse bedeckenden Kleisterverband, durch Fournierholz verstärkt oder den von Unna empfohlenen Zinkleimverband anlegen. Der Zinkleim ist eine Mischung von Gelatine, Glycerin und Zinkoxyd; er wird heiss auf die vorher gereinigte und rasirte Extremität aufgetragen und darüber werden gestärkte Gaze-(Organtin-)Binden mit heissem Wasser befeuchtet, lege artis applicirt, so dass eine genau passende Kapsel um die ganze Extremität gebildet wird. Der Leim erhärtet rasch, der Verband ist leicht und dabei doch solid. Durch die Methode von Thiersch werden zahlreiche Fälle von Fussgeschwüren, die früher als absolut incurabel galten, der Heilung zugeführt. Leider lässt sie uns aber gelegentlich ebenfalls im Stich: für derartige verzweifelte Fälle steht uns noch ein Mittel zu Gebote: die Plastik mittelst eines gestielten Hautlappens. Wenn es möglich wäre, grössere Hautlappen aus der unmittelbaren Umgebung des Geschwüres zu gewinnen, dann wäre die Sache sehr einfach; allein die Weichtheile rings um ein callöses Geschwür sind zu diesem Zwecke ungeeignet und es ergiebt sich die Nothwendigkeit, den Decklappen von einer anderen Stelle, eventuell

vom anderen, gesunden Beine zu nehmen, und zwar so, dass man ihn durch einen Stiel vorläufig mit seiner Umgebung in Verbindung lässt, den freien Lappenrand mit dem Wundrande des excidirten Geschwüres durch genau angelegte Nähte vereinigt und den Hautlappen selbst auf der kranken Extremität zum Anheilen zu bringen sucht. Ist dies gelungen, dann erst trennt man den Stiel von seiner Insertion los und überpflanzt den Lappen völlig auf den Substanzverlust, indem man ihn mit dessen Rändern vernäht. Bis zu diesem Momente, etwa 14 Tage lang, müssen natürlich die beiden Theile mit einander in Berührung erhalten und immobilisirt werden, was durch einen Gypsverband erreicht wird. Sie werden das Verfahren in der Klinik genauer kennen lernen, aber Sie sehen schon jetzt ein, dass dasselbe ziemlich umständlich und für den Kranken sehr unbequem ist.

Trotz aller angeführten Behandlungsarten kommen denn doch Fälle von Unterschenkelgeschwüren vor, die als unheilbar angesehen werden. Namentlich die an der vorderen Fläche der Tibia, direct dem Knochen aufsitzenden und die ringförmig den ganzen Unterschenkel umgreifenden Geschwüre, bei welchen sich eine elephantiasische Verdickung aller Weichtheile des Fusses und des Unterschenkels ausgebildet hat, gelten als Indication zur Amputation, wenn sie das Individuum dauernd unfähig zum Gehen und überhaupt arbeitsunfähig machen. Die Patienten mit chronischen Unterschenkelgeschwüren sind eine wahre Plage für den Arzt: solche Individuen gewöhnen sich daran, Wochen und Monate lang in den Spitälern umherzuliegen; sie kosten den Gemeinden eine Menge Geld und wollen schliesslich gar nicht definitiv geheilt werden, weil ihnen ihr Geschwür als ein Mittel erscheint, sich gute Verpflegung und ein behagliches Farniente im Krankenhause zu verschaffen.

4. Die jauchigen, gangränösen Geschwüre. Die Ursache von Zersetzungsprocessen an der Oberfläche eines Geschwüres liegen sehr häufig nur in den ungünstigen äusseren Umständen. In anderen Fällen jedoch besteht aus allgemein dyskrasischen Gründen Neigung zu rascherem Zerfalle des Gewebes an der Oberfläche des Geschwüres. Chlorkalkwasser, Holzessig, Terpentin, Kampherwein, Carbonsäure, essigsäure Thonerde, Gypstheer, Jodoform sind die hier anzuwendenden Mittel. Erreicht der Zerfall des Gewebes einen auffälligen Grad von Schnelligkeit, ohne jedoch in die Tiefe zu greifen, so dass von einem Tage zum andern der Umfang des Geschwüres sichtlich zunimmt, so nennt man das ein fressendes oder phagedänisches Geschwür (*φαγέδαινα* von *φαγεῖν* fressen), eine Form, welche dem früher genannten Hospitalbrande sehr nahe steht. Das Aufstreuen von gepulvertem rothem Quecksilberpräcipitat oder von Jodoformpulver thut in manchen Fällen dem Zerfalle rasch Einhalt. Wirkt dieses Mittel nicht, so rathe ich Ihnen, nicht mit der Zerstörung des Ulcerationsherdes zu zögern: die Auskratzung der ganzen Geschwürsfläche und der Ränder mittelst des scharfen Löffels bis in das Gesunde hinein und nachdem die Blutung ge-



stillt ist, eine kräftige Aetzung mit Kali causticum oder mit dem Ferrum candens sind in diesen Fällen fast immer von sicherer Wirkung.

5. Die sinuösen und fistulösen Geschwüre — Geschwüre mit unterminirten Rändern und Fisteln. Sie entstehen stets als Hohlgeschwüre, die allmähig von innen nach aussen durchbrechen, besonders häufig durch chronische Verschwärung tuberculöser Lymphdrüsen. Ein solches Geschwür wird stets am schnellsten heilen, wenn Sie es in ein offenes dadurch verwandeln, dass Sie die, gewöhnlich dünnen, unterminirten Hautränder wegschneiden, oder wenigstens die Höhlung spalten und das tiefliegende Geschwür freilegen, dann sorgfältig die ganze Höhle mit dem scharfen Löffel auskratzen, um alle Reste des degenerirten Gewebes und die schlaffen Granulationen zu entfernen und nun entweder trockene Liqueur ferri-Baumwolle einstopfen oder die Wundhöhle mit dem Thermocauter energisch ausätzen. Gewöhnlich erfolgt nach diesem Eingriffe die Heilung rasch und jedenfalls mit weniger entstellenden Narben, als wenn man die Auseiterung der Drüsenpakete sich selbst überlässt, was übrigens Monate und Jahre in Anspruch nehmen kann. Dieselbe Behandlung gilt auch für die fistulösen Geschwüre, sofern dieselben zu einem tiefliegenden Hohlgeschwüre führen. Letzteres muss zuerst ausheilen, ehe sich die Fistel solid schliessen kann.

Wir haben uns noch mit einem sehr wichtigen Theile des Capitels von den Geschwüren zu beschäftigen, nämlich mit der Aetiologie. Ich habe Ihnen schon bemerkt, dass man örtliche und allgemeine dyskrasische Ursachen, wie bei der chronischen Entzündung überhaupt zu unterscheiden hat. Es wären daher alle Momente, welche chronische Entzündung erzeugen, hier wieder zu nennen; wir heben davon nur einige besonders heraus. Betrachten wir zuerst die localen Ursachen der Geschwüre näher, so ist vor Allem die continuirliche, örtliche, mechanische oder chemische Reizung zu erwähnen. Dauernde Reibung und Druck sind häufig Ursachen solcher Reizgeschwüre, so ist es z. B. experimentell nachgewiesen, dass blosses Kratzen mit den Fingernägeln, durch längere Zeit wiederholt, auf der ursprünglich ganz gesunden Haut des Unterschenkels Geschwüre erzeugen kann, die vollkommen den typischen Fussgeschwüren gleichen und, obwohl künstlich hervorgebracht, gar nicht leicht zu heilen sind; so ist der sogenannte eingewachsene Nagel fast immer die Folge des Druckes unzweckmässiger Fussbekleidung auf die Seitenränder des fehlerhaft geschnittenen Nagels der grossen Zehe; ein scharfer Zahn oder scharfe Zahnsteinstücke an den Zähnen können die Ursache von Geschwüren der Mundschleimhaut und der Zunge sein u. s. w. Geschwüre dieser Art tragen gewöhnlich die Erscheinungen der Reizung an sich: die Umgebung ist geröthet und schmerzhaft, ebenso wie das Geschwür selbst. Als chemischer Reiz wirkt z. B. der Genuss von Alcohol auf die Magenschleimhaut: die Säufer haben in der Regel dauernden Magencatarrh, in dessen Verlauf sich nicht selten Geschwüre verschiedener Art ausbilden.

Eine zweite, häufigere Ursache für chronisch-entzündliche Processe mit



Ausgang in Ulceration sind die auch früher schon erwähnten Stauungen, besonders im venösen Kreislaufe, und der Druck, welchen die hierdurch bedingten Ausdehnungen der Venen, die Varicositäten, auf die umliegenden Gewebe ausüben. Dieselben haben grosse Bedeutung für die Entstehung der Unterschenkelgeschwüre: wir werden darüber später sprechen. Hier sei nur erwähnt, dass in Folge der dauernden Ausdehnung der kleinen Hautvenen eine chronisch-seröse Infiltration der Haut entsteht, zu der sich nach und nach zellige Infiltration, Verdickung, endlich oft genug auch Eiterung und Zerfall hinzugesellt. Der directe Anstoss zur Geschwürsbildung wird ganz gewöhnlich gegeben durch einen rein mechanischen Reiz: die Patienten empfinden nämlich in der serös infiltrirten Haut ein fortwährendes Jucken, welches sie zwingt, entweder mit den Fingernägeln zu kratzen oder sich an einem harten Gegenstande zu reiben. Dadurch erfolgt eine Eruption von kleinen Bläschen (Eczem), dieselben werden aufgerissen, fortwährend irritirt und metamorphosiren sich sehr bald zu Geschwüren, welche in dem ohnehin pathologisch veränderten Gewebe sich rasch vergrössern. In anderen Fällen entsteht das Geschwür direct aus einem entzündeten und vereiternden Varix, wobei von aller Anfang ein runder, kraterförmiger, verhältnissmässig tiefer Substanzverlust der Haut gegeben ist. Die Geschwüre, welche sich auf diese Weise entwickeln, und welche kurzweg als varicöse Fussgeschwüre bezeichnet zu werden pflegen, können von sehr verschiedener Beschaffenheit sein. Im Anfange sind es gewöhnlich einfache, oft wuchernde Geschwüre, erst später nehmen sie einen mehr torpiden Character an, und zu gleicher Zeit bilden sich Callositäten der Ränder aus. Wie schnell sich solche Geschwüre verändern, wenn sie nur Ruhe und Reinlichkeit geniessen, wurde schon erwähnt. Was die Behandlung derselben betrifft, so ziehe ich es vor, zunächst die Heilung des Geschwüres bei ruhiger hoher Lage des Beines im Bette anzustreben und applicire erst nachher eine Gummibinde oder den früher erwähnten Kleisterverband, um Recidive zu verhüten und um die weitere Ausbildung der Varicositäten in Schranken zu halten.

Nicht immer sind jedoch Varicen von Geschwürsbildung gefolgt; es giebt vielmehr eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Fällen, in welchen enorme Varicositäten ohne secundäre Geschwürsbildungen bestehen. Dass die venöse Stauung an sich nicht direct zu Entzündung führt, wurde früher erörtert: der erste Anstoss zur Geschwürsbildung wird vielmehr, wie eben erwähnt, durch grobe mechanische Reizungen, namentlich das Kratzen, gegeben. Es sind daher jene Individuen besonders zu Geschwüren disponirt, bei denen die Varicen eine chronische venöse Hyperämie in den oberflächlichen Schichten der Cutis bewirken, wodurch ein permanentes, unwiderstehliches Jucken hervorgerufen wird; andererseits begünstigt das chronische indurirte Oedem den ulcerösen Zerfall des Gewebes und damit das Weitergreifen der ursprünglich circumscripten Geschwürsbildung.

Wir kommen jetzt zu einer kurzen Besprechung derjenigen Geschwürsformen, welche aus inneren Ursachen entstehen und Beziehungen zu dyskrasischen Zuständen des Körpers haben, zu den symptomatischen Geschwüren.

1. Hier sind zunächst zu nennen: die tuberculösen Geschwüre. Früher zum Theil als „scrophulöse“ bezeichnet. Sie verdanken ihre Entstehung dem ulcerösen Zerfall tuberculöser Infiltrate, welche gewöhnlich primär in Lymphdrüsen, in Knochen und Gelenken, in Schnenscheiden, im subcutanen Bindegewebe u. s. w. ihren Sitz haben und von da allmählig an die Oberfläche gelangt sind, bis die verdünnte und erweichte Haut durchbrochen wird. Da der Zerfall der Haut gewöhnlich weniger weit vorgeschritten ist als jener der tieferliegenden Gewebe, so ergiebt sich daraus eine eigenthümliche Beschaffenheit der ulcerösen Hautdefecte: ihre Ränder sind in der Regel bläulichroth oder livid gefärbt, von verdünnter, schuppender Epidermis bedeckt, sehr verdünnt zugeschärft und unterhöhlt (unterminirt), was man mittelst einer Sonde leicht constatiren kann; sie umgeben tiefer liegende Höhlungen, die mit schlaffen Granulationsmassen ausgekleidet sind, aus denen sich verkäste Substanz oder dünner Eiter entleert. In der Regel sind es indolente Geschwüre von exquisit atonischem Character. Innerhalb des Gewebes des Geschwüres, von Riesenzellen eingeschlossen, und in dem Secrete finden sich spärliche Bacillen; die infiltrierte Umgebung enthält hie und da miliare Tuberkelknötchen. Die Ränder und der Grund der Ulceration zeichnen sich durch ihre geringe Widerstandsfähigkeit und Friabilität aus: die Granulationen lassen sich mit dem Scalpellstiel leicht in Form einer Membran abschaben und es tritt dann ein resistentes glattes sehniges Gewebe zu Tage, welches bei den tiefergelegenen Infiltraten von einer oder mehreren, rundlichen, in den subfascialen Erweichungsherd führenden Oeffnungen durchbrochen ist. Die Erfahrung lehrt, dass die tuberculösen Geschwüre vorwiegend häufig auf die subcutanen verkästen Producte der Bindegewebstuberculose (des sog. Scrophuloderma) zurückzuführen sind. Ausser diesen Ulcerationen kommen jedoch, allerdings viel seltener, primär in der Haut entstandene tuberculöse Geschwüre vor, welche nachweisbar aus der Ulceration miliarer Tuberkel hervorgehen und sich bei Phthisikern namentlich im Gesicht, in der Nähe des Mundes, der Nase und um den After durch Autoinoculation des bacillenhaltigen Sputums und der Dejectionen gleichzeitig mit Schleimhautgeschwüren in den letzten Stadien der Krankheit entwickeln. Eine andere Form der primären Hauttuberculose beobachtet man gelegentlich bei sonst gesunden Individuen in Folge von zufälliger Infection mit bacillenhaltigen Substanzen, also nach sog. Impftuberculose (vgl. pag. 566). Die hierhergehörigen Fälle sind sehr mannigfaltig: es handelt sich gewöhnlich um Verletzungen, Continuitätstrennungen, Substanzverluste u. s. w., zuweilen kommt jedoch die Infection auch durch die unverletzte Haut, durch die Mündungen der Haarbälge und Hautdrüsen zu Stande. Das Virus wird



theils in feuchtem, theils in trockenem, staubförmigen Zustande, direct oder an Fremdkörpern, z. B. an dem verletzenden Werkzeuge haftend eingepft, worauf ein tuberculöses Geschwür entsteht, mit der ausgesprochenen Tendenz zur Weiterverbreitung, aus dem sich nicht selten Tuberculose der regionären Lymphdrüsen entwickelt und im ferneren Verlaufe Tuberkulose der inneren Organe entwickelt; oder es erfolgt sofort, namentlich bei Kindern, eine Allgemeininfection mit tödtlichem Ausgange. Die sogen. Leichentuberkel werden, wie ich Ihnen bereits gesagt habe, als eine Form der localen Impftuberculose, als sog. *Tuberculosis verrucosa cutis* angesehen.

Nach den Ergebnissen der neuesten Untersuchungen gehören auch die sog. lupösen Geschwüre der Tuberculose an. Allerdings wird von vielen Dermatologen hervorgehoben, dass die echte Tuberculose der Haut, eine sehr seltene Erkrankung, sowohl in anatomischer als in klinischer Beziehung durchaus verschieden sei von dem ungemein häufigen Lupus, allein es unterliegt keinem Zweifel, dass in den Lupusknötchen Tuberkelbacillen, allerdings in sehr geringer Zahl, oft nur ein einziger Bacillus in einer Riesenzelle (R. Koch) enthalten sind, und dass durch die Uebertragung von Lupusgewebe beim Versuchsthiere Tuberculose erzeugt werden kann. Nachdem diese beiden Thatsachen feststehen, müssen wir consequenter Weise den Lupus als eine besondere Form der Hauttuberculose anerkennen, die klinischen Unterschiede zwischen Lupus und Hauttuberculose sind übrigens durchaus nicht so einschneidend, dass sie eine principielle Trennung beider Erkrankungsformen erfordern. Wahrscheinlich handelt es sich beim Lupus um eine an und für sich schwächere Infection mit sehr spärlicher Entwicklung und Vermehrung der Tuberkelbacillen. Durch Einreiben von Reinculturen derselben in die Haut vermag man bei Thieren keinen Lupus zu erzeugen; die Infection scheint also nicht durch die Haut vermittelt zu werden. Wenn wir nun auch den Lupus als eine Form der Tuberculose auffassen, so müssen wir doch die lupöse Hautaffection als solche in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen.

Der Lupus (Wolf, fressende Flechte) characterisirt sich durch Entwicklung kleiner Knötchen in der oberflächlichen Schicht der Haut; diese Knötchen bestehen aus Anhäufungen von kleinen runden Zellen, nicht selten rings um eine Riesenzelle, mit gleichzeitiger Gefässektasie in der Umgebung; sie entsprechen den miliaren Tuberkelknötchen; das infiltrirte Gewebe geht meistens in Erweichung über. Nebstdem beobachtet man nicht selten Wucherung der epithelialen Matrix, welche in Form von Zapfen in das lupöse Infiltrat hineinwächst. Je nach dem Standorte, nach dem Verlaufe und vielleicht nach der Intensität der Infection zeigt der Lupus etwas verschiedene Formen, die sich wohl meistens an einem und demselben Individuum miteinander combiniren. Die Lupusknötchen können sich vergrößern und confluiren, so dass sie grossknotige Verdickungen der Haut erzeugen (*Lupus hypertrophicus*); auf ihrer Oberfläche bildet sich zuweilen eine reichliche Abschilferung der Epidermis (*Lupus exfoliativus*),



auch wohl ein Verschwärungsprocess aus (*Lupus exulcerans*). Die Geschwüre, welche bei der letzten Form entstehen, können mit der Entwicklung stark wuchernder Granulationen verbunden sein (*Lupus exulcerans fungosus*), oder sie disponiren mehr zu einem rapiden Zerfalle der Gewebe (*Lupus exedens, vorax*). Die Krankheit etablirt sich besonders häufig im Gesicht, vorzüglich an der Nase, den Wangen und Lippen; die furchtbarsten Zerstörungen werden dadurch hervorgebracht. Dieffenbach beschreibt einen Fall, in welchem die ganze Gesichtshaut, Nase, Lippen, Augenlider verloren gegangen waren; die beiden Augen waren in Folge der Ulceration vereitert und der zu Tage liegende Gesichtstheil des Schädels glich vollkommen einem Tottenkopfe.

Die lupösen Geschwüre bieten in ihrem Aussehen keine durchaus constanten Erscheinungen, indessen ihre Umgebung, in welcher sich immer einzelne Knötchen nachweisen lassen, und das Gesamtbild der erkrankten Hauttheile erleichtern die Diagnose in hohem Grade. Nur wenn der Lupus an anderen Körpertheilen, z. B. an den Extremitäten vorkommt oder an Schleimhäuten, etwa im Rachen, an der Conjunctiva, ist die Diagnose schwierig und nicht immer sicher zu stellen; an den Extremitäten sind Verwechslungen mit gewissen Formen von Lepra, im Rachen Verwechslungen mit syphilitischen Geschwüren nicht nur verzeihlich, sondern oft kaum zu umgehen. — Der Lupus pflegt sich am häufigsten im Kindesalter und in den Jahren der Pubertät zu entwickeln und ist bei weiblichen Individuen häufiger als bei männlichen; seltener kommt er im späteren Lebensalter zur Ausbildung; jenseits der vierziger Jahre ist man ziemlich gesichert gegen diese Krankheit. Die Aetiologie des Lupus ist bis jetzt ziemlich unklar; wir können kaum annehmen, dass die Infection mit tuberculösem Virus durch die Lungen zu einer so vollständig auf die Haut und die Schleimhäute beschränkten Localisation führt, wie sie der Lupus darstellt; Patienten, die viele Jahre lang an den schwersten Formen des Lupus leiden, werden nur ausnahmsweise von Tuberculose innerer Organe befallen, doch haben genaue Statistiken der letzten Jahre ergeben, dass bei ungefähr zwei Drittel aller lupösen Individuen Zeichen anderweitiger tuberculöser Localaffectionen nachzuweisen sind; auch war der Lupus von Alters her als häufiger Begleiter der sog. Scrophulose, d. h. der Tuberculose des Kindesalters anerkannt. Der sog. *Lupus syphiliticus* ist ein Product der Syphilis und hat, ebenso wie die als *Lupus erythematodes* bezeichnete Hautkrankheit mit dem tuberculösen *Lupus* Nichts als den Namen gemein.

Die Therapie hat vor Allem die Aufgabe das Virus in den localen Krankheitsherden unschädlich zu machen, denn nur dadurch kann das Fortschreiten der Verschwärung verhindert werden; die medicamentöse innerliche oder locale Behandlung wirkt viel zu langsam und zu wenig sicher, wenn z. B. die ganze Gesichtshaut in Gefahr ist, in der lupösen Ulceration unterzugehen. Es handelt sich daher erstens um eine gründliche Zerstörung der ganzen zelligen Neubildung, also des Grundes und der

Ränder der lupösen Geschwüre und der knötchenförmigen, nicht ulcerirten Infiltrate und zweitens um eine energische Reizung des gesunden Gewebes, damit die durch den Lupus gesetzten Substanzverluste möglichst rasch zur Ausheilung gelangen. Beide Zwecke erreicht man am Besten durch Ausschaben der lupösen Infiltrate und Geschwüre mittelst des scharfen Löffels (Volkmann) und Aetzung der Wundflächen mit Kali causticum oder mit dem Thermocauter. Der Kranke wird hiezu chloroformirt und mittelst eines kleinen scharfen Löffels wird systematisch jede verdächtige Hautpartie in Angriff genommen; dabei braucht man sich nicht zu fürchten, gesundes Gewebe zu zerstören: Alles, was sich durch den scharfen Löffel entfernen lässt, ist krank; die normale Haut widersteht dem Eingriffe jederzeit. Ist die Auskratzung beendet und die gewöhnlich ziemlich reichliche Blutung durch Compression gestillt, so folgt die Aetzung gleich in derselben Sitzung. Der hierdurch hervorgerufene Schmerz ist, wenn der Kranke erwacht, allerdings sehr intensiv, allein er dauert nicht lange. Die geätzte Fläche wird mit Jodoform bestäubt, trocken verbunden und der schwarze festhaftende Schorf der Abstossung überlassen, welche nach 10—14 Tagen vollendet ist. War die Aetzung genügend, so entwickelt sich eine normale Granulationsfläche, welche in der gewöhnlichen Weise benarbt. In dieser Narbe entsteht nicht leicht ein neuer Lupus; dass sich aber in der Umgebung neue Knötchen entwickeln, kann die Aetzung nicht verhindern. Lupöse Infiltrate, welche noch nicht ulcerirt sind, behandelt man jetzt gewöhnlich nach einer anderen Operationsmethode, der Scarification, indem man in die erkrankten Hautpartien mittelst eines lanzenförmigen Messers eine grosse Zahl paralleler, dicht nebeneinander stehender, die ganze Dicke der Cutis durchdringender Einschnitte macht. Die Blutung ist dabei ziemlich bedeutend; sie wird durch Compression gestillt und dann ein Compressivverband mit Jodoformgaze applicirt. Die Stichelung muss gewöhnlich mehrere Male wiederholt werden, wobei man in jeder Sitzung die Richtung der multiplen Incisionen ändert. Die Methode hat den Vortheil, das Gewebe intact zu erhalten, so dass die Narben, welche nach dieser Behandlung zurückbleiben, weit weniger sichtbar sind, als die durch Auskratzung und Aetzung hervorgerufenen. Manche Dermatologen bedienen sich zur Zerstörung des Lupus des älteren Hebra'sche Verfahrens: der Aetzung durch wiederholtes Einbohren eines spitzen Lapis- oder Kalicausticum-Stiftes. Diese Behandlung ist unsicherer, als die früher erwähnten, auch bedeutend schmerzhafter und peinlicher für den Kranken, weil sie sehr oft wiederholt werden muss. Um ausgedehntere lupöse Geschwüre zu heilen, giebt es überdies eine Menge von Verfahren, welche sämmtlich eine Zerstörung des lupösen Infiltrats durch Aetzung ohne Verletzung des gesunden Gewebes anstreben. Man applicirt Salben und Pflaster von Pyrogallussäure, Salicylsäure, Sublimat u. s. w. Bei der exfoliativen und hypertrophischen Form des Lupus ist die Bestreichung mit Jodglycerin ein gutes, örtliches Mittel; auch die Anwendung von Jodoform, welches in Pulverform



auf die lupöse Haut aufgetragen wird, nachdem die Epidermis durch Kalilauge aufgeweicht worden war, ist sehr zu empfehlen. Doch schützen alle angeführten Methoden nicht vor Recidiven. Gegenwärtig, seitdem man in den Hauttransplantationen nach Thiersch ein sicheres und einfaches Verfahren zur Deckung von Substanzverlusten besitzt, scheint mir die zweckmässigste Behandlung des Lupus in der totalen Exstirpation der lupös erkrankten Partie zu bestehen, worauf dann die ganze Wundfläche mit Lappen aus gesunder Haut bekleidet wird. Bei Lupus im Gesichte erfordern die localen Zerstörungen und Narbenverziehungen nicht selten grössere plastische Operationen. Die gegen Lupus empfohlenen inneren Mittel (Leberthran, Arsenik, u. A.) sind selbst bei jahrelangem Gebrauche von sehr zweifelhaftem Nutzen; man beobachtet viele Fälle, bei denen trotz consequenter Anwendung der betreffenden Medicamente von Zeit zu Zeit neue lupöse Eruptionen auftreten, selbst wenn dieselben sogleich durch die entsprechende locale Behandlung beseitigt werden; im Laufe der Jahre erlischt dann häufig die Erkrankung spontan. Zuweilen scheinen freilich die lupösen Eruptionen nur durch den Tod des Individuums zum endgültigen Abschlusse zu gelangen, obschon man nicht sagen kann, dass die Lebensdauer durch die lupöse Affection beeinträchtigt werde.

2. Die scorbutischen Geschwüre. Beim Scorbut entstehen in Folge der Blutaustritte Geschwüre, namentlich am Zahnfleische, an den Lippen, der Schleimhaut der Mundhöhle, welche durch ihre bläulich-rothe Farbe, ihre schlaffen blaugrauen Ränder und die ansserordentlich leicht blutenden Granulationen characterisirt sind. Bei Kindern kommt eine ganz ähnliche locale Erkrankung der Mundhöhle vor, während die Allgemeinsymptome des Scorbutes fehlen. Das Zahnfleisch schwillt an, wird dunkelblauroth, aufgelockert und blutet bei der leisesten Berührung; die Geschwüre auf der Schleimhaut sind mit einem gelben, schmierigen, stinkenden Belage bedeckt, der aus zerfallenem Gewebe, Eiter und Pilzmassen besteht. Ob die Vermuthung richtig ist, dass die ulceröse Stomatitis zu Stande kommt durch Infection mit der Milch von Kühen, die an der Maul- oder Klauenseuche leiden, kann ich Ihnen nicht sagen. Die Behandlung ist einfach und führt gewöhnlich bald zum Ziele: man bepinselt das kranke Zahnfleisch zweimal täglich mit einer Mischung von 3—5 Grm. Salzsäure oder Borax und 35 Grm. Honig oder Glycerin, bestäubt auch wohl die Geschwüre mit Jodoform und lässt verdünnte Mineralsäuren dem Getränke zusetzen; grösseren Kindern giebt man ein Mundwasser von Kalichloricum (3 : 100 Aqu.). Werden diese Mittel gewissenhaft angewendet, so schwindet die Krankheit sehr bald. Ein Umstand ist bei der Auswahl der Nahrung zu berücksichtigen: man vermeide so viel als möglich jeden Salzzusatz zu derselben, weil die Kinder sonst wegen der heftigen Reizung der wunden Mundschleimhaut durch die gesalzenen Speisen jede Nahrungsaufnahme verweigern.

3. Die venerischen und die syphilitischen Geschwüre. Das



Ulcus molle, der weiche Schanker, beginnt als Bläschen oder Pustel, entwickelt sich zu einem etwa Erbsen-grossen Geschwüre mit gerötheter Umgebung und gelblichem, speckigem Grunde. Das Geschwür des indurirten Schanker sieht anders aus: es entsteht dabei zuerst ein Knötchen in der Haut der Eichel oder des Präputiums, und dieses Knötchen ulcerirt von der Oberfläche her nach Art anderer Hautgeschwüre; es nimmt in der Regel einen atonischen, torpiden Character an, häufig mit vorwiegender Neigung zum Zerfall des Gewebes. Die breiten Condylome haben einen entschieden wuchernden Character und stellen, genau genommen, nichts anderes dar als kleine, oberflächliche, sehr circumscripte, fungöse Hautgeschwüre, welche besonders am Perineum, am After und an der Zunge vorkommen. Die in späteren Perioden bei allgemeiner Lues auftretenden Geschwüre der Haut haben häufig eine stark indurirte, braunroth gefärbte Umgebung, Kreis- oder Hufeisenform, sind sehr schmerzhaft und tragen wieder mehr den atonischen Character an sich; der Sitz (Stirn, Lippe, vordere Fläche des Unterschenkels) ist dabei charakteristisch; immer entstehen zuerst knotige oder flache Infiltrate, Gummata, welche vom Centrum aus zerfallen. Die Therapie des weichen Schankergeschwüres besteht in der Application leicht ätzender oder adstringirender Verbandwässer und Salben. Gegen die syphilitischen Geschwürsformen wurden früher fast ausschliesslich interne Mittel, besonders Quecksilber verwendet. Es ist namentlich Volkmann's Verdienst, neben der unbedingt nothwendigen antispezifischen Therapie die locale chirurgische Behandlung der syphilitischen Infiltrate und Ulcerationen gelehrt zu haben, die namentlich bei den acut fortschreitenden Zerfallsprocessen von grosser Wichtigkeit ist. Statt der früher üblichen Cauterisationen mit dem spitzen Lapis- oder Aetzkalistifte übt man jetzt die Auskratzung der Geschwüre mittelst des scharfen Löffels, die Abtragung der Hautränder durch Messer und Scheere und dann erst die Aetzung bis in das gesunde Gewebe, um mit Sicherheit das syphilitische Virus zu zerstören. Hat sich nach Abstossung des Schorfes eine gesunde Granulationsfläche gebildet, dann verbindet man mit rother Präcipitatsalbe oder mit Quecksilberpflaster. — In seltenen Fällen kommen syphilitische Geschwüre an den Unterschenkeln oder am Fusse vor, die ganz unheilbar sind und die Amputation indiciren.

---

## Vorlesung 32.

### CAPITEL XVI.

# Von der chronischen Entzündung des Periostes, der Knochen und von der Nekrose.

Chronische Periostitis und Caries superficialis. Symptome. Osteophytenbildung. Osteoplastische, ulcerative Formen. Anatomisches über Caries. Ostitis fungosa. Caries necrotica. Caries sicca. — Aetiologie. — Diagnose. — Combination verschiedener Formen.

Meine Herren!

Die chronischen Entzündungen der Knochen und des Periostes, zu denen wir jetzt übergehen, sind weit häufiger als die acuten; am häufigsten ist die chronische Periostitis, nicht selten verbunden mit Ostitis (Caries) superficialis. Dieselbe kann in den frühen Stadien in Zertheilung, dann in Eiterung mit Geschwürsbildung auf der Oberfläche des Knochens übergehen; damit verbindet sich meist eine Auflagerung von neugebildeter Knochenmasse auf die Oberfläche des Knochens; eine längere Zeit bestehende Periostitis wird niemals ohne Einfluss auf den Knochen bleiben.

Betrachten wir zunächst die Symptome einer chronischem Periostitis. Eine geringe Schmerzhaftigkeit und mässige Anschwellung der nächsten Umgebung des erkrankten Knochens werden in den meisten Fällen die ersten Symptome sein, mit denen sich eine unbedeutende Functionsstörung verbindet, zumal wenn die Krankheit an einer der Extremitäten auftritt. Die spontanen Schmerzen sind gewöhnlich sehr gering oder können ganz fehlen; Druck veranlasst heftigeren Schmerz, und zugleich wird man finden, dass der Eindruck des untersuchenden Fingers eine Zeit lang in der Haut markirt bleibt, wodurch sich die Anschwellung der Haut als vorwiegend ödematös kund giebt. In diesem Stadium kann die Erkrankung lange verharren und ebenso allmähig, wie sie entstanden ist, sich wieder zurückbilden. Sie haben sich dabei vorzüglich die äussere lockere Bindegewebsschicht des Periostes als afficirt zu denken; in dieser besteht Gefässausdehnung, seröse und zellige Infiltration.

Unter ganz gleichen Symptomen wie den angegebenen kann jedoch auch eine Periostitis verlaufen, welche zu gleicher Zeit mit Ostitis verbunden ist, nur dass in letzterem Falle die spontane Schmerzhaftigkeit zuweilen intensiver ist; es treten dabei auch wohl heftige, bohrende, reissende Schmerzen zur Nachtzeit auf. Hat ein solcher Process Monate lang bestanden und bildet sich dann wieder zurück, so erscheint der afficirte Knochen als verdickt, höckerig auf der Oberfläche. Bei der anatomischen

Untersuchung eines solchen Falles bemerken Sie Folgendes: die beiden Schichten des Periostes sind nicht genau von einander zu unterscheiden, beide sind zu einer speckig aussehenden Masse von ziemlich derber Consistenz geworden; bei mikroskopischer Untersuchung finden Sie das Gewebe aus einem, reichlich von Zellen durchsetzten, und von erweiterten, zum Theil neugebildeten Capillaren durchzogenen Bindegewebe bestehend. Dieses krankhaft verdickte Periost ist von der Knochenoberfläche leichter abziehbar als im Normalzustande; der darunter liegende Knochen (wir nehmen einen Röhrenknochen an, z. B. die Tibia) ist auf seiner Oberfläche mit kleinen Höckerchen von eigenthümlicher, zuweilen Stalaktiten-ähnlicher Form besetzt. Sägen sie jetzt den Knochen hier durch, so finden Sie, dass diese Höckerchen auf der noch sehr deutlich zu erkennenden Oberfläche der compacten Corticalsubstanz eine, je nach dem Falle sehr verschieden dicke Lage poröser, offenbar junger, neugebildeter Knochensubstanz darstellen, die freilich sehr innig mit der Corticalschicht zusammenhängt, jedoch, wenn der Process noch nicht gar zu alt ist, etwa mit einem Meissel in zusammenhängenden Stücken abgebrochen werden kann. Hat der Process schon sehr lange Zeit bestanden, und ist die Verbindung bereits rehr innig geworden, so findet man, dass die aufgelagerte poröse Knochenmasse sich mehr zu einer compacten umgewandelt hat, zumal, wenn der Krankheitsprocess wirklich abgelaufen ist.

Bleiben wir einen Augenblick bei diesen Verhältnissen stehen und fragen wir, woher diese neugebildete Knochenmasse kam. Ich muss Sie jetzt an dasjenige erinnern, was wir seiner Zeit bei der Besprechung der Callusbildung festgestellt haben. Auf jeden intensiveren Reiz antwortet das osteogene Bindegewebe im Perioste, in den Haversischen Canälen des Knochen, durch Proliferation seiner Zellen; um jedes an der Oberfläche des Knochens ein- und austretende Gefäss entwickelt sich eine zellige Neubildung, die später verknöchert. So kommt es in Folge dieser formativen Thätigkeit zur Entstehung von Granulationsknöpfchen, die aus den erweiterten Haversischen Canälen unter dem Periost hervorstechen und sich zunächst unter demselben ausbreiten. Indem dieselben in das Periost eindringen und dasselbe an der Neubildung participirt, welche allmählig in Knochengewebe umgewandelt wird, entstehen jene Osteophyten, von denen wir bereits gesprochen haben; der ganze Process verdient den Namen einer osteoplastischen Entzündung (Ostitis oder Periostitis), weil er zur Herstellung von neuem Knochengewebe führt, gerade so, wie der früher erwähnte Vorgang der Callusbildung nach Fracturen. In der That sind die Osteophyten als Product einer entzündlichen Reizung des Periostes und der Knochenoberfläche genetisch vollkommen übereinstimmend mit der Knochennarbe, die wir Callus nennen. Die Form der Osteophyten, die höchst sonderbar ist, hängt von der Form der Gefässnetze, um welche sich die junge Knochenbildung absetzte, ab. Ich will hier gleich bemerken, dass die mit Osteophytenbildung ohne



Eiterung verlaufende Periostitis besonders während der Frühperiode der constitutionellen Syphilis vorkommt. Die Dolores osteocopi, welche bei inveterirter Lues ausserordentlich heftig im Kopf und in den Schienbeinen wüthen können, sind fast immer durch osteoplastische Periostitis und Ostitis bedingt.

Nach Billroth's Beobachtungen, die durch die neueren Untersuchungen von Busch, Maas u. a. bestätigt werden, ist fast jede chronische Periostitis im Anfange eine osteoplastische; alle übrigen Ausgänge gehen bald früher bald später daraus hervor; mit anderen Worten: die chronisch-entzündliche Ernährungsstörung im Periost und an der Oberfläche des Knochens führt nicht direct zur Zerstörung des Gewebes, sondern sie regt zunächst eine zellige Infiltration an, welcher die Gewebsbildung auf dem Fusse folgt. Freilich bedingt die zellige Proliferation selbst eine gewisse Resorption des präformirten Knochengewebes, wie wir dies bei Besprechung der Callusbildung erwähnt haben, aber dieser Verlust wird sofort und zwar im Uebermaasse ersetzt.

Demnächst häufig ist die suppurative Form der Periostitis; sie kann ohne wesentliche Betheiligung des Knochens verlaufen. Rufen Sie sich die früher erwähnten Symptome zurück: ödematöse Schwellung der Haut, Schmerz bei tieferem Drucke, in geringerem Grade auch bei Bewegungen der Extremität; dieser Zustand bleibt lange Zeit unverändert; dann aber tritt allmählig stärkere Anschwellung hervor, eine nicht ganz genau, doch ziemlich umgrenzte unverschiebbare Geschwulst von teigiger Consistenz; nach und nach wird auch die Haut geröthet und die Geschwulst bietet deutliches Fluctuationsgefühl dar; hiermit können vielleicht 4—6 Monate vergehen und wieder bleibt die Geschwulst längere Zeit unverändert. Der Schmerz hat sich wohl etwas gesteigert und die Function ist mehr gestört. Ueberlässt man die Sache ganz sich selbst, so wird sich der jetzt offenbar bestehende kalte Abscess eröffnen, und es wird ein dünner, mit Flocken gemischter Eiter ausfliessen. Führen Sie durch die enge Abscessöffnung eine Sonde ein, so gelangen Sie mit derselben in eine von Granulationen ausgekleidete Höhle. Warten Sie die spontane Eröffnung des Abscesses nicht ab, sondern machen früher einen Einschnitt in die dünne Haut, so ist es möglich, dass sich gar kein Eiter entleert, sondern dass Sie die anscheinend deutlich fluctuirende Geschwulst aus gallertiger rother Granulationsmasse bestehend finden; in anderen Fällen ist im Centrum der Geschwulst etwas Eiter vorhanden, oder es besteht die ganze Geschwulst aus demselben. — Aus dem, was ich Ihnen früher über die anatomischen Verhältnisse bei der chronischen Entzündung gesagt habe, können Sie diese Verschiedenheiten bei der Eröffnung solcher Entzündungsherde sehr leicht ableiten. Denken Sie sich in dem serös und plastisch infiltrirten Perioste eine reichliche Gefässentwicklung mit gleichzeitiger Infiltration von Wanderzellen und Umwandlung des Bindegewebes zu einer gallertigen Inter-cellularsubstanz auftretend, so wird dasselbe zu einer schleimigen Granulations-

masse metamorphosirt; diese kann bald früher bald später zu Eiter verflüssigt werden, und es entwickelt sich daraus finaliter ein Abscess. Geht der ganze Process der Infiltration nur das Periost und die darüber liegenden Weichtheile an, so bleibt der Knochen ziemlich unverändert; etwas Neigung zur Gewebsneubildung an seiner Oberfläche äussert sich in der Production

Fig. 77.



Caries superficialis progrediens  
der Tibia, nach Föllin.

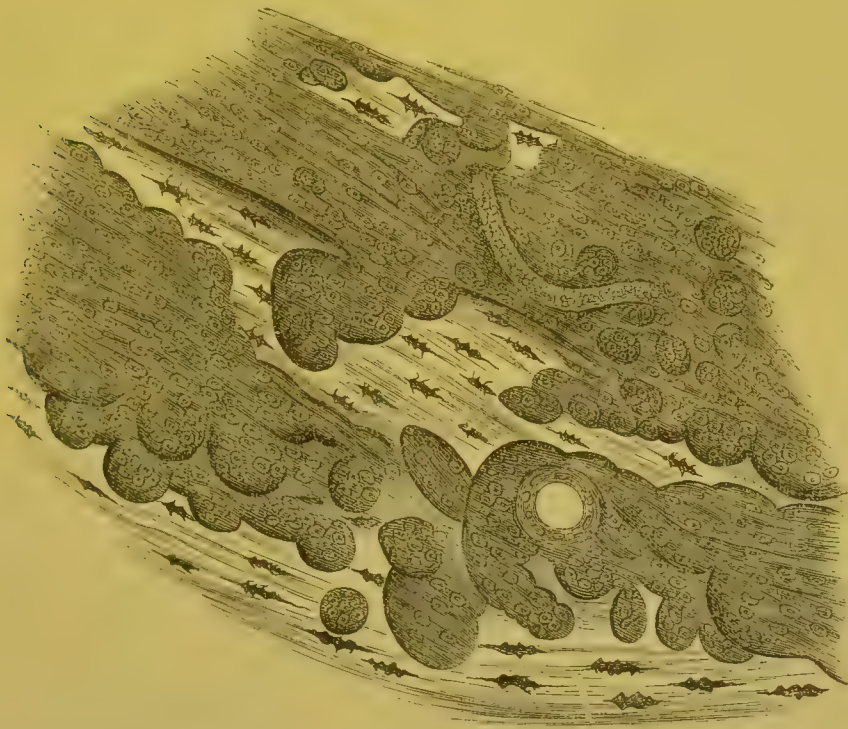
einer Osteophytenlage in der Peripherie des periostitischen Herdes und unter demselben. Die Möglichkeit ist indess vorhanden, dass der Abscess langsam ausheilt nach Entleerung des Eiters und nahezu der frühere Normalzustand wieder eintritt. Eine solche abscedirende Periostitis ohne Mitleidenschaft des Knochens kommt in praxi zuweilen vor, doch ist sie selten. Bei weitem häufiger ist es, dass der Knochen, wenn auch nur oberflächlich, mit erkrankt, dass sich also Ostitis mit der Periostitis verbindet, und zwar nicht eine ossificirende, sondern chronisch ulcerative, superficielle Ostitis. Man hat von Alters her die chronische Knochenentzündung, welche mit geschwürigem Zerfall des Gewebes einhergeht, ob sie nun wie gewöhnlich durch Eiterung complicirt ist oder nicht, als Caries (Knochenfrass) bezeichnet. In unserem Falle können wir also von einer Caries superficialis sprechen; ihre Symptome sind, bevor der Abscess nach aussen aufbricht, kaum andere als diejenigen der suppurativen Periostitis; ist der Abscess aber geöffnet, so kann man die Sonde in die Knochenoberfläche einstossen, man fühlt den zerfressenen, rauhen, morschen Knochen; derselbe chronische Entzündungsprocess, der die zellige Neubildung im Perioste anregte, hat sich auch in den oberflächlichen Schichten des Knochens etabliert, und zur Erweichung und theilweise zur Substitution der Knochen-

substanz durch die Granulationen geführt. Die Eiterung ist ein secundäres Symptom, welches häufig zur Caries hinzutritt, aber wesentlich ist sie, wie schon erwähnt, durchaus nicht für diese letztere. Um uns das Alles klarer zu machen, müssen wir an Präparaten die chronische Ostitis studiren: der ganze Entwicklungsgang und Verlauf ist durchaus analog dem chronischen Entzündungsprocess in den Weichtheilen, doch sind durch die Härte und schwierige Auflösbarkeit der Knochen etwas andere Bedingungen gegeben.



Sie erinnern sich, dass wir gelegentlich der Schilderung der Callusbildung, besonders nach complicirten Fracturen, das, die Haversischen Canäle durchsetzende Markgewebe als eine Hauptquelle der Granulationswucherung bezeichnet haben, während die Knochensubstanz selbst eine passive Rolle spielt, indem sie durch verschiedene Einflüsse ihrer Kalksalze beraubt und allmählig resorbirt wird. Uebertragen Sie das, was wir von der acuten Entzündung gesagt haben, auf die chronische, und denken Sie sich, dass die zellige Neubildung, statt sich zu Bindegewebe und in letzter Linie zu Knochen zu metamorphosiren, auf ihrer ersten Entwicklungsstufe stehen bleibt, so ist es klar, dass durch den geschilderten Process der Knochen allmählig ganz von neugebildetem Gewebe durchsetzt wird; seine Substanz, die früher compact war, wird porös, in den

Fig. 78.



Durchschnitt eines cariösen Knochentheils. Caries granulosa seu fungosa.  
Vergrößerung 350.

zu Lacunen erweiterten Haversischen Canälen befindet sich wahres Granulationsgewebe, mit gallertiger Intercellularsubstanz und reichlichen Gefässen, es besteht eine interstitielle intraostale Granulationswucherung, welche allmählig den ganzen Knochen substituiren, gewissermaassen aufzehren kann. Wenn wir annehmen, dass der chronische Wucherungsprocess in Perioste zur Entstehung von Eiter geführt hat, so haben wir vor uns einen, der Knochenoberfläche aufliegenden kalten Abscess, dessen Wandungen allenthalben mit Granulationen ausgekleidet sein können, während unter denselben, gegen den Knochen zu, die Corticalis erweicht, porös, cariös ist. Die Knochensubstanz selbst wird eben resorbirt, ohne dass an den Knochenkörperchen eine active Theilnahme zu beobachten wäre, vereinzelte Proliferationsvorgänge bei jugendlichen Individuen vielleicht abgerechnet; und ein Ersatz für diesen Verlust findet aus dem früher angeführten Grunde nicht statt. Wir können daher mit Recht sagen: die chronische Ostitis oder Caries ist eigentlich eine chronische Entzündung des Binde-



gewebes im Knochen mit Auflösung des letzteren. Ueber den chemischen Vorgang der Auflösung und über die Hypothesen, welche zu seiner Erklärung aufgestellt worden sind, haben wir früher schon gesprochen.

Nehmen Sie ein Stück eines cariösen Knochens, entkalken Sie dasselbe durch Chlorsäure und fertigen Sie nun mikroskopische Schnitte durch diejenigen Stellen, an denen der Process noch nicht zur völligen Auflösung des Knochens geführt hat, so bekommen Sie etwa das in Fig. 78 dargestellte Bild. Die Knochenstückchen sind an ihren Rändern in oft ziemlich regelmässiger Weise wie ausgebissen; in diese Defecte wächst die junge Neubildung hinein und vergrössert sie fortwährend. Sehr häufig findet man in den Granulationen des cariösen Knochens, und zwar einer lacunären Erosion unmittelbar anliegend, jene vielkernigen Riesenzellen, welche uns bereits als ständige Begleiter der Knochenresorption, als Osteoklasten bekannt sind.

Der Untergang der compacten Knochensubstanz durch die allenthalben andrängende Granulationsmasse ist zuerst durch Howship bekannt geworden, (daher der Name „Howship'sche Lacunen“ für die Defecte des cariösen Knochens) und wird von R. Volkmann sehr treffend als lacunäre Corrosion bezeichnet. Das Granulationsgewebe erreicht bei dieser institüellen Ostitis nicht selten eine geschwulstähnliche Entwicklung; von manchen Pathologen wird es deshalb als Granulom, von den meisten Chirurgen als Fungus, Markschwamm, bezeichnet, und wir nennen folgerichtig den eben beschriebenen Process Ostitis granulosa seu fungosa.

Ausser der Resorption des Knochengewebes durch die Granulationen kommt bei der chronischen eitrigen Ostitis ein directes Absterben kleiner Knochenantheile vor, wenn die Ernährung in denselben vollkommen aufgehoben ist, was namentlich durch Compression der Gefässe in Folge der Zellenwucherung geschieht; man findet deshalb gar nicht selten solche lose, erweichte Knochenpartikel im Eiter oder zwischen den Granulationen. Hier hätten wir es dann mit einer Nekrose in kleinster Form zu thun; ein solches Absterben von Gewebspartikeln kommt ja auch an den Weichtheilen vor, sowohl beim acuten als beim chronischen Entzündungsprocess: keinesfalls ist es als Regel bei Caries aufzustellen. Nur ausnahmsweise beobachtet man bei Caries, dass selbst grössere Knochenstückchen wirklich nekrotisch werden, und für diese Combination von Caries mit Nekrose gebraucht man dann den besonderen Namen Caries necrotica.

Während wir heutzutage die Bezeichnung Caries als durchaus synonym mit chronischer intraostaler Granulationswucherung und Knochenauflösung gebrauchen, galt der Name Caries früher nur für den mit Eiterung verbundenen Verschwärungsprocess, für das offene Knochengeschwür, welches letztere nur ein Endproduct der chronischen Ostitis darstellt. Wenn man bloß macerirte Knochen untersucht, dann ist es leicht zu entscheiden, was man „cariös“ nennen soll; da gelten alle Defecte als cariös, welche wie ausgefressen aussehen und die man ganz passend als lacunäre oder Corrosions-Defecte bezeichnen könnte. Bei der Untersuchung am Lebenden bedarf es aber schon genauerer Kenntniss und reicher Erfahrung, um mit Sicherheit zu entscheiden, ob ein Knochen, in welchen wir mit einer Sonde leicht eindringen, nur erweicht ist, oder ob er auch grössere lacunäre Defecte hat.

Virchow und Volkmann nennen die Ostitis fungosa ohne Eiterung Caries sicca, eine Bezeichnung, die mir nicht ganz glücklich gewählt

scheint, weil, wie ich aus Erfahrung weiss, der Schüler sich bei dem Namen „trockene“ Caries eher alles Andere vorstellt, als eine wuchernde, blutreiche, fast fluctuirende Fungusmasse. Wie erwähnt kann die Anfangs rein fungöse Ostitis sich später mit Eiterung compliciren oder es kommt gleich im Beginne dazu, dass sich die chronisch-entzündliche Neubildung, statt sich zu Granulationsgewebe zu entwickeln, sehr rasch zu Eiter verflüssigt oder dass in dem Granulationsgewebe Verkäsung und moleculärer Zerfall auftritt. Selbstverständlich nimmt hierdurch auch die Caries einen anderen Character an — gerade so, wie bei den Weichtheilgeschwüren die torpiden, atonischen Formen sich von den wuchernden, fungösen Ulcerationen unterscheiden. Es giebt nun solche torpide, atonische Formen der Caries, bei welchen die zellige Neubildung sehr bald verkäst oder zerfällt und daher auch wenig Knochensubstanz zur Auflösung bringen kann, da hiezu die lebendige Thätigkeit des Granulationsgewebes und der Blutgefässe nothwendig ist. Der moleculare Zerfall des entzündlich-infiltrirten Bindegewebes im Knochen, respective die Vereiterung desselben, nimmt dem Knochen die Möglichkeit seiner Ernährung: wenn keine Gefässe, kein Bindegewebe ihn mehr durchsetzen, wenn dieselben ausgeeitert oder durch Verkäsung zu Grunde gegangen sind, bevor das Knochengewebe durch die Thätigkeit der Granulationen aufgelöst wurde, dann muss nothwendiger Weise der Knochen in der ganzen Ausdehnung des Processes nekrotisch werden und dasselbe Aussehen darbieten, wie wenn er macerirt worden wäre. — Es ist sicher, dass die Ursachen, um derentwillen einmal eine fungös-wuchernde, das andere Mal eine atonische zerfallende Caries sich entwickelt, im kranken Organismus selbst zu suchen sind. Damit kommen wir zur Besprechung der Aetiologie der chronischen Ostitis.

Die Veranlassung zur chronischen Entzündung des Periostes und der Knochen liegt hauptsächlich in constitutionellen Leiden, und zwar in den chronischen Infectionskrankheiten; es können aber auch gelegentlich nach acuten infectiösen Processen durch die specifischen pathogenen Mikroorganismen Beinhaut und Knochen in Entzündung versetzt werden, welche statt des acuten einen chronischen Verlauf nimmt und dann gewöhnlich zur Caries führt. Verletzungen und zwar subcutane Quetschungen, Erschütterungen u. dergl. werden zwar häufig Gelegenheitsursache zu solchen Krankheiten, allein es müssen doch ganz bestimmte anormale Bedingungen in dem verletzten Theile selbst oder im ganzen Organismus vorhanden sein, denn sonst würde der Process eben den gewöhnlichen Verlauf nehmen, wie bei der traumatischen Entzündung überhaupt, und bald zum Abschlusse kommen. Dass dies nicht geschieht, das liegt an der localen oder allgemeinen Infection des Organismus.

Die Allgemeinerkrankungen, welche am häufigsten zu chronischer Periostitis und Ostitis Veranlassung geben, sind die Syphilis und die Tuberculose; ausserdem zuweilen der Scorbut und die chronische Form des Rotzes. Die Syphilis ruft in der ersten Zeit ihres Bestandes gewöhnlich



irritative, osteoplastische Processe hervor, welche zur Verdickung des Periostes, Knochenauflagerungen, Osteophytenbildung (die sog. Tophi syphilitici) führen; später, während der sog. tertiären Periode der Syphilis, treten die destructiven Formen der Ostitis in den Vordergrund. Die tuberculösen Beinhaut- und Knochenentzündungen haben sehr wenig Tendenz zur Knochenneubildung, sie zeigen vielmehr einen exquisit fungösen, ulcerösen Character, welcher höchst wahrscheinlich direct durch die Gegenwart des tuberculösen Virus hervorgebracht wird. In der That findet man innerhalb des neugebildeten Granulationsgewebes, des sog. Fungus, deutliche Tuberkel und Bacillen, wenn auch in spärlicher Anzahl. Die tuberculöse Ostitis fungosa oder Caries ist denn auch weitaus die häufigste Form, so zwar, dass man, wenn von Caries schlechtweg die Rede ist, immer die tuberculöse Caries meint. Es muss jedoch ausdrücklich bemerkt werden, dass der anatomische Process, den wir als Caries bezeichnet haben, nämlich die chronische ulcerative Ostitis, auch durch andere Ursachen als durch die Tuberculose hervorgerufen werden kann, und dass man nur jene cariösen Processe als tuberculöse Affectionen auffassen darf, welche durch die specifischen Tuberkelbacillen, nicht aber durch irgend ein anderes Virus veranlasst werden. Es hat diese Unterscheidung eine gewisse Bedeutung in prognostischer Hinsicht, wie wir sehen werden. Das Granulationsgewebe, der Fungus, ist ganz besonders ein Product der tuberculösen Infection, und ebenso ist der charakteristische Zerfall desselben, die käsige Metamorphose, wenn auch nicht die Vereiterung, bedingt durch die Gegenwart des tuberculösen Virus in dem cariösen Herde. Wir dürfen nach dem Gesagten annehmen, dass die chronische Periostitis und Ostitis superficialis in jedem Fall durch Infection zu Stande kommt; auf welche Weise aber das Virus in das Periost und in den Knochen gelangt, das wissen wir nicht ganz sicher, namentlich ist dabei der Einfluss des Trauma als ätiologisches Moment nicht vollkommen aufgeklärt, — dass derselbe existirt, darüber ist kein Zweifel. Man nimmt an, dass die pathogenen Mikroorganismen mit dem, in Folge der Verletzung in das Gewebe des Periostes oder des Knochens extravasirten Blute aus der Circulation ausgeschieden werden und sich nun in dem traumatischen Entzündungsherde festsetzen und vermehren. Dabei wird jedoch vorausgesetzt, dass das Blut bereits eine verhältnissmässig bedeutende Zahl von Bacterien enthält und diese Annahme trifft für eine ganze Reihe von Fällen nicht zu. Sehr häufig entwickelt sich, zumal bei alten Leuten, nach ganz leichten Verletzungen eine tuberculöse Periostitis und Ostitis, eine Caries mit torpidem Verlaufe, ohne dass eine Ursache, namentlich eine tuberculöse Primäraffection nachweisbar wäre. Der Verlauf der Caries überhaupt hängt zum Theil gewiss von der Intensität der Infection ab; je zahlreicher z. B. bei der tuberculösen Ostitis fungosa die Tuberkelbacillen in dem localen Herde vorhanden sind, desto eher wird es unter dem Einflusse des tuberculösen Virus zur Verkäsung der Granulationen kommen. Ausserdem aber muss die an und für sich



sehr wenig widerstandsfähige, chronisch entzündliche Neubildung wesentlich beeinflusst werden durch die allgemeinen Ernährungsverhältnisse: sie wird mitleiden, wenn der ganze Organismus verfällt; bei Kindern, die an tuberculöser Caries gestorben sind, werden Sie fast immer die atonischen Formen finden, denn da ist gegen Ende des Lebens, als die Ernährung schon schlecht war, die Neubildung auch zerfallen, der kranke Knochen schon bei Lebzeiten durch Eiterung und Jauchung macerirt. Die Anatomen, welche die Caries nur am Secirtische sehen, kennen die granulös-fungöse Form weniger genau oder halten sie für die seltenere; wenn man aber die an Lebenden ausgeschnittenen cariösen Knochenstücke, zumal resecirte Gelenkenden von Kindern, oft untersucht, wo der Process noch so recht lebendig in der Entwicklung ist, da lernt man die Sache anders beurtheilen als nach den anatomischen Sammlungen, wo fast nur macerirte Knochen aufbewahrt werden.

Die Diagnose, ob eine vorliegende Periostitis und Ostitis syphilitischer oder tuberculöser Natur sei, wird in den meisten Fällen zu stellen sein aus der Form der Erkrankung, ihrer Localisation, nach den begleitenden Nebenumständen u. s. w. In der Klinik werden Sie darüber belehrt werden.

Woran soll man nun aber erkennen, ob der cariöse Process, den wir vorderhand nur mit der Sonde diagnosticirt haben, einen mehr wuchernden, oder torpiden Character hat? Diese Erkenntniss ist nicht nur für die Therapie wichtig, sondern auch für die Prognose; denn die recht torpide Caries bietet entschieden schlechtere Chancen als die fungöse Form, schon weil sie mehr bei elenden, schlecht genährten, und bei alten Personen vorkommt. Die Unterscheidung ist nicht schwierig: bei den mehr wuchernden Formen ist die Anschwellung der Weichtheile, des Periostes, der Haut, zumal der Gelenkkapsel, wenn die Caries die Gelenkenden betrifft, sehr bedeutend, alle diese Theile fühlen sich schwammig weich an; sind Fistelöffnungen vorhanden, so quellen aus ihnen wuchernde Granulationen hervor und es fliesst schleimiger, zäher, Synovia-ähnlicher Eiter aus. Untersuchen Sie mit der Sonde, so fühlen Sie nicht gleich entblössten Knochen, sondern Sie müssen dieselbe in die Granulationsmassen einsenken, oft ziemlich tief, um in den morschen Knochen einzudringen. — Bei den recht atonischen Formen ist die Haut dünn, roth, oft unterminirt. Die Ränder der Oeffnungen sind scharf, wie mit einem Locheisen ausgeschlagen, ein dünner, seröser, zuweilen übel riechender, auch wohl jauchiger Eiter fliesst aus; Haut und Zellgewebe sind oft stark ödematös; führen Sie die Sonde ein, so kommen Sie sofort auf den entblössten, rauhen Knochen, aus welchem die Weichtheile bereits ausgeeitert, ausmacerirt sind. So ist es in den extremsten Fällen einer grossen Reihe; manches liegt dazwischen.

Es kann sich auch osteoplastische Periostitis mit suppurativer Periostitis und Ostitis combiniren, und diese Combination ist sogar ziemlich häufig, d. h. um einen cariösen Herd am Knochen bilden sich rund herum Osteophyten. Betrachten Sie eine Reihe von Präparaten cariöser Gelenke, so finden Sie rings um die zerstörten Partien die von der Oberfläche des

Knochens ausgehenden Osteophyten: die Periostitis, welche an einer Stelle zur Zerstörung des Knochens führte, vermittelte in der Umgebung die Knochenneubildung. Sie können dieses Verhältniss ganz passend einem Geschwüre mit callösen Rändern vergleichen: Verdickung und Neubildung in der Peripherie, Zerfall im Centrum. Doch giebt es diese Osteophytenbildungen an der Peripherie nicht bei den atonischen Formen der Caries, sondern nur bei denjenigen, die wenigstens eine Zeit lang den wuchernden Character an sich tragen, ebenso wie sich bei den torpiden Hautgeschwüren keine verdickten Ränder finden, sondern nur dort, wo die Haut längere Zeit vorher plastisch infiltrirt und hypertrophisch war. Also herrscht auch am Knochen wieder diese Combination von Wucherung und Zerfall, wie wir sie bei der chronischen Entzündung schon so oft kennen gelernt haben.

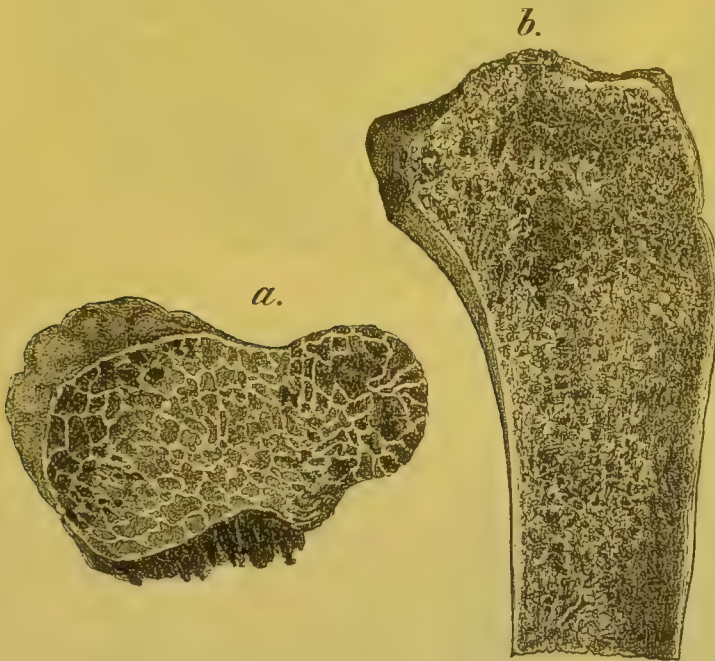
### Vorlesung 33.

Primäre chronische Ostitis: Symptome. Ostitis malacissans, osteoplastica, suppurativa, fungosa. Chronische Osteomyelitis. Caries necrotica centralis. — Knochenabscess. Combinationen. Ostitis caseosa. — Diagnose. — Verschiebungen der Knochen nach partieller Zerstörung derselben. — Congestionsabscesse. — Aetiologie der chronischen Ostitis und Osteomyelitis.

Wir haben bis hierher von der chronischen Ostitis nur soweit gesprochen, als sie von Periostitis abhängig ist; bei den Röhrenknochen wird sich dieselbe meist so verhalten, indem die Corticalschicht der Röhrenknochen nicht sehr disponirt ist, primär zu erkranken, ausser etwa bei Syphilis. Anders verhält es sich jedoch mit den spongiösen Knochen und Knochentheilen; in ihnen kann selbstständig ein chronisch-entzündlicher Process auftreten, ebenso wie auch in der Markhöhle eines Röhrenknochens. Die Formen dieser primären chronischen Ostitis sind sehr mannigfaltig. Zunächst kann die Entzündung in einem spongiösen Knochen beginnen mit zelliger Infiltration des Markgewebes und Gefässneubildung in demselben. Wir haben schon früher erörtert, dass die chronisch-entzündliche Ernährungsstörung im Knochen sich zunächst in einer chemischen Zusammensetzung der Art äussert, dass seine Kalksalze in einem löslichen Zustand übergeführt werden. Denken Sie sich nun in einem spongiösen Knochen z. B. in einem Fusswurzelknochen oder in der Diaphyse eines Röhrenknochens, z. B. in der unteren Diaphyse der Tibia, entwickelte sich eine Ostitis mit Resorption der Kalksalze und reichlicher Proliferation des Markes, welches letztere allmählig an die Stelle des Knochengewebes tritt, so haben Sie das Bild einer reinen Ostitis malacissans (von ὀστέον und μαλακίζω, lateinisch malacisso, weich machen), einer Osteomalacia inflammatoria, einer rareficirenden Ostitis (Volkmann).

Die Knochen werden dabei enorm leicht, ihre Corticalschicht sehr dünn. Erinnern Sie sich an dasjenige, was wir seinerzeit bei Besprechung der Organisation des Callus gesagt haben, wie bei diesem Processe, ebenfalls durch Wucherung des medullaren Gewebes in den Haversischen Canälen und Resorption der Kalksalze secundäre Markräume entstehen und der compacte Knochen in eine spongiöse Masse verwandelt, osteoporotisch wird — allerdings nur vorübergehend und mit dem Resultate, dass die Lücken sofort wieder von neugebildeter Knochensubstanz ausgefüllt werden. In diesem Vorgange bei der Heilung von Fracturen haben Sie gewissermaassen das Paradigma der rareficirenden Ostitis vor sich.

Fig. 79.



Ostitis malacissans. *a* Calcaneus im verticalen Durchschnitte, an seinem vorderen und hinteren Ende erkrankt, in der Mitte normal. — *b* Oberes Ende der Tibia im verticalen Durchschnitte, ziemlich hochgradig osteoporotisch.

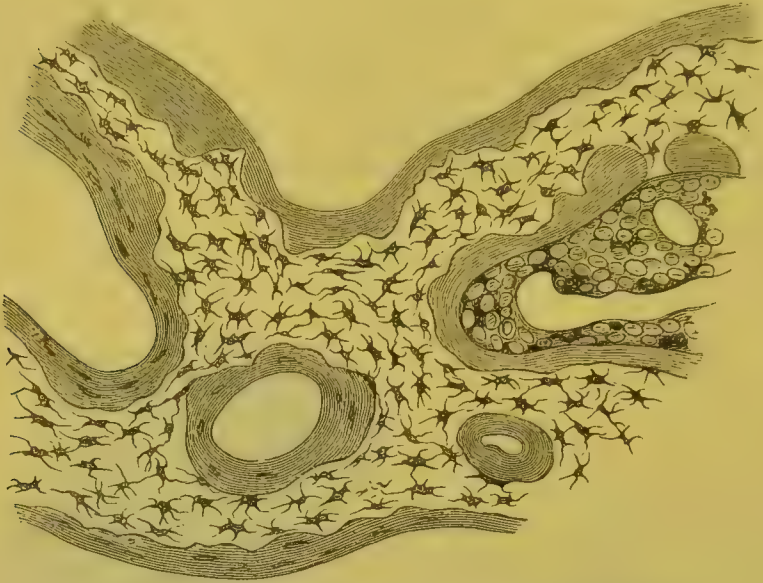
Wie unter diesen Verhältnissen der Schwund zu Stande kommt, hat Rindfleisch gezeigt, indem er nachwies, dass die Kalksalze zunächst gelöst und in gleicher Weise resorbirt werden, wie bei der lacunären Corrosion. Während aber bei dieser zugleich mit den Kalksalzen auch das Knochengewebe schwindet, bleibt letzteres bei der Ostitis malacissans noch eine Zeitlang in dem extrahirten Zustande zurück, scheint jedoch schliesslich auch resorbirt zu werden. Ob das aber immer der Fall ist, oder ob die Grundsubstanz wieder mit Kalksalzen imprägnirt und wieder zu normalen Knochen werden kann, mag vorläufig dahin gestellt bleiben; man weiss nichts Sicheres darüber. Die Knochenkörperchen verhalten sich bei dem ganzen Processe vollkommen passiv.

Ob immer diese Art des Schwundes, die man mit Recht als Halisteresis ossium (von ἅλς Salz und στέρσις Beraubung, Kilian) bezeichnen kann, so vor sich geht, wie sie sich in Fig. 80 zeigt, ist noch nicht genügend untersucht; es könnte doch auch vorkommen, dass bei diesem Schwunde des entzündeten Knochengewebes Kalksalze und



Gewebe zugleich resorbirt werden. Dass an den Knochenkörperchen des entkalkten Gewebes auch keine Spur von Wucherung sichtbar ist, scheint mir wiederum zu beweisen, dass die Knochenzellen nicht zur Proliferation disponirt sind.

Fig. 80.



Schwund der Kalksalze aus den peripherischen Theilen der Knochenbalken bei Ostitis malacissans. Vergrößerung 350. Nach Rindfleisch.

Wir haben hier also eine Form der Entzündung des Knochens, bei welcher der Schwund desselben wesentlich in den Vordergrund tritt; auch am Knochen besteht dabei nur eine meist äusserst geringe Osteophytenbildung, die auch wohl ganz fehlen kann. Im Innern des Knochens kommt es gar nicht zu regenerativen Processen; das durch reichliche Vascularisation sehr röthliche Mark bleibt Fett-haltig, ist aber dichter, als es sonst das Knochenmark Erwachsener zu sein pflegt, von jungen Zellen durchsetzt und ähnelt dadurch mehr dem Marke von Kinderknochen. Im weiteren Verlaufe des Processes verfettet dasselbe mehr und mehr; während die Gefässe obliteriren und verschwinden, tritt das Fett in flüssigem Zustande aus den Zellen aus, so dass zuletzt der auf's Aeusserste erweiterte, von gelbröthlichem, bei Körpertemperatur flüssigem Fette erfüllte Markraum, von einer papierdünnen Corticalis umgeben, übrig bleibt. Am Lebenden ist die Ostitis malacissans, wenn sie isolirt an einem kleineren spongiösen Knochen vorkommt, wie z. B. nicht so selten an dem Metatarsus der grossen Zehe, nicht mit Sicherheit zu erkennen. Man kann sie mit einiger Wahrscheinlichkeit vermuthen, wenn der Patient heftige Schmerzen bei Druck und auch spontan in dem betreffenden Knochen empfindet, ohne dass eine Verdickung desselben, eine Infiltration der Weichtheile, kurzum irgend eine äussere Veränderung wahrnehmbar wäre. Der Knochen kann entschieden längere Zeit in einem Zustande bleiben, in welchem er nur aus

Corticalis und Fett besteht und müsste schliesslich allen Druck- und Zugwirkungen nachgeben — wenn der Patient sich überhaupt noch auf den verdünnten, schmerzhaften Knochen stützen könnte. Wahrscheinlich kommt in leichteren Fällen eine Ausheilung dieses Processes häufig genug vor, ohne dass wir von dessen Existenz eine Ahnung gehabt haben; die schweren Affectionen dieser Art, namentlich bei marastischen Individuen, sind jedoch unheilbar und erfordern die Exstirpation des erkrankten Knochens oder die Amputation. Bei der Operation fliesst das klare, dem Olivenöl ähnliche, goldgelbe Fett aus und es bleibt eine marklose, leere, dünne Knochenschale zurück, welche an die luftgefüllten Knochen der Vögel erinnert. — Es ist begreiflich, dass bei der rareficirenden Ostitis eine Vereiterung oder Verkäsung des Knochenmarkes spontan überhaupt nicht vorkommt, obschon sie durch Reizung von Aussen veranlasst werden kann, allerdings auch nur so lange, als noch nicht das moleculare Fett vollkommen an Stelle des Markes getreten ist. Solche äussere Reize sind namentlich Infection durch unreine Sonden, Quetschung, Stoss, operative Eingriffe. Die Aetiologie der rareficirenden Ostitis ist wenigstens in den Fällen, wo bei jugendlichen Individuen ein einzelner Knochen primär ohne anderweitige pathologische Veränderung erkrankt, ziemlich dunkel. Dagegen tritt die Affection secundär gar nicht selten im Gefolge von tuberculöser Ostitis auf, so dass z. B. bei Caries der Fusswurzel und des Mittelfusses die nicht tuberculös erkrankten Knochen der Umgebung, Talus, Calcaneus oder das untere Ende der Tibia von rareficirender Ostitis befallen und bis auf die durchscheinende Corticalis durch flüssiges Fett substituirt sind.

Die Ostitis osteoplastica ist das Widerspiel der Ostitis malacissans; ob die Ernährungsstörung, durch welche sie angeregt wird, in allerfrühesten Stadien auch mit Einkalkung des Knochengewebes beginnt, weiss man nicht — doch ist es per analogiam wohl zu vermuthen. Der Haupteffect

Fig. 81.



Tibia und Femur sklerosirt; erstere nach Follin; letzteres ein Präparat aus der Wiener pathologisch-anatomischen Sammlung.



der Störung ist abnorme Neubildung von Knochengewebe im Marke und in den Haversischen Canälen. Derselbe Process, der nach einer Fractur, durch den localen traumatischen Reiz angeregt, zur circumscribten Neubildung von Knochensubstanz durch das osteogene Gewebe des Periostes und des Markes führt, befällt bei der Ostitis osteoplastica den ganzen Knochen zu gleicher Zeit; er tritt als chronische Erkrankung auch wohl gleichzeitig an mehreren Knochen des Skelets auf. Die Folge einer solchen Krankheit kann die vollständige Ausfüllung der Markhöhle mit einer ziemlich compacten Knochenmasse, ferner die fast vollständige Ausfüllung der Haversischen Canäle mit Knochensubstanz sein; meist ist auch Anbildung von Knochen an der Oberfläche damit verbunden. Der ganze Knochen wird dadurch enorm schwer und dicker als normal; man bezeichnet diesen Process auch wohl als diffuse Hypertrophie des Knochens, häufiger noch als Sclerosis ossium (von *σκληρός* trocken, hart; condensirende Ostitis, R. Volkmann). Es werden übrigens nicht allein Röhrenknochen, sondern auch andere Knochen des Skelets gelegentlich ergriffen, z. B. die Schädel- und Gesichtsknochen und die Beckenknochen; dabei sind die subperiostalen Knochenauflagerungen dann auch wohl schwammig, wulstig, knotig, so dass ein solcher Knochen mit der durch Elephantiasis degenerirten Haut Aehnlichkeit bekommt: dass die Processe in der That grosse Verwandtschaft haben, beobachtet man nicht selten bei Elephantiasis der unteren Extremität: wenn man das kranke Glied macerirt, so findet man nicht nur Tibia und Fibula, sondern auch die Knochen von der Fusswurzel bis zu den Phalangen verdickt, sklerosirt und mit zahlreichen Excrescenzen aus compactem Knochengewebe besetzt (Leontiasis ossium Virchow). Die Ausfüllung der Diploë zwischen der Tabula interna und externa der Schädelknochen mit Knochenmasse ist freilich eine so ausserordentlich häufige, schon im höheren Mannesalter sich entwickelnde Veränderung dieser Knochen, dass man sie kaum als etwas Pathologisches betrachten kann, gehört aber doch hierher. — Die Ursachen der Knochensklerose als eines primären Krankheitsprocesses sind völlig dunkel; Syphilis mag in manchen Fällen als veranlassendes Moment zu betrachten sein, indess gewinnen die Knochenneubildungen, welche bei Syphilis vorkommen, selten eine solche Festigkeit, wie bei der eigentlichen Sklerose; secundär entsteht die Affection unter dem Einflusse lang andauernder Reizungen von aussen her. Man wird sie nur selten am Lebenden sicher diagnostiren, weil diese Knochen beim Anfühlen durchaus nichts anderes darbieten, als eine etwas grössere Dicke und eine meist unbedeutende Unebenheit der Oberfläche.

Die Ostitis interna suppurativa circumscripta besteht in einer chronischen Entzündung im Innern des Knochens, welche im weiteren Verlaufe entweder zur Eiterung, zum Knochenabscess oder zur Caries centralis, d. h. zur Entstehung centraler, lacunärer, ulceröser Defecte führt. Sie beginnt in den Röhrenknochen meistens primär als Osteomyelitis chronica, und



zwar sind die Symptome Anfangs wenig characteristisch. Es besteht ein dumpfer Schmerz in der Tiefe und geringe Functionsstörung; eine wahrnehmbare Anschwellung des Knochens kommt erst viel später, nach Wochen und Monaten hinzu. Allmählig wird die Schmerzhaftigkeit, besonders bei Druck, stärker, die Entzündung setzt sich secundär auf das Periost fort, welches anschwillt, Oedem der Haut gesellt sich hinzu und entsteht eine circumscripte oder diffuse Verdickung des Knochens, die schliesslich erweicht. Der Entzündungsherd im Markgewebe repräsentirt eine zellige Neubildung, welche in ihrer weiteren Entwicklung die Knochensubstanz auflöst und indem sie sich allmählig gegen die Corticalis ausbreitet, dieselbe an einer Stelle vollständig verzehrt und nach aussen perforirt; im Centrum des Herdes kann dabei frühzeitig Eiter gebildet werden. Das Periost nimmt in dem Maasse als die Corticalis von innen her durch die granulöse Neubildung verdünnt wird, an Dicke zu und bildet auf der Knochenoberfläche Osteophytenauflagerungen. Dadurch wird der Röhrenknochen an der Stelle, wo der Eiterherd in seinem Innern in der Bildung begriffen ist, nach aussen zu dicker, und es macht den Eindruck, als wenn die Corticalis hier auseinander getrieben, gewissermaassen aufgeblasen wäre. Die Ansammlung von Eiter im Innern des Knochens nennt man Knochenabscess. Derselbe bricht endlich auf, der Eiter wird eliminirt und wenn man nun durch die Perforationsöffnung der Haut eine Sonde einführt, so gelangt man tief in den Knochen hinein, in eine mit Granulationsmassen ausgekleidete Höhle, durch deren aus erweichtem Knochengewebe gebildete Wandungen das Instrument eindringt. Jetzt erst ist die Diagnose mit Sicherheit zu stellen, denn so lange die Perforation nicht stattgefunden hat, kann der ganze Process für eine circumscripte osteoplastische Periostitis imponiren, umsomehr als gewöhnlich die Symptome der Entzündung des Periostes lange Zeit hindurch so sehr in den Vordergrund treten, dass sie die Ostitis vollkommen verdecken. Die Eiterung im Innern des Knochens, die chronische eitrige centrale Osteomyelitis kann sich nach und nach auf die ganze Markhöhle erstrecken. Billroth beobachtete einen solchen Fall bei einem 15jährigen Mädchen: das Mark des ganzen Radius war langsam vereitert, die Corticalsubstanz des Knochens stark verdünnt; er resecirte die ganze Diaphyse mit Zurücklassung des verdickten Periostes und der beiden Epiphysen: die Heilung erfolgte in 3 Monaten, doch war die Regeneration eine äusserst geringe.

Mit dieser centralen Knocheneiterung kann sich auch eine partielle Nekrotisirung einzelner Knochenpartikel an der Innenfläche der Corticalsubstanz verbinden, so dass eine Caries necrotica centralis vorliegt. Endlich giebt es nun noch Fälle schlimmster Art, wo sich chronische, innere und äussere Caries mit Necrosis und mit theils eitriger, theils osteoplastischer Periostitis, theils condensirender, theils rareficirender Ostitis combiniren, Alles an einem und demselben Röhrenknochen: an verschiedenen Stellen des Knochens kommen dabei Abscesse zum Vorschein; man gelangt mit der

Sonde bald in das morsche Knochengewebe, bald auf einen Sequester; hier dringt man bald bis in die Markhöhle des Knochens hinein, dort scheint nur die Oberfläche erkrankt; der ganze Knochen ist verdickt, ebenso das Periost, und aus den Fistelöffnungen entleert sich dünner Eiter. Das macerirte Präparat eines solchen Knochens bietet einen sehr eigenthümlichen Anblick dar: die Oberfläche mit bald mehr, bald weniger porösen Osteophyten bedeckt; zwischen diesen eingeschlossen hier und da nekrotische Stücke, welche der Corticalis des Knochens angehören; einige Oeffnungen führen in die Markhöhle hinein; durchsägen Sie den Knochen der Länge nach, so finden Sie auch die Markhöhle zum Theil mit poröser Knochenmasse ausgefüllt; die Corticalschicht hat ihre gleichmässige Dichtigkeit verloren und ist ebenfalls porös, so dass sie von den Osteophytenauflagerungen nur noch an wenigen Stellen unterschieden werden kann; in der ursprünglichen Markhöhle bemerkt man hier und da grössere, rundliche Höhlen, in einigen davon nekrotische Knochenstücke. Die Knochen sind derartig alterirt, dass eine Heilung in solchen Fällen höchst zweifelhaft erscheint, und entweder die Exstirpation derselben oder die Amputation des Gliedes gemacht werden muss.

Ganz ähnlich gestalten sich die Verhältnisse bei chronischer Osteomyelitis in den kurzen spongiösen Knochen; in ihnen kommt es bei wuchernder entzündlicher Neubildung verhältnissmässig schnell zur Auflösung des Knochens, meist mit consecutiver oft suppurativer Periostitis, wenngleich eine solche durchaus nicht die nothwendige Folge sein muss. Es giebt Fälle von Ostitis der kurzen, spongiösen Knochen am Hand- und Fussgelenke, besonders auch der Epiphysen von Röhrenknochen, wobei ohne erhebliche Anschwellung (die gewöhnlich erst durch die hinzukommende Periostitis bedingt wird), die Knochen durch eine, sie durchwachsende, interstitielle Granulationsmasse ganz aufgelöst werden, ohne dass auch nur die geringste Spur von Eiterung sich hinzuzugesellen braucht (*Ostitis interna granulosa seu fungosa*). Die Folge solcher Knochenauflösungen an den genannten, sowie auch an anderen Gelenken ist, dass durch Muskelzug die Knochen nach der Richtung hin verschoben werden, in welcher die Zerstörung ihrer Substanz am meisten vorgeschritten ist. Nach den so entstandenen Verkrümmungen kann man dann auch die Ausdehnung der Knochenzerstörung annähernd bestimmen. In einem von Billroth beobachteten Falle war in Folge einer solchen Knochenzerstörung ohne Eiterung an der inneren Seite des Talus und Calcaneus der innere Fussrand, wie bei einem hochgradigen, angeborenen Klumpfusse, ganz in die Höhe gezogen und der Kranke ging höchst unsicher auf dem äusseren Fussrande. Es hatte sich an demselben noch ausserdem ein ziemlich grosses Geschwür ausgebildet, welches das Gehen zuletzt ganz unmöglich machte, so dass der Fuss amputirt werden musste. Ein ähnlicher Fall betraf das Handgelenk eines zwanzigjährigen Mädchens; die Weichtheile waren nicht geschwollen, dagegen war der Druck auf die Handwurzelknochen ausser-



ordentlich empfindlich; allmählig stellte sich, ohne dass Anschwellung und Eiterung hinzugekommen wären, die Hand sehr bedeutend in Abduction; chloroformirte man die Patientin, so konnte man diese Stellung wieder in die normale zurückführen und fühlte dann, dass ein Theil der Handwurzelknochen ganz verschwunden war. — In den grösseren spongiösen Knochen, wie z. B. im Calcaneus, und in den Epiphysen grosser Röhrenknochen, kann es auch zur Bildung einer central gelegenen Höhle, eines Knochenabscesses, kommen, und es kann sich damit eine Necrosis centralis verbinden. In den weitaus meisten Fällen combinirt sich jedoch mit der Ostitis eine eitrige Periostitis, zumal ist dies das häufigste an den kleinen Hand- und Fusswurzelknochen; ihr Durchmesser ist so gering, dass, wenn das Periost erkrankt, sich die Erkrankung sehr leicht auf den ganzen Knochen und seine Gelenkflächen überträgt, und dass umgekehrt die primäre Erkrankung dieser Knochen sehr schnell ihre Rückwirkung auf das Periost und die Gelenkflächen äussert.

Es kommt dabei ferner zur Mitleiden-schaft der Sehnenscheiden, der Haut, welche an verschiedenen Stellen durch Ulceration von innen nach aussen durchbrochen wird. An der Hand können dann Radius und Ulna, sowie die Gelenkenden der Metacarpalknochen in die Zerstörung einbezogen werden, am Fusse das untere Ende der Tibia und der Fibula, so wie die hinteren Enden der Metatarsalknochen. So wird das ganze Hand- und Fussgelenk unförmlich aufgetrieben; an vielen Stellen fliesst dünner Eiter aus den Fistelöffnungen, und die Hand- und Fusswurzelknochen sind dabei theilweise aufgelöst und durch schwammige Granulations-Wucherung ersetzt, oder sie sind ganz oder stückweise nekrotisch. — Auch diese Form von interner ulceröser Ostitis ist in ihren Vitalitätsverhältnissen ebenso variabel wie die chronische Periostitis; auch hier können Sie solche Fälle unterscheiden, die einen

exquisit atonischen, andere, welche einen wuchernden, fungösen Character an sich tragen, während eine Reihe von Fällen zwischen diesen Extremen liegt.

Ausser der Vereiterung kommt noch ein anderer Ausgang der chronischen Ostitis vor, die Verkäsung der entzündlichen Neubildung (Ostitis interna caseosa); sie entwickelt sich sehr langsam unter geringer Vascularisation und führt zu lacunären Defecten, oft mit partieller Nekrose verbunden. Man beobachtet sie hauptsächlich in den spongiösen Knochen;

Fig. 82.



Verkäster ostitischer Herd in den Rückenwirbeln eines Mannes.



in dem käsigen Brei, welcher die Höhle in dem Knochen ausfüllt, finden sich fast immer abgestorbene, nicht aufgelöste Knochenstücke. Zur Auflösung und Resorption des Knochengewebes gehört eben eine reichlich vascularisirte Neubildung; da dieselbe fehlt, so stirbt der Knochen in grösseren Partien ab, welche sich erst nach langer Zeit demarkiren. Die verkäsende tuberculöse Ostitis interna kommt am häufigsten vor in den Wirbelkörpern, den Epiphysen grösserer Röhrenknochen und im Calcaneus. Zu erkennen ist diese Form am Lebenden nur in wenigen Fällen; man kommt allmählig zur Diagnose der tuberculösen Ostitis interna, kann jedoch die specielle Form derselben nur in solchen Fällen bestimmen, in welchen ein Aufbruch nach aussen erfolgt und der halb verflüssigte käsige Brei entleert wird.

---

Sie haben nun eine Reihe von Processen mit chronischem Verlaufe kennen gelernt, welche zwar gelegentlich neben einander an einem und demselben Knochen vorkommen können, jedoch als dem Wesen nach vollkommen selbstständige Erkrankungen betrachtet werden müssen. Allen ist das gemeinsam, dass das normale Knochengewebe aufgelöst und durch eine weiche zellige Neubildung substituirt wird — mit Ausnahme der sog. Sclerosis ossium, bei welcher sich das neugebildete Gewebe in compacten Knochen umwandelt. Manche dieser Processe haben einen ausgesprochen entzündlichen Character, wie die fungöse Ostitis, die zur intraostealen Bildung von Granulationsgewebe, eventuell mit dem Ausgange in Vereiterung oder Verkäsung führt; während bei der sog. Ostitis malacissans, sowie bei der Ostitis osteoplastica die entzündlichen Phänomene mehr in den Hintergrund treten und auch niemals Eiterung erfolgt. Bei diesen letzteren Formen ist es die Gefässneubildung, welche sowohl für die Resorption, als für die Bildung neuen Knochengewebes von höchster Wichtigkeit erscheint. Bei der rareficirenden Ostitis beschränkt sich der Process auf die Auflösung des Knochens durch Bildung von Markgewebe, das sich schliesslich zu flüssigem Fette umwandelt, während bei der Ostitis osteoplastica im Gegentheile die Neubildung rasch verknöchert. — Bei den das Knochengewebe zerstörenden Ostitisformen sind demnach die Endproducte, welche schliesslich an Stelle des Knochens treten, entweder das Granulationsgewebe (Fungus ohne die geringste Eiterung), der Knocheneiter, die verkäste zellige Neubildung oder das moleculare Fett. Diesen destructiven Formen steht die osteoplastische Ostitis gegenüber, als der einzige productive Process, insofern sie zwar auch anfangs den Knochen zum Theile auflöst, aber sofort neues Knochengewebe schafft, nicht nur das Verlorene zu ersetzen, sondern über das normale Maass hinausschreitend.

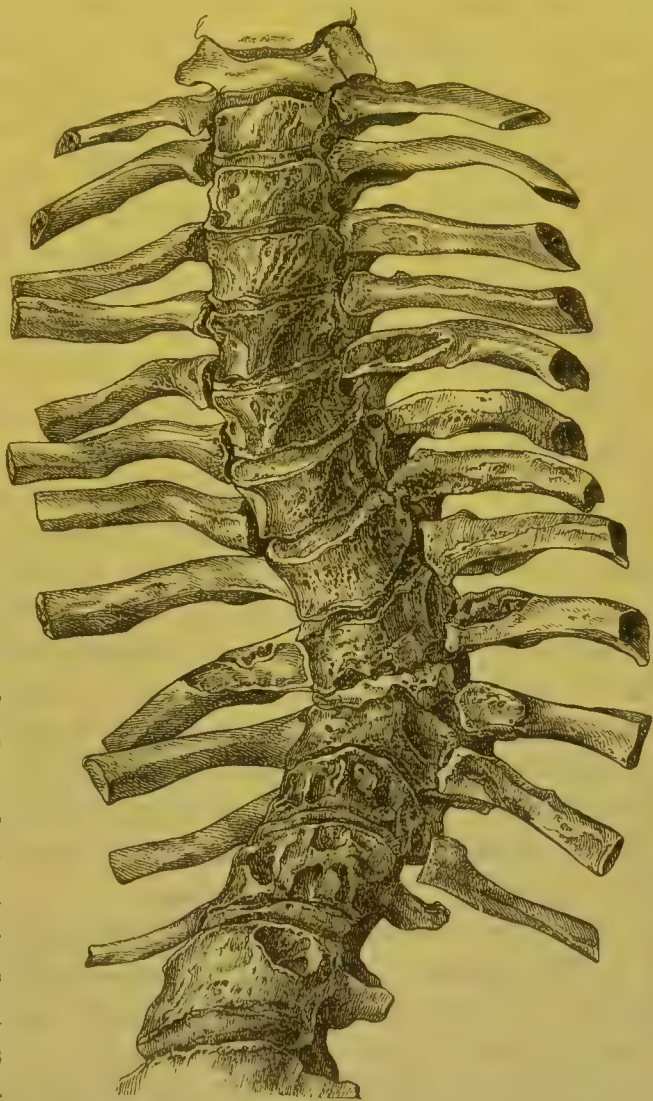
Aus den gelegentlichen Bemerkungen, welche ich über die Diagnose der chronischen Periostitis und Ostitis gemacht habe, werden Sie schon ersen haben, dass die Erkenntniss dieser Krankheiten im Allgemeinen

nach einer gewissen Zeit des Verlaufs nicht gar so schwierig ist, dass aber die genaue Bestimmung der in einem einzelnen Falle vorliegenden Form und Ausdehnung nicht immer in dem Bereiche der Möglichkeit liegt. Zwei Momente sind es, welche in denjenigen Fällen, in welchen die directe Untersuchung des Knochens mit der Sonde nicht gemacht werden kann, die Diagnose wesentlich unterstützen, nämlich die Verschiebungen der Knochen, welche in Folge ihrer theilweisen Auflösung, wenigstens an vielen Stellen des Körpers auftreten müssen, und die Abscessbildung, welche sich häufig damit verbindet.

Eine cariöse Zerstörung der grösseren Röhrenknochen wird selten so tief greifen, dass eine Continuitätstrennung auftritt; wo dieselbe allenfalls erfolgen könnte, wird sie wohl dadurch verhindert, dass aussen am Knochen Osteophyten zugleich mit dem inneren Zerstörungsprocess wachsen und so der Knochen auch an der erkrankten Stelle verdickt wird. Billroth erwähnt, dass bei einer ganz atonischen Caries an der Tibia eines alten decrepiden Individuums der Knochen an einer Stelle ganz durchgefressen war, so dass spontane Fractur eintrat; dasselbe sah er zwei Mal bei Rippencaries eintreten. Bei der Untersuchung post mortem ergab sich, dass auch keine Spur von Osteophyten gebildet worden war. Der in Fig. 77

pag. 614 abgebildete Knochen ist nahezu von aussen nach innen durchfressen. — An den kleinen Röhrenknochen der Phalangen und des Metacarpus kommt eine vollständige Auflösung des Knochens nicht so selten vor; man nennt die fungös-tuberculöse Ostitis an diesen Knochen von Alters her Paedar-

Fig. 83.



Zerstörung der Wirbel durch multiple tuberculöse Periostitis und Ostitis anterior. Präparat aus der pathologisch-anatomischen Sammlung zu Basel.



throcace (von παῖς Kind, ἄρθρον Glied, κακία schlechte Beschaffenheit) oder Spina ventosa, Winddorn, alte Namen, die nichts anderes bezeichnen, als Caries an den Fingern oder Zehen mit spindelförmiger Auftreibung und Verdickung des Periostes. Werden dabei die Knochen ganz zerstört, theils durch die Granulationswucherung, theils durch partielle Nekrose der kleinen Diaphysen, dann schrumpfen die Finger zusammen und werden durch die Sehnen stark zurückgezogen, so dass sie unförmige klobige Rudimente darstellen. — Weit häufiger ist die Knochenverschiebung bei den spongiösen Knochen, wenn diese zerstört sind; ich habe Ihnen schon ein derartiges Beispiel von den Hand- und Fusswurzelknochen angeführt; doch kommt die Verschiebung in ausgedehnterer Weise an anderen Knochen vor; wird z. B. der Kopf des Femur und der obere Rand der Pfanne durch tuberculöse Caries zerstört, so wird das Femur allmählig dem Substanzverluste des Knochens entsprechend nach oben gezogen und bekommt eine ähnliche Stellung, wie bei der Verrenkung im Hüftgelenke nach oben. Aehnliche Dislocationen, wenngleich weniger auffallend, entstehen auch im Schultergelenke, im Ellenbogen- und Kniegelenke. Am auffallendsten sind die Dislocationen an der Wirbelsäule nach cariöser Zerstörung der Wirbelkörper; wird ein oder werden mehrere Wirbelkörper durch Caries aufgelöst, so hat der oberhalb liegende Theil der Wirbelsäule keinen festen Halt mehr — er muss heruntersinken; da aber die Wirbelbogen und Processus spinosi selten mit erkranken, so sinkt die Wirbelsäule nur in ihrem vorderen Theile herab, und es entsteht hier eine Knickung nach vorne — damit nothwendigerweise eine Ausbiegung nach hinten, ein sogenannter Pott'scher Buckel, so benannt nach dem englischen Chirurgen Percival Pott, der diese Krankheit zuerst genau beschrieben hat. In jeder anatomischen Sammlung finden Sie Präparate von dieser, leider ziemlich häufigen Krankheit. (Vergl. Fig. 83 pag. 629.) Die Entstehung eines solchen Buckels, einer Kyphosis (von κοφύω vorwärts biegen, krümmen) der Wirbelsäule, ist zuweilen das einzige, aber freilich sehr sichere Zeichen einer Zerstörung der Wirbelknochen.

Ein zweites wichtiges Zeichen für Knochenzerstörung sind die in vielen ja in den meisten Fällen dabei vorkommenden Eiterungen in Form von kalten Abscessen. Der Eiter sammelt sich um den kranken Knochen herum in der Tiefe an, bleibt aber nicht immer an dem Orte seiner Entstehung, sondern verbreitet sich zuweilen weiter und weiter; die Richtung, nach welcher diese Verbreitung erfolgt, entspricht, wie schon früher erwähnt, keiner eigentlichen „Senkung“ nach den Gesetzen der Schwere, sondern sie wird durch den geringeren oder stärkeren Widerstand der verschiedenen Weichtheile, namentlich der Fascien und Aponeurosen bestimmt, und ist, wie König und Henke durch genaue Studien festgestellt haben, für alle wichtigen Erkrankungsherde eine typische, durch die anatomischen Verhältnisse bedingte. Der Druck, unter welchem der Eiter innerhalb der Abscesshöhle steht, ist Anfangs nicht bedeutend. Die Fascien und Apo-



neurosen, die Muskelansätze und die Knochenflächen leisten selbstverständlich der, durch den Contact mit dem Eiter bedingten Ulceration viel grösseren Widerstand, als das lockere Bindegewebe und deshalb breitet sich der Abscess entsprechend diesen bindegewebigen Interstitien aus. Caries der Wirbelsäule ist eine der häufigsten Quellen solcher Senkungs- oder Congestionsabscesse; da die Erkrankung am häufigsten als chronische Periostitis an der vorderen Seite der Wirbelkörper beginnt, so bildet sich auch hier zuerst der Abscess; der Eiter dringt hinter dem Peritoneum längs der vorderen Fläche des M. psoas entlang nach abwärts und kommt in der Regel unter dem Lig. Poupartii nach innen von den Gefässen zum Vorschein. Auch innerhalb der Substanz des Psoas selbst kann die Eitersenkung erfolgen und zwar ist dieses der Fall, wenn die Wirbelcaries sich an der Ansatzstelle des Muskels etablirt hatte; die Abscesshöhle hat dann eine trichterförmige Gestalt; sie wird nach vorne zu durch das vordere Blatt der Scheide des Psoas begrenzt, während die Muskelfasern selbst grösstentheils zerstört sind. Ausserdem sind andere Richtungen der Verbreitung, z. B. nach hinten, möglich; doch weit seltener. Ist der Eiter von der vorderen Fläche der Wirbelsäule längs des erwähnten Weges bis an die Innenseite des Oberschenkels gelangt, und befindet er sich nun in der Nähe der Haut, so erfolgt meist sehr langsam ein Durchbruch derselben, nicht durch den mechanischen Druck des Eiters, sondern durch ulcerative Zerstörung von innen nach aussen, wie bei dem Aufbruche aller Abscesse und Hohlgeschwüre; doch finden Sie in den pathologischen Museen Präparate von Senkungsabscessen der Wirbelsäule, sog. Psoasabscessen, die bis in die Kniekehle reichen, ohne nach aussen perforirt zu haben; sie folgen dabei längs des Oberschenkels im Ganzen der Richtung der grossen Gefässe, aus den eben erwähnten anatomischen Gründen. Ein solcher Congestionsabscess kann möglicher Weise  $1\frac{1}{2}$ —2 Jahre und länger bestehen, ehe er sich spontan öffnet. Die Senkungsabscesse im Allgemeinen sind von grosser diagnostischer und noch grösserer prognostischer, und zwar in der Regel schlechter Bedeutung.

Wir kommen jetzt auf die Aetiologie der Ostitis und Caries interna, wobei wir uns sehr kurz fassen können. Wir unterscheiden, wie bei der chronischen Entzündung überhaupt folgende Ursachen dieser Knochenaffectionen:

1. Traumen, und zwar starke Erschütterung und Quetschung, in deren Gefolge es zu ausgedehnten Blutergüssen im Marke kommt, mit mechanischer Compression und Nekrose des Gewebes. Es ist im Ganzen selten, dass bei sonst gesunden Menschen ein Trauma zur Entwicklung einer primären Ostitis chronica Veranlassung giebt, welche sich dann unter der Form einer chronischen Osteomyelitis entwickelt. Dies kann sowohl an den langen Röhrenknochen wie in den kurzen Hand- und Fusswurzeln geschehen, doch wird es immer häufiger sein, dass nach solchen Veranlassungen acute Processe, z. B. acute Osteomyelitis entsteht. Viel häufiger

kommt es zur chronischen Osteomyelitis durch Fortpflanzung einer eitrigen Entzündung von den Gelenken aus. Hat sich zu einer Verletzung, z. B. des Hand- oder des Fussgelenkes Infection gesellt und ist das Gelenk vereitert, der Knorpel zerstört, so kann durch die eindringenden Eitercoccen das Markgewebe der kleinen spongiösen Knochen zu fungöser Wucherung angeregt werden, welche mit der vollständigen Auflösung derselben endet. Selbst bei ganz gesunden, kräftigen Individuen tritt zuweilen bei einer langdauernden, traumatischen Gelenkeiterung ein Zustand von Anämie und Kachexie ein, welcher durch chronische pyohämische Infection bedingt ist und in Folge dessen auch die Ostitis und Osteomyelitis in chronischer Weise mit Auflösung und Vereiterung des Knochens verläuft.

2. Weitaus die häufigste Ursache der chronischen Ostitis interna sind die infectiösen Allgemeinerkrankungen, ganz besonders die Tuberculose, dann die Syphilis, so dass neben dieser Quelle der Erkrankungen alle anderen ätiologischen Momente zurücktreten. Die ausserordentliche Verbreitung der Tuberculose, namentlich in stark bevölkerten und dabei armen Districten, erklärt die Häufigkeit der Ostitis fungosa und caseosa besonders bei Kindern und jugendlichen Individuen, und zwar kommen vorwiegend die fungösen Formen vor, so lange die Patienten noch fett und sonst gut genährt sind; dagegen entwickeln sich bei mageren, schwach genährten, anämischen Individuen nicht selten verkäsende Ostitiden, sowie auch die ganz atonischen Formen der Caries tuberculosa: beide letzteren combiniren sich dann auch wohl mit partieller Nekrose. Die Wirbelkörper, die Gelenkepiphysen, die Phalangen und die Metacarpalknochen sind die häufigsten Sitze der tuberculösen Ostitis und Periostitis; selten erkranken die Kiefer und die grösseren Röhrenknochen. Man findet in dem jungen Granulationsgewebe bei der tuberculösen Osteomyelitis, in dem sog. Fungus hie und da, wie Volkmann, König, Schüller u. A. nachgewiesen haben, exquisite miliare Tuberkel; die Bacillen sind der Zahl nach spärlich vorhanden (R. Koch) geradeso wie im Lupusgewebe, doch liefert die Ueberimpfung des Fungus auf Thiere gewöhnlich positive Resultate. Die Entwicklung der tuberculösen Herde in der Markhöhle oder in der Spongiosa kann offenbar nur auf dem Wege der Circulation zu Stande kommen; nur durch die Blutgefässe kann das tuberculöse Virus in das Innere des Knochens gelangen. Man hat die Blutextravasate nach Traumen und das Einschliessen bacillenhaltiger Leukocyten in das Markgewebe zur Erklärung herangezogen; viel wahrscheinlicher aber ist die von König aufgestellte Theorie, dass die tuberculöse Ostitis interna in der Regel embolischen Ursprungs sei. In der That gelingt es experimentell bei grösseren Thieren durch Injection bacillenhaltigen Materials in die Arteria nutritia eines Röhrenknochens exquisit fungöse und käsige Ostitisherde zu erzeugen. Der Beginn der tuberculösen Infection bedingt stets die chronisch-entzündliche Neubildung, welche zur Auflösung des Knochens und zu seiner Substitution durch Fungusmasse führt; der Verlauf ist dann



insofern verschieden, als in manchen Fällen der Fungus vereitert, bevor noch die Haut durchbrochen ist — in anderen Fällen in Verkäsung übergeht oder als solcher längere Zeit persistirt ohne jede Spur von Eiterung („*Caries sicca*“). Sie sehen, dass die Tuberculose des Knochens in verschiedenen Formen auftreten kann, die sich jedoch sämmtlich dadurch auszeichnen, dass sie einen durchaus destructiven Character haben, während die formative Tendenz der Entzündung ungemein gering ist. Selbst das Periost zeigt nur Spuren von osteoplastischer Thätigkeit. Bei der Syphilis ist die Ostitis und Periostitis osteoplastica am Schienbeine und am Schädel häufig; auch die *Caries sicca* mit Granulationswucherung kommt theils primär in der Diploë der Schädelknochen, theils nach Periostitis zur Entwicklung; bei Kindern mit hereditärer Syphilis findet man zuweilen multiple *Caries* am Schädeldache, in Form von kreisrunden, von einem ringförmigen Gefässnetze umschlossenen Herden, innerhalb welcher ohne Eiterung der Knochen vollständig erweicht, seiner Kalksalze beraubt wird, so dass an diesen Stellen die Schädelkapsel durch eine durchscheinende, vascularisirte Membran ersetzt erscheint; dabei fehlt jede Spur von osteoplastischer Periostitis in der Umgebung, sowie auch jede irgendwie bedeutende Infiltration der Weichtheile, wenigstens durch lange Zeit. Ein derartiges Schädeldach sieht aus, als ob mehrere verheilte, jedoch nicht durch Knochensubstanz ausgefüllte Trepanlöcher in demselben vorhanden wären. Das Sternum, der Processus palatinus und die Nasenknochen sind bei Erwachsenen oft afficirt; Nekrose combinirt sich sehr häufig mit syphilitischer *Caries*. Neben diesen bewirkt die Syphilis in den Knochen die Entstehung des ihr eigenthümlichen Krankheitsproductes, des Gumma (*Ostitis gummosa*, Volkmann). Das Knochengumma ist eine circumscripte, schmerzhaft, Anfangs harte, später mehr und mehr erweichende, elastische Anschwellung an der Oberfläche des Knochens, welche beim Einschneiden eine klare, zähe Flüssigkeit entleert. Der Process entwickelt sich als chronische Osteomyelitis; im weiteren Verlaufe folgt der ulceröse Zerfall der syphilitischen Neubildung, häufig ohne Eiterung, und zwar so rasch, dass grössere Partien des Knochens, ohne aufgelöst zu sein, der Nekrose anheimfallen. Die gummöse Ostitis tritt demnach sehr häufig unter dem typischen Bilde der *Caries necrotica* auf, ganz besonders an den Schädelknochen und an den Diaphysen der langen Röhrenknochen. Während bei Syphilis nur selten ein äusseres Moment den localen Process veranlasst, ist das bei Tuberculose wohl als Regel anzusehen. Dabei spielen nun Traumen, selbst an sich geringen Grades, Contusionen, Distorsionen u. s. w. eine grosse Rolle als veranlassende Momente. Diese durch die klinische Beobachtung längst festgestellte Thatsache ist in neuester Zeit auch auf experimentellem Wege bestätigt worden (M. Schüller u. A.). Ebenso wie das tuberculöse und das syphilitische Virus können auch andere Infectionskrankheiten durch Localisirung im Knochenmarke chronische Ostitis und Osteomyelitis hervorrufen, welche den Character der *Caries* haben,



sich jedoch meistens durch den gutartigen Verlauf und die Tendenz zur Ausheilung von der tuberculösen Caries unterscheiden (Lücke). Zu diesen Infectionskrankheiten gehören: der Typhus abdominalis (Ponfick), die meisten acuten Exantheme, der Keuchhusten, die Diphtheritis u. s. w. Nicht immer treten die Knochenentzündungen unmittelbar nach der Allgemeinerkrankung auf: vielmehr scheint das Virus, in irgend einem Knochen eingeschlossen, längere Zeit latent bleiben zu können und erst in Folge eines Reizes in Action zu treten. — Eine ganz besondere, zur Caries führende Form der chronischen Ostitis beobachtet man in vielen Fällen von Actinomykose. Die Erkrankung beginnt, durch den Actinomycespilz hervorgerufen, als Periostitis mit der Bildung von eigenthümlich gallertartigem Granulationsgewebe, welches längs der Haversischen Canäle in die Corticalis eindringt, die Knochensubstanz erweicht, substituirt und dabei den ganzen Knochen schwammig auftreibt. In der Umgebung besteht geringe Osteophytenauflagerung. Dabei schreitet der Process von einem Knochen zum andern fort, ohne für gewöhnlich zur Eiterung zu führen. Am häufigsten befällt die Actinomykose den Unterkiefer, die Wirbelsäule, die Rippen, die Beckenknochen u. s. w. Die Diagnose der Erkrankung stützt sich auf den Nachweis der gelben im Granulationsgewebe enthaltenen Actinomyceskörper.

3. Eine kleine Gruppe von Knochenaffectionen wird durch chronische Vergiftung des Organismus veranlasst, hauptsächlich durch Phosphor, selten durch Quecksilber. Die Einwirkung von Phosphordämpfen erzeugt bei den Arbeitern in Zündhölzchenfabriken eine chronische, eitrige, meist zu ausgedehnter Nekrose führende Ostitis der Kiefer, die sich mit einer ausserordentlich charakteristischen osteoplastischen Periostitis combinirt. Man kann die Krankheit auch experimentell bei Thieren hervorrufen. Wir werden in der Klinik mehr über dieselbe sprechen, obschon sie gegenwärtig in Folge der vervollkommeneten Fabrikation der Zündhölzchen immer seltener wird. Die bereits früher erwähnte Ostitis und Periostitis der Perlmutterdrechsler nimmt zuweilen einen chronischen Verlauf, obwohl die Anfänge immer acut sind, und führt dann zur osteoplastischen Verdickung der Diaphysenenden an den langen Röhrenknochen oder den kurzen spongiösen Hand- und Fusswurzelknochen.

---

## Vorlesung 34.

Heilungsprocess bei chronischer Ostitis, Caries und bei Congestionsabscessen. Prognose. — Allgemeinzustand bei chronischen tuberculösen Knochenentzündungen. Amyloide Degeneration der inneren Organe. — Secundäre Lymphdrüsenanschwellungen. — Therapie der chronischen Ostitis und der Congestionsabscesse. — Resectionen in der Continuität.

Ehe wir die Behandlung der chronischen Periostitis und Ostitis besprechen, müssen wir noch einige Bemerkungen über den Heilungsvorgang bei diesen Krankheiten und über die Prognose derselben hinzufügen. Ersterer wird sich je nach der Vitalität des Processes etwas verschieden gestalten, gerade wie bei den Hautgeschwüren. Nehmen wir an, ohne die Aetiologie der Ostitis zu berücksichtigen, die entzündliche Neubildung (die Granulombildung) höre endlich auf, üppig fort zu wuchern, so wird dieselbe allmählig zusammenschrumpfen und sich in Narbengewebe umbilden. Dieser Process wird, histologisch betrachtet, darin bestehen, dass das Granulationsgewebe sich zu festem, faserigem Bindegewebe zurückbildet, indem seine, sehr reichlich entwickelten Capillargefässe zum grossen Theil obliteriren und die Zellen zu Bindegewebe und Bindegewebskörperchen werden. War durch die Ostitis bereits ein Theil des Knochens zerstört, und waren Verschiebungen eingetreten, so gleichen sich die letzteren nicht mehr aus, sondern der Knochendefect wird zunächst durch eine stark eingezogene Bindegewebsnarbe ausgefüllt, und die an einander verschobenen Knochen verwachsen durch eine solche Narbe in der fehlerhaften Stellung mit einander; später verknöchert gewöhnlich diese Bindegewebsnarbe im Knochen. Auch die narbige Verbindung zweier an einander verschobener Knochen, z. B. zweier Wirbelkörper, die durch die Zerstörung eines früher zwischen ihnen gelegenen Wirbels auf einander zu liegen kamen, wird knöchern, und dadurch werden die Wirbel fest mit einander verlöthet; ein eigentlicher Ersatz, etwa eine Neubildung von Knochenmasse in dem Grade, dass die Wirbel sich wieder aufrichteten oder ein anderer Knochen ganz oder theilweise wieder hergestellt würde, erfolgt bei der Caries niemals. — Soll ein ganz atonisches Knochengeschwür zur Ausheilung kommen, so kann dieses in folgender Weise geschehen. Es müssen zunächst die etwa nekrotisch gewordenen Knochenstücke abgestossen und entfernt werden; dann muss unter Entwicklung einer reichlichen Vascularisation sich eine kräftige Granulationsschicht von den Wandungen des Defectes aus bilden, und wenn es sich um grössere Hohlgeschwüre, um Abscesse in den Knochen handelt, so muss der ganze Raum zunächst durch Granulationsgewebe ausgefüllt werden, um eine Ausheilung zu ermöglichen; diese Granulationen müssen zur Narbe werden und verknöchern, um dadurch die Heilung zu vervollständigen. In anderen Fällen wird durch Granulationen, welche

hinter der kranken, nekrotisirten Knochenpartie aus dem gesunden Theile des Knochens hervorwachsen, der nekrotische, noch nicht gelöste Knochen-theil resorbirt; damit verwandelt sich der torpide Process in einen kräftig wuchernden und führt dann später ebenso, wie in dem früheren Falle zur Narbe, welche, wenn Alles günstig zum Ende kommt, verknöchert. Die Knochendefecte, z. B. im Centrum eines Röhrenknochens, können sich durchaus nicht durch Schrumpfung verkleinern, was die Heilung bei den Weichtheilen so sehr abkürzt, sondern müssen vollständig durch Neubildung ausgefüllt werden; dies ist der Punkt, woran die Heilung der Knochengeschwüre so oft scheitert, weil die allgemeinen Ernährungsverhältnisse eine ausgiebige Gewebsneubildung nicht zulassen. — Gelingt es wirklich, den Ulcerationsprocess zum Stillstande zu bringen und verdichtet sich der erweichte Knochen wieder zur normalen Beschaffenheit, so bleiben doch nicht selten Knochenfisteln zurück, welche, wenn auch schmerzlos, doch viele Jahre lang fortbestehen, oft niemals ausheilen. Indessen sind solche Knochenfisteln, wenn der Krankheitsprocess still steht, in den meisten Fällen unschädlich. Haben Sie Gelegenheit, diese Fisteln anatomisch an macerirten Knochen zu untersuchen, so werden Sie finden, dass die Löcher, welche in den Knochen hineinführen, von einer ausserordentlich dichten sklerosirten Knochenschicht ausgekleidet sind, ganz ähnlich, wie bei alten Fisteln der Weichtheile, deren Wandungen aus einer sehr harten, narbigen (callösen) Masse bestehen.

Die wichtigste Bedingung dafür, dass eine locale Ostitis und Caries zur Heilung kommen könne, ist jedoch die Beseitigung der ursächlichen Momente der Erkrankung. Bei den syphilitischen und den tuberculösen Knochenaffectionen insbesondere muss das specifische Virus aus dem Entzündungsherde verschwinden; auf welche Weise dies geschieht, ob die Bacillen absterben, ob sie durch Eiterung, Nekrose u. s. w. eliminirt oder durch das Narbengewebe abgekapselt werden, darüber wissen wir vorderhand nichts Bestimmtes. Doch steht die Thatsache fest, dass eine spontane Vernarbung und Ausheilung der Substanzverluste nach diesen Knochenaffectionen möglich ist.

Es erübrigt noch, des Heilungsprocesses der chronisch entstandenen Weichtheil-Abscesse bei der tuberculösen Ostitis und Periostitis zu erwähnen. Diese kalten Abscesse werden in den meisten Fällen, wenn sie nach aussen eröffnet sind, nicht eher ausheilen, als bis das Knochenleiden selbst sich zur Heilung anschickt. Auch dann ist eine directe Verklebung der Wandungen äusserst selten: so lange innerhalb der Abscesswandungen die Tuberkelbacillen fortvegetiren, wenn auch in sehr beschränkter Menge, kommt die Ausheilung nicht zu Stande. Gewöhnlich beginnt die Besserung des localen Zustandes damit, dass in den tieferen Schichten der Abscesswandung eine reichliche Vascularisation und Zellenneubildung erfolgt, durch welche zunächst die käsig oder fettig degenerirte Innenschichte, die sog. Abscessmembran, abgestossen wird, während das neugebildete Granulations-



gewebe, statt zu zerfallen wie früher, sich zu Bindegewebe umwandelt und so zu einer erheblichen Schrumpfung und Verkleinerung des ursprünglichen Hohlraumes Veranlassung giebt. Jetzt erst können die Abscesswandungen mit einander verwachsen, allein trotzdem kommt die Ausheilung wesentlich durch die langsam fortschreitende Granulationsbildung und die im selben Maasse sich vollziehende narbige Retraction des infiltrirten Gewebes zu Stande. Gelangt ein solcher kalter Abscess nicht zur Eröffnung, sondern bleibt er subcutan, während das Knochenleiden ausheilt, so ist das Häufigste, dass ein grosser Theil des Eiters, dessen Zellen zu feinen Moleculen zerfallen, resorbirt wird, während die Innenwandung des Abscesses in ein narbiges Gewebe umgewandelt wird, welches als fibröser Sack die puriforme Flüssigkeit einschliesst. In diesem Stadium bleiben solche Eitersäcke oft Jahre lang; eine vollständige Resorption, wenn auch nur bis auf den Rest der schliesslich zum käsigen Brei eingedickten Flüssigkeit, erfolgt leider nicht so oft, als man wünschen möchte und als gewöhnlich angenommen wird. Es ist überhaupt dieser ganze Vorgang von subcutaner Ausheilung kalter Abscesse durch Resorption äusserst selten.

Bei der Prognose, welche für einen Fall von Caries zu stellen ist, ist die Aetiologie der Knochenaffection von der grössten Bedeutung. Besteht keine chronische Allgemeinerkrankung, namentlich weder Syphilis noch Tuberculose, so ist die Prognose günstig. Die Syphilis giebt insofern bessere Chancen der Heilung, als man durch eine rationelle antiluëtische Behandlung das Virus direct bekämpfen kann. Am Schlechtesten ist die Prognose bei den tuberculösen Knochenentzündungen. Relativ am wenigsten gefährlich quoad vitam ist die tuberculöse Caries bei gutgenährten Kindern, da erfahrungsgemäss in solchen Fällen nicht allzu selten selbst spontane Ausheilungen vorkommen. Sind jedoch die Kinder heruntergekommen, bestehen Verdauungsstörungen, Appetitmangel, chronische Diarrhöen etc., erfolgt Vereiterung der Fungusmassen, dann ist der tödtliche Ausgang durch Erschöpfung häufig, selbst wenn keine allgemeine Tuberculose auftritt. Den ungünstigsten Verlauf zeigen jene Fälle, bei denen sich die Caries zu tuberculösen Erkrankungen anderer Organe, besonders der Lungen, hinzugesellt; unter solchen Umständen heilt die Knochenaffection fast niemals spontan aus. Aber selbst wenn dies geschieht oder wenn durch entsprechende Behandlung Vernarbung der localen Knochentuberculose erzielt wurde, schreitet die Lungenphthise unaufhaltsam weiter, es entwickelt sich nicht selten acute Miliartuberculose oder die Kranken erliegen der tuberculösen Meningitis.

Wenn man speciell die Prognose der tuberculösen Ostitis und Caries, als der allerhäufigsten, in Betracht zieht, so hat man zunächst aus einander zu halten das Geschick, welches dem erkrankten Knochen bevorsteht, und den Zustand, in welchen der Gesamtorganismus durch die lange fortwauernde Localaffection versetzt wird. Was das Geschick des erkrankten Theiles betrifft, so haben wir darüber bereits genügend gesprochen, indem wir einerseits die Art der Zerstörung und ihre Folgen auf die Umgebung,

andererseits die Art der möglichen Ausheilung aus einander setzten. Ich will hier nur noch die Bemerkung hinzufügen, dass bei der Caries der Wirbelsäule begreiflicherweise das Rückenmark in Gefahr kommen kann, mit von der Eiterung betroffen zu werden, oder durch die Verbiegung der Wirbelsäule in eine Knickung zu gerathen, welche die weitere Functionsfähigkeit aufhebt: Lähmungen der unteren Extremitäten, der Blase, des Rectum können daher bei Caries der Wirbel auftreten. Erfahrungsgemäss ist das seltener der Fall, als man a priori erwarten sollte, weil das Rückenmark durch die derbe Dura mater sehr geschützt liegt und auch einen ziemlich hohen Grad von Knickung und Compression verträgt, ohne in seiner Function beeinträchtigt zu werden, wenn diese Veränderungen ganz allmählig zu Stande kommen. — Von grösster prognostischer Bedeutung ist der Grad und die Art der febrilen Reaction. Selten beginnen die tuberculösen Knochenkrankheiten mit Fieber, ja in vielen Fällen, besonders wenn man örtlich gar nichts unternimmt, bleibt der Patient fieberlos lange Zeit hindurch. Der ganz afebrile Verlauf ist indessen eine Ausnahme: wenn die Kranken auch bis zur Eröffnung des Abscesses nicht fieberten, so tritt doch mit derselben oft ein sog. Consumptionsfieber auf, und zwar meist einfache Febris remittens mit steilen Curven, d. h. mit niederen Morgen- und ziemlich hohen Abendtemperaturen, zuweilen aber auch intermittirendes Fieber. Dieses sog. hecticische oder Zehrfieber ist nichts anderes als eine chronische Pyohämie, veranlasst durch fortdauernde Aufnahme von Infectionsproducten aus dem localen Eiterherde. Je früher die Eröffnung grösserer Senkungsabscesse herbeigeführt und die Abscessöffnung offen erhalten wird, um so eher geht der fieberlose Zustand in den fieberhaften über: meist bildet sich eine sehr intensive erschöpfende Febris remittens continua aus. Der chronische Verschwärungsprocess geht nicht selten dann rasch in einen acuten Entzündungsprocess mit Neigung zur Diphtherie der inneren Abscesswandungen über; nachdem der dünne, flockige, doch nicht übelriechende Eiter entleert worden war, tritt zuweilen, wenn auch vorübergehend, eine seröse, dann eine jauchige Eiterung ein. In diesem Stadium entwickelt sich gewöhnlich eine acute pyohämische Infection, wenn dieselbe nicht schon früher hinzugekommen war, und der Kranke geht schliesslich an dieser Complication zu Grunde.

Die Verschlimmerung im Krankheitsverlaufe, welche fast immer der Eröffnung ausgedehnter Congestionsabscesse folgt, ist offenbar bedingt durch die septische Entzündung im Bereiche des Eiterherdes. Sobald die Luft in die theilweise von unelastischen, schlaffen, theilweise von starren Wandungen begrenzte Abscesshöhle eintritt und sich mit dem stagnirenden Eiter mischt, kommt es rasch zur Infection und in Folge davon zu acuter oder subacuter Entzündung mit Zerfall des Gewebes und Bildung pyrogener Substanzen. Werden bei der Punction oder irgend einer anderen Art der Eröffnung septogene Mikroorganismen direct durch die Instrumente mit dem Eiter in Berührung gebracht, so kann eine Verjauchung der ganzen Ab-



scesswandlung erfolgen. In gewissen Fällen tritt unmittelbar nach der Eröffnung des Abscesses eine sehr profuse acute Eiterung auf, die Abscesswandung vereitert zum Theil, der Patient fiebert heftig, weil grössere Quantitäten pyrogener Stoffe resorbirt werden. Allmählig nimmt der Process einen chronischen Verlauf an, die Temperatur sinkt, doch dauert meistens der febrile Zustand mit abendlichen Exacerbationen und morgendlichen Remissionen fort. — Aus dem Gesagten geht hervor, dass in prognostischer Hinsicht die Eröffnung der Abscesse als ungünstiges Ereigniss zu betrachten ist, insofern die Resorption des Inhaltes der nicht eröffneten kalten Abscesse, selbst wenn eine solche stattfindet, ziemlich bedeutungslos ist, während durch die Eröffnung und die ihr folgende Einschleppung septogener oder pyogener Organismen mit einem Schlage ein ausgedehnter Infectionsherd im Organismus und eine permanente Quelle des septischen und pyohämischen Fiebers geschaffen wird. Deshalb ist die Ostitis granulosa, sei es, dass sie als sicca verläuft oder mit geringer subcutaner Eiterung verbunden ist, für das Leben weniger gefährlich, als die Ostitis atonica mit grosser Disposition zur Eiterung und zum Aufbruche nach aussen. Dieser prognostische Satz hat auch darin seine guten Gründe, dass die wuchernde entzündliche Neubildung häufiger unter verhältnissmässig günstigen constitutionellen Verhältnissen vorkommt, wie wir oben bemerkt haben. Zerfallen die fungösen Wucherungen ohne äussere Veranlassung schnell, wird die Eiterung profuser, dünner, so ist das ein Zeichen, dass auch die allgemeine Ernährung schlecht geworden ist. — Die Kräfte werden theils durch die Eiterproduction, theils durch das Fieber consumirt, und werden nur sehr mangelhaft ersetzt, weil keine rechte Resorption vom Magen aus, keine rechte Verdauung und Assimilation Statt findet; das wirkt dann wieder auf die localen Processe zurück; so stehen der allgemeine und der locale Zustand in der innigsten Wechselbeziehung.

Je kleiner der cariöse Herd, um so weniger ist er, *caeteris paribus*, allgemein gefährlich; doch giebt es gewisse Localitäten am Körper, an welchen, unabhängig von der Ausdehnung, die Caries früher einen deletären Einfluss auf den Organismus ausübt, als an anderen; so sind tuberculöse Wirbeleiterungen mit grossen Congestionsabscessen sehr gefährlich, — Caries der Phalangen, selbst wenn mehrere zugleich ergriffen sind, ist von geringer Bedeutung für das Allgemeinbefinden; ein grosser Unterschied in der Gefahr für das Leben besteht namentlich darin, dass das eine oder das andere grössere Gelenk mit den Diaphysen ergriffen ist; Caries an Hüfte, Knie und Fuss ist weit gefährlicher als an der Schulter, am Ellenbogen und am Handgelenke. — Von grosser prognostischer Bedeutung für die Caries ist ferner das Alter; je jünger das Individuum ist, um so eher ist Hoffnung auf Ausheilung; je älter es ist, um so geringer ist diese Hoffnung; jede Caries, die jenseits der fünfziger Jahre, sei es nach Periostitis oder primär als Ostitis auftritt, giebt eine äusserst zweifelhafte Prognose für die Heilung, so unbedeutend der locale Process anfangs auch sein mag. —



Wenn der Tod nicht an einer acuten intercurrenten Krankheit erfolgt, so verfallen die an chronischen Knocheneiterungen leidenden Individuen einem langsamen Marasmus: sie werden allmählig immer magerer, blass, äusserst anämisch, essen immer weniger, bekommen zuletzt in der Regel Oedem der unteren Extremitäten und gehen nach Jahre langem Leiden endlich zu Grunde, zuweilen ganz ruhig einschlafend, zuweilen Tage lang mit dem Tode ringend. — Man nahm früher gewöhnlich an, dass der Tod hierbei nur durch allgemeine Erschöpfung bedingt sei; genauere Sectionen haben indessen nachgewiesen, dass die Erschöpfung und die sich immer schlechter gestaltende Blutbereitung häufig sehr palpable Ursachen haben. Man findet nämlich sehr oft in diesen Leichen Leber, Milz, Nieren und Gedärme in dem Zustande der speckigen oder amyloiden Degeneration (Hyalinose O. Weber). Die Durchtränkung der Leber, Milz und Nieren, sowie auch der Arterienhäute des Darmkanals und der Lymphdrüsen mit Speckstoff muss begreiflicherweise einen sehr grossen Einfluss auf die Blutbereitung haben, ja sie muss dieselbe schliesslich ganz aufheben. Ausgedehnte chronische Eiterungen disponiren in hohem Grade zur Speckkrankheit; diese ist also bei den Kranken mit ausgedehnter Caries lebhaft zu besorgen, leider in vielen Fällen nicht abzuwenden. In anderen Fällen, bei tuberculöser Caries, constatirt man bei der Obduction Lungenphthise, ausgedehnte käsige Herde in den Lymphdrüsen, tuberculöse Darmgeschwüre, nicht selten auch multiple Tuberculose verschiedener Knochen, des subcutanen Bindegewebes und der Haut. — Ausser Tuberculose und Speckkrankheit, die sich zum Unglück auch noch gar nicht selten combiniren, droht diesen armen Kranken zuweilen die gewöhnliche Form der acuten und chronischen diffusen Nephritis, des Morbus Brightii, bald mit acutem, bald mit chronischem Verlaufe.

Erwähnen will ich noch, dass gerade bei den chronischen Entzündungen des Periostes und der Knochen die nächst gelegenen Lymphdrüsen sehr oft in Mitleidenschaft gerathen. Wie bei den acuten Entzündungen die Lymphdrüsen durch Stoffe, welche aus den entzündeten Theilen zu ihnen gelangen, so häufig inficirt und ebenfalls acut entzündet werden, so geht auch das Gleiche aus gleichen Ursachen bei den chronischen Entzündungen vor sich. Die Lymphdrüsen schwellen langsam, schmerzlos, aber im Laufe von Monaten und Jahren sehr bedeutend an; das Gewebe ihrer Balken verdickt sich, einzelne Lymphbahnen obliteriren, andere werden auch wohl erweitert; selten geht es über diese hyperplastische Schwellung hinaus; zuweilen kommt es zu kleinen Abscessen und Verkäsungsherden.

Es wird endlich Zeit, nachdem wir die chronische Periostitis und Ostitis von allen Seiten beleuchtet haben, auch an die Therapie zu denken. Wir müssen dabei zunächst wieder mit der einfachen chronischen Periostitis beginnen. Die Behandlung muss zugleich eine örtliche und eine

allgemeine sein; sprechen wir vorerst von den örtlichen Mitteln; wir haben dieselben bereits bei der Therapie der chronischen Entzündung überhaupt aufgezählt. Als eine erste, allgemeinste Regel für die Behandlung chronischer Knochenentzündungen ist die Ruhe des erkrankten Körpertheils zu empfehlen; denn Bewegung, zufällige Stösse, Fall und dergleichen gelegentliche Schädlichkeiten können den vielleicht milden, unschädlichen Verlauf wohl in einen acuten, gefährlicheren umwandeln; für die Knochenkrankheiten der unteren Extremitäten ist daher in den meisten Fällen ruhiges Liegen die erste Hauptbedingung, für die oberen Extremitäten die Fixation in einer Mitella. Von besonderer Wichtigkeit ist die Ruhe bei den Knochenkrankheiten in der Nähe der Gelenke, wobei sie sich übrigens häufig von selbst ergibt, weil die Bewegungen zu schmerzhaft sind. Manche Formen von fistulöser Caries an den Diaphysen der kleineren und grösseren Röhrenknochen treten allerdings, wenn einmal die Eiterung nach aussen etablirt ist, in ein so reizloses, schmerzloses Stadium, dass die Bewegung im mässigen Grade, als ohne Einfluss auf die kranken Knochen, gestattet werden mag. Sie werden schon mit dieser ersten principiellen therapeutischen Forderung, der absoluten Ruhe, in der Praxis wenig durchdringen: zumal werden Sie erfahren, dass Erwachsene so lange mit und auf ihren kranken Knochen umhergehen, so lange sie es können, d. h. so lange der Schmerz nicht zu heftig ist; da Sie dem Patienten nicht garantiren können, dass er geheilt wird, wenn er einige Wochen liegen bleibt, sondern diese Krankheiten selbst bei sorgfältigster Behandlung Monate und Jahre dauern, so wird er seinen Geschäften nachgehen, bis ihm das Gehen überhaupt unmöglich wird. Besonders traurig ist es, wenn von seiner täglichen Arbeit die Existenz seiner Familie abhängt. Man sollte glauben, dass bei Kindern wenigstens, die ja doch nicht arbeiten, die absolute Ruhelage durchzusetzen wäre: — wie selten das gelingt, werden Sie in der Poliklinik und später in Ihrer Privatpraxis sehen; es müsste denn sein, dass eine erwachsene Person den ganzen Tag das Kind überwacht und beschäftigt. Das ist nicht nur bei der armen Bevölkerung nicht zu erreichen, sondern ebenso wenig in kinderreichen Familien, die in guten bürgerlichen Verhältnissen leben. Denken Sie an die Verhältnisse Ihres eigenen Familienkreises; es ist sehr leicht verordnet: das Kind soll mehrere Monate unausgesetzt liegen, doch täglich mit Vorsicht in einem Wagen an die frische Luft gebracht werden, oder im Garten in einer schattigen Laube, so lange es die Witterung erlaubt, liegen. Das kostet, wenn es Jahre lang durchgeführt werden soll, sehr viel Geld; überdies nimmt ein solches Kind fast die ganze Arbeitskraft eines sorgsam erwachsenen Menschen, einer Pflegerin, in Anspruch. Gerade diese tägliche, ja stündliche Sorge zur Beschaffung der besten hygienischen und diätetischen Verhältnisse erfordert eine aussergewöhnliche Ausdauer und Intelligenz. Viel eher werden Opfer für theuere Arzneimittel, für eine Badecur etc. aufgebracht, „um der Sache endlich einmal ein Ende zu machen“, wie sich die Familienväter gern aus-



drücken, wenn sie der langen täglichen Plackerei mit dem kranken Kinde der Störung des Haushaltes und der häuslichen Bequemlichkeit müde sind — Man muss in solchen Fällen den Verhältnissen Rechnung tragen, und wenigstens das möglichst Beste zu erreichen, und verordnet dann mechanische Stützapparate, bei Armen Gyps- und Wasserglasverbände, durch welche die Körperlast von den kranken Knochen abgehalten wird. Erwachsene, die an chronischen Knochen- und Gelenkaffectionen der unteren Extremitäten leiden, suchen Sie möglichst früh zum Gebrauche von Krücken zu bewegen; Sie werden in der Regel einigem Widerstande begegnen, bis sich die Patienten durch die Erfahrung überzeugen, wie wohl ihnen die Schonung des kranken Gliedes thut. — Ich liess Sie diesen Blick voraus in Ihre künftige Praxis thun, damit Sie später nicht gar zu sehr enttäuscht werden. Sie werden noch oft zu der Ueberzeugung kommen, dass es viele, zumal chronische Krankheiten giebt, welche keineswegs unheilbar sind, doch aus socialen Gründen fast nie geheilt werden.

Treten die ersten Erscheinungen einer chronischen Periostitis und Ostitis auf, so geht die Behandlung dahin, die Zertheilung der Infiltrate zu bewerkstelligen. Hierzu leisten die streng antiphlogistischen Mittel äusserst wenig, ja sie wirken nicht selten geradezu schädlich. Die durch Esmarch empfohlene continuirliche Application der Kälte wirkt zuweilen vortrefflich bei Entzündungen, welche mit heftigen Schmerzen verbunden sind: die unbequemen und kostspieligen Eisblasen kann man zu diesem Zwecke ersetzen durch die vor Kurzem von Leiter (in Wien) in den Handel gebrachten Refrigeratoren — Apparate, bei denen permanent ein Strom kalten Wassers durch dünnwandige, spiralförmig der Fläche nach aufgerollte, der Körperoberfläche sich anschmiegende Metallröhren circulirt. Bei der Mehrzahl der Kranken erzielt man übrigens durch feuchte Wärme rasch Abnahme der Schmerzen und der localen Schwellung. Sehr wichtige Mittel sind ausserdem die Elevation und die Compression des erkrankten Theiles. Letztere kann in gewissen Fällen bis zur völligen Blutleere gesteigert werden. Man wiederholt diese Procedur täglich einmal während 5—30 Minuten. Der Schmerz pflegt im Anfange sehr heftig zu sein, verschwindet jedoch rasch, und kehrt, selbst wenn das Glied frei ist, gewöhnlich nicht wieder. Auch die Massage, mit Vorsicht und Ueberlegung durchgeführt, kann während der Anfangsstadien der chronischen Ostitis und Periostitis nützlich sein. Ausserdem kommen bei den ersten Anfängen chronischer Knochenentzündungen die resorbirenden und die leichteren ableitenden Mittel in Anwendung: die officinelle Jodtinctur, Jodkaliumsalbe, Quecksilbersalbe, Quecksilberpflaster, Salben mit concentrirter Lösung von *Argentum nitricum* u. s. w.

Von grösster Bedeutung bei allen chronischen Knochenleiden ist die Allgemeinbehandlung; sie hat den Zweck, den Ernährungszustand des Organismus so viel als möglich zu heben, und den Patienten zugleich widerstandsfähiger gegen die Generalisation der localen Affection zu machen.



Man verabreiche dem Kranken kräftige und dabei leicht verdauliche Nahrung nebst Alcohol, weise ihm, wenn irgend möglich, ein geräumiges, trockenes, luftiges Zimmer als Wohnstätte an, und bringe ihn bei gutem Wetter in's Freie. Der Aufenthalt auf dem Lande, im Hochgebirge, besonders aber an der Meeresküste ist für solche Patienten von grösstem Vortheile; es existiren bereits an einigen Strandorten sog. Seehospize für Kinder, die an Lymphdrüsen- und Knochentuberculose leiden und die Heilerfolge, welche nach den übereinstimmenden Erfahrungen Aller in solchen Anstalten erzielt werden, fordern dringend zur Durchführung dieses therapeutischen Principes im grossen Maassstabe auf. Auch die Kochsalzhaltigen und Jod- und Brom-haltigen Quellen, wie Kreuznach, Rheme, Wittekind, Coblenz, Reichenhall, Hall, Ischl, Aussee, Rheinfelden, Schweizerhall u. s. w. sind für Patienten mit chronischen Knochenentzündungen indicirt; wenn der Besuch des Badeortes nicht möglich ist, so lässt man wenigstens zu Hause lauwarne Salzbäder gebrauchen, indem man, je nach dem Quantum des Wassers, demselben 2—5 Kilo rohes Steinsalz oder Meersalz zusetzt. Zuweilen gelingt es, durch eine derartige Behandlung den Process auf einer frühen Entwicklungsstufe zu hemmen; es erfolgen die rückgängigen Metamorphosen entweder ohne eine Spur von krankhafter Veränderung zu hinterlassen, oder vielleicht mit Zurücklassung einer mässigen Verdickung des Knochens durch persistirende Osteophyten. Am erfolgreichsten ist die Behandlung der syphilitischen Knochenkrankheiten in diesem Stadium durch eine kräftige antisiphilitische Cur.

Schreitet der Process fort, und verläuft die Caries ohne Eiterung, so fährt man mit den genannten Mitteln fort, denen man bei geeigneten, sonst kräftigen Individuen noch die stärkeren Derivantien hinzufügen kann, ohne jedoch von denselben sich grossen Erfolg versprechen zu dürfen. Stellen sich die Zeichen der Eiterung ein, kommt es zur Bildung von Abscessen, so wird sich bald die Frage aufdringen: soll der Abscess künstlich eröffnet werden, oder soll man die spontane Eröffnung abwarten? Hierüber gebe ich Ihnen im Allgemeinen folgende Regel: kommen die Abscesse von Knochen her, an welchen ein operativer Eingriff nicht oder nur durch eine bedeutende Verletzung ausführbar ist, z. B. von den Wirbeln, vom Kreuzbein, von der Innenseite des Beckens oder der Rippen etc., so rühren Sie den Abscess nicht an, sondern freuen Sie sich im Interesse ihrer Patienten jeden Tag, dass derselbe noch geschlossen ist: warten Sie ruhig ab, bis die Oeffnung von selbst erfolgt, danach werden relativ am wenigsten gefährliche Erscheinungen auftreten. Man hat sich in früherer Zeit viele Mühe gegeben, Verfahren zu ersinnen, durch welche grosse Congestionsabscesse gefahrlos eröffnet und zur Heilung gebracht werden könnten. Anfangs glaubte man, es genüge, den Lufteintritt in die Abscesshöhle zu vermeiden, was man durch Application von Haarseilen (Setons) oder Actzpasten, Punction mittelst eines feinen Trocarts, Einstich mittelst eines feinen Messers in sehr schräger Richtung, so dass die Oeff-

nung der Abscesswandung mit der äusseren Hautwunde nicht direct communicirte (Abernethy), Aspiration des Eiters (Guérin) mit Hülfe einer Saugpumpe\*) u. s. w. zu erreichen trachtete. Später versuchte man es nach Entleerung des Eiters durch Injection einer Jodlösung die Wandungen der Abscesshöhle in einen Zustand zu versetzen, dass die Eiterbildung aufhöre; Chassaignac empfahl die Drainage der Abscesse mittelst durchlöcherter Kautschukröhren. Keine der erwähnten und noch vieler anderen ähnlicher Proceduren hatte Erfolg und konnte Erfolg haben, wir werden sogleich sehen, warum. Die einmalige Entleerung des Eiters, man mag sich vornehmen, wie man will (von einfachen Spaltungen der Congestionsabscessen sehen wir als von einer nur für wenige Fälle anwendbaren Methode ab) scheint, wenn sie langsam und vorsichtig gemacht wird, sei es mit dem Trocart oder subcutan mit dem Messer, zunächst ein ganz zweckmässiger Eingriff; hat man die Ausflussöffnung gut geschlossen und heilt sie zu, so erfolgt gewöhnlich noch kein Fieber, doch die Eiterhöhle füllt sich auffallend schnell wieder: während der Abscess vielleicht 10 Monate zu seiner Entstehung gebraucht hatte, wird dasselbe Quantum Eiter, welches durch die Punction eliminirt worden war, innerhalb 10 Tagen wieder neu gebildet. Sobald nämlich die Abscesshöhle gewaltsam ihres Inhaltes entleert wird, sinkt der Druck in derselben, da ihre Wandungen nicht elastisch sind, auf Null herab, ja er wird häufig negativ, so dass aus den schlaffen Granulationen der Eiter, um mich eines bildlichen Ausdruckes zu bedienen, förmlich angesogen wird. Es treten massenhaft weisse Blutkörperchen und noch mehr Serum aus und zum Beweise, wie stark die Druckverminderung gleich nach der Entleerung gewesen ist, findet man häufig Blut oder Blutfarbstoff dem Eiter beigemischt. Man punktirt jetzt wieder, noch einmal heilt die Oeffnung zu; der Kranke fängt an leicht zu fiebern; die Eiteransammlung erfolgt gerade so schnell wie das erste Mal. Man punktirt zum dritten, vielleicht zum vierten und fünften Male, immer wieder an neuen Stellen; schon fiebert der Kranke mehr, der Abscess ist immer heisser und dabei schmerzhaft geworden; der Kranke sieht matt, angegriffen aus. Jetzt wollen die Stichwunden nicht mehr heilen, die ersten brechen auch wohl wieder auf, es bildet sich ein continuirlicher Ausfluss von Eiter, auch tritt wohl gelegentlich trotz aller Vorsicht Luft ein, zumal wenn die Abscesswandungen starr sind und nicht collabiren; nun besteht eine Fistel, das Fieber bleibt continuirlich und der Verlauf ist weiterhin meist ein ungünstiger. — Fügen Sie zur Punction die Jodinjction hinzu, so wird dadurch der Verlauf nach meinen Erfahrungen nicht wesentlich verändert; höchstens bei ganz abgekapselten kalten Abscessen kann darauf rasche Heilung erfolgen. Nicht viel anders ist es, wenn Sie die Eröffnung und Eiterentleerung durch Setons, durch Caustica mit oder ohne Drainage,

\*) Unter den vielen zu diesem Zwecke construirten Apparaten ist die Spritze von Dieulafoy der bequemste; ihm zu Liebe wurde für die kleine Operation der Name „Aspiration pneumatique souscutané“ erfunden.



durch Aspiration etc. herbeiführen; ich habe von allen diesen Methoden Nichts gesehen, was den Empfehlungen ihrer Urheber auch nur annähernd gleich käme.

Erst durch die streng antiseptische Behandlung der Congestionsabscesse ist in der Therapie dieser Affectionen Erspriessliches geleistet worden. Im Vergleiche zu den älteren unvollkommenen Verfahren ist die Lister'sche, namentlich durch Volkmann und König ausgebildete Methode ein glänzender Fortschritt zu nennen, obschon für mich wenigstens auch heutzutage noch die Regel gilt, welche ich Ihnen früher an's Herz gelegt habe, an kalte Abscesse nur dann zu rühren, wenn man den Knochen, von denen sie ausgehen, beikommen kann, ohne einen zu bedeutenden Eingriff wagen zu müssen. Bevor Sie zur Eröffnung des Abscesses schreiten wird das ganze Operationsfeld auf's Sorgfältigste gewaschen, rasirt und desinficirt. Nun führen Sie in der Längsrichtung einen Schnitt, welcher die Eiterhöhle möglichst ausgiebig blosslegt. Die erste Aufgabe ist die Behandlung des erkrankten Knochens, von welchem die Eiterung ausgeht; gewöhnlich macht man in solchen Fällen das Evidement, von welchem wir später sprechen werden, d. h. man schabt den kranken Knochen bis auf das gesunde Gewebe aus. Ist dies geschehen und der Inhalt des Abscesses entleert, so werden unter fortwährendem Irrigiren die zur Heilung untauglichen Granulationen der Abscesswandungen mittelst des scharfen Löffels sorgfältig ausgekratzt, die Höhle mit trockener Gaze ausgerieben und an den geeignetsten Punkten Gegenöffnungen zum Abflusse des Wundsecretes angelegt. Man wählt dazu selbstverständlich diejenigen Stellen aus, welche bei der gewöhnlichen Lagerung des Patienten im Bette das tiefste Niveau einnehmen. Häufig sind zu diesem Zwecke dicke Gewebsschichten zu durchtrennen, wobei Blutungen möglichst verhütet werden sollen. Ich führe durch die Incisionsöffnung eine lange gebogene Kornzange ein und drücke sie von innen nach aussen gegen die Decke des Abscesses an, so dass an der zu eröffnenden Stelle die Haut vorgestülpt erscheint. Hierauf spalte ich die Cutis in der Ausdehnung von 3—4 Centimetern mit dem Messer, dann dränge ich die Weichtheile mit der Zange hervor und bohre das stumpfe Ende derselben durch die Abscessdecke nach aussen, indem ich an der Incisionswunde den Finger entgegen drücke. Auf diese Weise werden die Gefässe verschont und nach einiger Anstrengung kommen die geschlossenen Branchen der Zange in der Gegenöffnung zum Vorschein. Sind resistendere Partien zu durchtrennen, so geschieht dies mittelst des schwach glühenden Thermocauters. Nun wird durch Oeffnen der Zange der Canal erweitert, dann klemmt man ein Drainrohr zwischen die Branchen, schliesst die Zange und zieht dasselbe langsam und vorsichtig in die Höhle hinein. Im Hautniveau wird das Rohr abgeschnitten und in gewöhnlicher Weise versorgt. Um späterhin eine möglichst genaue Vereinigung der Wandungen herbeizuführen, pflege ich eine Reihe tiefgreifender Nähte anzulegen, die ich jedoch vorderhand nicht schliesse. Jetzt wird die ganze Höhle sorg-



fältig mit 2 procentiger Carbollösung oder 1 pro mille Sublimatlösung ausgewaschen; zugleich überzeugt man sich dabei, ob die Drains anstandslos functioniren. Ich stäube die ganze Innenfläche der Abscesshöhle mit Jodoform aus und tamponire dieselbe mit langen Streifen von Jodoformgaze oder mittelst Jodoformdochten, deren Enden durch die Incisionswunde herausgeleitet werden. Nun legt man über die erkrankte Region einen antiseptischen Dauerverband mit einem grossen Polster an, der nicht nur die Abscesswandung, sondern auch die Umgebung des Eiterherdes weithin bedeckt und gleichmässig comprimirt. Die antiseptische Tamponade mit Jodoformgaze hat den grossen Vortheil, einerseits die Flächenblutung zu stillen, andererseits das unmittelbar nach der Operation secernirte primäre Wundsecret zu absorbiren. Nach 3—4 Tagen wird dieser erste, gewissermaassen provisorische Verband entfernt, unter reichlichem Irrigiren ziehe ich die Jodoformgazestreifen oder Dochte aus der Abscesshöhle heraus, so dass nur die Drains zurückbleiben. Jetzt erst schliesse ich die früher angelegten Nähte und verkleinere auf diese Weise so viel als möglich den Hohlraum, spüle dann nochmals mit Carbollösung durch, stäube Jodoform in die Wunde und applicire nun den definitiven Verband, abermals mit einem grossen Kissen, wobei durch feuchte, in Guttaperchapapier eingehüllte Schwämme oder eine elastische Binde eine möglichst vollkommene Compression ausgeübt wird. Dieser Verband kann 8—10 Tage liegen bleiben, dann wird er in derselben Weise erneuert. — Sie sehen, dass durch diese Behandlung zunächst die aus schlaffen, reactionslosen, zum Theil in fettiger oder käsiger Metamorphose begriffenen Granulationsmassen bestehenden Abscesswandungen bis auf das gesunde Gewebe eliminirt werden, dass eine genaue Desinfection vorgenommen und dass die Wiederansammlung des Eiters nach der plötzlichen Druckverminderung durch die Compression verhindert wird, während die, so zu sagen angefrischten, jetzt den Character gesunder Wundflächen tragenden Abscesswandungen möglichst mit einander in Contact gebracht und zur Verklebung gewissermaassen gezwungen werden. Das Jodoform übt dabei entschieden einen günstigen Einfluss aus. In der That sind mittelst dieser Therapie, die jedoch grosse Genauigkeit und Vertrautsein mit der Sache erfordert, höchst erfreuliche, man kann sagen staunenswerthe Resultate erzielt worden, während man bei der früheren Behandlungsweise im günstigsten Falle nur wenig nützen, um so leichter aber eine entschiedene Verschlechterung, ja den tödtlichen Ausgang herbeiführen konnte. — Hat man es mit einem kalten Abscess zu thun, welcher nach einer allem Anscheine nach abgelaufenen Knochenaffection zurückgeblieben ist oder liegt der kalte Abscess über den Fascien und hat gar keinen Zusammenhang mit dem Knochen, dann kann man eine Behandlungsmethode versuchen, welche von Billroth, Verneuil, Bruns u. A. und auch von mir wiederholt mit Erfolg angewendet worden ist und die sich auf die antituberculöse Wirksamkeit des Jodoforms stützt. Zu diesem Zwecke wird der Inhalt des Abscesses durch Punction entleert, nöthigen-

falls durch Auswaschung; dann injicirt man in den Hohlraum eine aseptische Emulsion von Jodoform in Glycerin oder eine ätherische Lösung von Jodoform und lässt dieselbe im Körper zurück. Selbstverständlich wird die Operation unter genauester Antisepsis ausgeführt; die Punctionsöffnung wird mittelst Jodoformcollodium verschlossen, der Patient muss wo möglich ruhig zu Bette liegen. Unter dem Einflusse des Jodoforms findet allmählig eine Metamorphose der Abscesswandungen statt, welche dieselben befähigt, nach Resorption der Injectionsflüssigkeit mit einander zu verwachsen und so kommt nach einigen Wochen die Ausheilung der Eiterhöhle zu Stande. Wohl muss die Injection gelegentlich mehrere Male wiederholt werden, bevor das gewünschte Resultat erreicht wird — in anderen Fällen endlich bleibt der Eingriff fruchtlos. In neuester Zeit hat Billroth die Jodoformbehandlung tuberculöser Knochen- und Weichtheilerkrankungen in der glücklichsten Weise modificirt und dadurch einen ausserordentlich wichtigen Fortschritt der Therapie erzielt. Der Krankheitsherd wird nach genauer Desinfection durch einen entsprechend langen Hautschnitt freigelegt, das tuberculöse Gewebe, die erweichten käsigen und eitrigen Massen entleert, die ganze Höhle ausgekratzt und mit Lupa ausgerieben; dann wird sie mit Sublimatlösung irrigirt und auf das Sorgfältigste desinficirt. Zunächst handelt es sich darum, die Blutung vollkommen zu stillen, was am Besten durch Tamponade mit sterilisirter Gaze und Compression geschieht. Wenn dies geschehen ist, so füllt man die ganze Höhle bis zum Rande mit einer Jodoformglycerinemulsion (10:100) an, die unmittelbar vorher sterilisirt wurde, vereinigt nun die Weichtheile so sorgfältig als möglich mittelst Etagnennähten, füllt dann nochmals Jodoformglycerin nach und schliesst endlich auch die Hautwunde, so dass kein Tropfen Flüssigkeit aus der Wundhöhle austreten kann. Ein typischer Jodoformdauerverband umhüllt den ganzen erkrankten Theil. Wenn es gelungen ist, die Wunde vollständig aseptisch zu erhalten, so heilt die Jodoformemulsion im Gewebe ein; die Hautwunde schliesst sich per primam und an Stelle des tuberculösen Herdes entwickelt sich eine resistente, gesunde Narbe. Die Erfolge, welche ich mit diesem Billroth'schen Verfahren erzielt habe, sind weitaus günstiger als die nach den früheren Methoden. Freilich giebt es leider noch immer solche tuberculöse Affectionen genug, bei denen Sie machen können, was Sie wollen, — es wird immer schlecht ausgehen, und ob Sie nun zugewartet oder activ eingegriffen haben, das Publikum wird in dem einen wie in dem anderen Falle Ihnen die Schuld des ungünstigen Ausganges zuschieben, weil der Laie sich keinen Begriff von den Gefahren eines Senkungsabscesses machen kann und den kalten Abscess immer nach der Analogie des heissen Abscesses beurtheilt.

Viel günstiger sind die Verhältnisse, wenn es sich um kleinere Abscesse handelt, die von Knochenleiden der Extremitäten ausgehen. Bei denjenigen Eiterungen, welche mit den grösseren Gelenken

communiciren, zögert man auch gern mit der Eröffnung; wir wollen später bei den Krankheiten der Gelenke davon sprechen. Bei kalten Abscessen an den Diaphysen nützt das Abwarten nicht viel: hier halte ich frühzeitiges Eröffnen für statthaft, ausgenommen wenn es sich um syphilitische Gummata handelt, bei denen auch in dem Stadium deutlicher Fluctuation noch Resorption erfolgen kann, oder um hochgradig tuberculöse oder sehr schwächliche Individuen, bei denen überhaupt keine operativen Eingriffe indicirt sind. In den übrig bleibenden Fällen bin ich dafür, den Abscess zu spalten, und zwar mit grosser Oeffnung, damit man eine klare Einsicht in Art und Ausdehnung des Processes gewinnt, und dann gerade so zu behandeln, wie wir es eben beschrieben haben. Hat nach Eröffnung des Abscesses die Untersuchung mittelst des Fingers und der Sonde ergeben, dass der Knochen in der Tiefe blossliegt und cariös erweicht ist, dann ist es indicirt, die ganze erkrankte Partie desselben zu entfernen, bis man auf gesundes, festes Knochengewebe kommt. Zu diesem Zwecke kann man verschiedene schneidende, zangenförmige und meisselartige Instrumente verwenden; am besten ist es jedoch, sich auch dabei des scharfen Löffels zu bedienen, mittelst dessen das ganze Knochengeschwür rein ausgeschabt wird. Dann stillt man die Blutung, füllt die Höhle mit Jodoformemulsion an und vernäht die Weichtheilwunde, entsprechend der Billroth'schen Methode. Ist das Allgemeinbefinden gut, so wird sich von dem gesunden Knochengewebe aus eine kräftige Granulationsmasse bilden, welche die Höhle rasch ausfüllt und allmählig verknöchert. Solche Eingriffe werden merkwürdig gut ertragen, selbst bei tuberculösen Individuen — allerdings tritt bei diesen zuweilen noch vor der Heilung oder kurze Zeit darauf ein locales Recidiv ein; die Granulationen nehmen abermals den fungösen Character an, sondern einen dünnen, gelblichen Eiter ab, durchbrechen die bereits vernarbte Hautwunde oder wuchern durch die Fistelöffnungen hervor. In solchen Fällen muss die Operation wiederholt werden.

Handelt es sich um eine Ostitis interna, eine Caries centralis eines Röhrenknochens, oder eines grösseren spongiösen Knochens, wie des Calcaneus, so kann es unter Umständen indicirt sein, wenn durch sehr heftige Schmerzen und durch andere früher genannte Erscheinungen der Knochenabscess sich nach und nach zu erkennen giebt, den Knochen aufzumeisseln oder die Knochenhöhle durch den Trepan zu eröffnen, um dem Eiter einen Ausweg zu bahnen. In anderen Fällen werden Sie die spontane Eröffnung des Abscesses durch die Knochenwandungen hindurch abwarten können; dann können Sie sondiren und den Fall sicherer beurtheilen. Finden Sie eine ausgedehnte Höhle, stossen Sie in derselben wohl gar auf nekrotische Fragmente, handelt es sich also um eine Caries necrotica, dann ist das Knochengeschwür vollkommen frei zu legen. In solchen Fällen müssen Sie gewöhnlich die Knochenfistel mittelst Meissel und Hammer erweitern, oft ein ganzes Stück der Corticalis abtragen, bis der cariöse Herd hinreichend zugänglich ist. Dann behandeln Sie denselben gerade so, wie eine ober-



flächliche Caries; d. h. Sie schaben Alles aus, was sich mit dem scharfen Löffel entfernen lässt, bis Sie auf gesundes hartes Knochengewebe kommen. Selbstverständlich werden Sie solche Operationen unterlassen, wenn der Allgemeinzustand des Kranken, namentlich hochgradige Lungentuberculose oder Marasmus, jeden Eingriff überhaupt contraindicirt.

Ist die Caries so ausgedehnt, dass sie die ganze Dicke eines Röhrenknochens an einer Stelle betrifft, so könnte man an eine Aussägung des kranken Stückes in der Continuität des Knochens denken. Dieser Fall ist erstens sehr selten, und zweitens ist eine solche Operation von sehr zweifelhaftem Erfolge. Aus der Fibula, aus dem Radius oder der Ulna, aus den Metacarpal- und Metatarsalknochen kann man allenfalls ein Stück aus der Mitte ganz aussägen, ohne dass die Function der Extremität sehr beeinträchtigt würde; verführe man ebenso am Humerus, am Femur, an der Tibia, und erfolgte wirklich die Heilung, so würde die Function der Extremität nur höchst unvollkommen hergestellt werden, da der Knochen bedeutend verkürzt und wegen der Annäherung der Muskelansätze die Gelenke dem Einflusse der Muskelcontractionen vollkommen entzogen wären; das Glied würde kraftlos schlottern und müsste unbedingt durch eine Schienenvorrichtung unterstützt werden; für die unteren Extremitäten dürfte dann ein Stelzfuss bessere Dienste leisten als ein Bein, dessen Knochen in der Continuität auf eine grössere Strecke unterbrochen ist. Man hat geglaubt, dass in solchen Fällen das vor der Operation abgelöste und in der Wunde zurückgelassene Periost neuen Knochen bilde; doch ist nach Operationen wegen Caries der Diaphysen der Knochenersatz nur ein äusserst dürrtiger, so dass auf denselben nicht viel gerechnet werden kann.

Was endlich die Fälle von Erkrankung eines Röhrenknochens in seiner ganzen Ausdehnung durch Periostitis, äussere und innere Caries, partielle innere und äussere Nekrose betrifft, Fälle, die im Ganzen selten sind, so kann dabei nur von Exstirpation des ganzen Knochens, oder von der Amputation des erkrankten Gliedes die Rede sein. Exstirpationen des ganzen Os metatarsi primum und ähnlicher Knochen sind keine Seltenheit, auch der ganze Radius, die ganze Ulna sind mit gutem Resultate extirpirt worden; Billroth hat bei einem 12jährigen Knaben den ganzen, cariös erkrankten Humerus aus dem Periost herausgeschält und entfernt, nachdem 11 Wochen früher bei demselben Kranken bereits das Ellenbogengelenk resecirt worden war. Trotzdem, wie gesagt, das ganze Periost zurückgelassen worden war, zeigte sich weder nach vollendeter Vernarbung, 2 Monate nach der Operation, noch 6 Monate später eine Spur von Knochenregeneration, obwohl der Arm nicht verkürzt schien. Die Gebrauchsfähigkeit des Vorderarms und der Hand war jedoch erhalten worden; mittelst eines entsprechend construirten Stützapparates konnte der Bursche, der sich zum Waldhornbläser ausbildete, alle nothwendigen Bewegungen ausführen, während er, wenn man statt den Humerus zu extirpiren, die Enucleation

des Armes — es war der rechte — im Schultergelenke gemacht hätte, sein Instrument nicht mehr hätte handhaben können. Sie sehen ein, dass man nach der vorliegenden Erfahrung eine ähnliche Operation wohl nur an den oberen Extremitäten ausführen kann, da die mangelnde Knochenneubildung an der unteren Extremität ein vollkommen unbrauchbares Glied zur Folge hätte. — Die Caries der kurzen spongiösen Knochen und der Gelenkepiphysen ist so innig mit den Gelenkkrankheiten verknüpft, dass wir erst später von derselben sprechen können.

Die Behandlung des allgemein marantischen Zustandes, welcher schliesslich bei Knochenkrankheiten mit ausgedehnten Eiterungen eintritt, ist nach den allgemeinen Regeln der Kunst zu leiten; es geht das Bestreben dahin, diesen gefürchteten Zustand nicht eintreten zu lassen oder seinen Eintritt möglichst hinaus zu schieben. Der Arzt hat unter allen Umständen die Pflicht, das Leben auch bei den als verloren anzusehenden Kranken durch seine Kunst so lange wie möglich zu erhalten. Roborirende, tonisirende kräftige Diät ist hier anzuwenden, sobald sich die ersten Erscheinungen der Abmagerung zeigen; später nützt sie nichts mehr. Um den Ernährungszustand bei sehr herabgekommenen, namentlich bei tuberculösen Individuen zu heben, hat man in neuester Zeit ein eigenthümliches Verfahren eingeschlagen: die künstliche Stopfung (gewöhnlich mit dem französischen Ausdrucke „Gavage“ bezeichnet) mit Hülfe der Schlundsonde. Es wird dem Kranken eine leicht verdauliche, kräftige Nahrung, gewöhnlich Fleischpulver, in grossen Mengen direct in den Magen gebracht und merkwürdigerweise bewältigen die Verdauungsorgane diesen Ueberfluss an Nährmateriale ganz gut und der Allgemeinzustand bessert sich auffallend rasch. Bis jetzt liegen von Seite der Chirurgen keine speciellen Mittheilungen vor über den Werth der Methode bei Marasmus in Folge von Knocheneiterungen; allein die Sache verdient jedenfalls geprüft zu werden, umsomehr, als wir sonst gänzlich ohnmächtig sind gegenüber jenem langsamen Auflösungsprocesse, welchem der Kranke schliesslich zum Opfer fällt.

Bei Kindern und jungen Leuten kann sich der junge Arzt gar leicht über den Kräftezustand täuschen, und Sie werden selbst noch die Erfahrung genugsam machen, dass ganz elende Individuen, abgemagert zum Skelett, anämisch im höchsten Grade, sich wunderbar und unerwartet erholen, wenn die kranke Extremität, die ihnen das Leben zu verzehren schien, amputirt wurde, denn dass unter solchen Umständen von Resectionen selten Erfolg zu erwarten ist, liegt auf der Hand. Es handelt sich ja in solchen Fällen in erster Linie um die Erhaltung des Lebens und dann erst um die Conservirung der Extremität; wie weit man nun in der conservativen Behandlung durch Exstirpation der kranken Knochentheile gehen darf, lässt sich nur in einem individuellen Falle und auch da nur annähernd sicher prognosticiren.

## Vorlesung 35.

Nekrose. Aetiologisches. Anatomische Verhältnisse bei der Necrosis totalis und partialis. Symptomatologie und Diagnostik. Behandlung. Sequestrotomie.

Meine Herren!

Wiederholt ist schon die Rede gewesen von „Nekrose“ (von νεκρός Leichnam): Sie wissen bereits, dass man unter dem Worte im engeren Sinne den Brand der Knochen versteht, den Tod eines Knochens oder Knochentheils. Ferner ist Ihnen bekannt, dass die Nekrose sowohl als Folgezustand acuter Processe auftreten kann, als dass sie auch in Gemeinschaft mit Verschwärungsprocessen vorkommt, als „Caries necrotica“. Der abgestorbene Knochen selbst heisst Sequester.

Wie bei jedem Absterben eines Körpertheils ist das Aufhören der Circulation auch die unmittelbare Ursache der Nekrose, während das Aufhören der Nerventhätigkeit diesen Process nicht zur Folge hat, wenn auch eine Ernährungsstörung, eine Atrophie der Knochen an gelähmten Theilen zuweilen beobachtet wird. Die Ernährung der Knochen geschieht durch die Gefässe des Periostes und durch jene des Markes; die letzteren stammen von den Art. nutritiae — beide Systeme stehen durch zahlreiche Anastomosen mit einander in Verbindung, so dass z. B. die Ligatur der Art. nutritia sofort durch den Collateralkreislauf ausgeglichen wird (W. Koch). Die Experimente über künstliche Erzeugung von Nekrosen an langen Röhrenknochen haben ergeben, dass weder die Ablösung des Periostes allein, noch die Zerstörung des Markes allein mit Sicherheit zum Absterben des Knochens führt; in ersterem Falle heilt das Periost wieder mit der Corticalis zusammen, in letzterem wird das Markgewebe rasch regenerirt. Erst wenn zwischen das abgelöste Periost und die Knochenoberfläche ein fremder Körper eingeschoben und wenn die ausgeräumte Markhöhle mit Leinenfetzen ausgestopft wird, erfolgt eine circumscripte periphere, respective centrale Nekrose. Letztere konnte überdies erzeugt werden durch Application intensiver Aetzmittel sowie durch längerdauernde Einwirkung der Glühhitze auf das Markgewebe (F. Busch). Injicirt man von der Art. nutritia aus eine indifferente Flüssigkeit, in welcher grobkörnige Farbstoffe suspendirt sind, so wird dies ohne jede Ernährungsstörung ertragen; nur die Injection von Quecksilber bewirkt die totale Nekrose eines Knochenabschnittes. Sie können aus dem Gesagten entnehmen, dass die Circulation innerhalb der Knochen, wenigstens beim gesunden Individuum, sehr widerstandsfähig ist und dass es verhältnissmässig schwerer Eingriffe bedarf um künstlich Nekrose hervorzubringen.

Welches sind nun die entfernteren Ursachen der Nekrose? Wir wollen dieselben hier kurz zusammenstellen:

1. Traumatische Einflüsse. Hierhin gehören starke Erschütterung



und Quetschung des Knochens auch ohne äussere Wunde; und zwar entsteht die Nekrose wahrscheinlich in Folge der multiplen Extravasate, welche sowohl im Knochenmarke, als in der Spongiosa, in der compacten Knochensubstanz und unter dem Perioste zu Stande kommen. Diese Gefässzerreissungen scheinen weniger durch die Continuitätstrennung der arteriellen Anastomosen wirksam zu sein, als vielmehr wegen der eigenthümlichen Gefässvertheilung im Knochen, die in neuerer Zeit durch C. Langer aufgedeckt worden ist. Die in den Knochen eindringenden arteriellen Zweige sind nämlich innerhalb aller Canäle und Hohlräume von einem Netze venöser Gefässe umspinnen, welches den Raum zwischen der Arterie und der knöchernen Wand einnimmt. Offenbar müssen bei Quetschungen und Erschütterungen des Knochens diese dünnwandigen Venennetze leicht zerreißen, wenn auch die Arterien selbst Widerstand leisten. Es kommt somit zu Blutextravasaten in den Canälen und Hohlräumen des Knochens; das ergossene Blut, einerseits von der starren Knochenwand begrenzt, andererseits auf die Arterie drückend, wird leicht eine totale Compression dieser letzteren herbeiführen, so dass der ganze Verbreitungsbezirk der Arterie kein Blut mehr erhält und nicht mehr ernährt wird: ein Theil des Knochens wird absterben und es kann je nach den Umständen eine Necrosis centralis oder superficialis oder totalis (letzteres am leichtesten bei kleinen Knochen) entstehen. — Eine andere Ursache der traumatischen Nekrose ist die vollständige Abreissung oder Absprengung circumscripiter Knochentheile, bei complicirten, aber auch bei subcutanen Fracturen, so dass das betreffende Fragment ganz ausser Verbindung mit der Circulation gesetzt wird, z. B. die Absprengung des Humeruskopfes oder eines Stückes der Condylen des Femur, innerhalb der betreffenden Gelenke. Kurze Knochen können gänzlich aus ihrem Zusammenhang mit der Umgebung gerissen werden und in Folge davon in toto nekrotisch werden. Das auffallendste Beispiel dieses Vorganges bildet die vollkommene traumatische Luxation des Talus, gewöhnlich nach vorne, selbst ohne Zerreißen der Haut. Ich habe zwei solche Fälle gesehen, die ganz typisch verliefen; obwohl die Verrenkungen fast unmittelbar nach dem Unfalle eingerichtet worden waren, kam es doch bei beiden Patienten zur vollständigen Nekrose des Knochens. Partielle Zerreißen des Periostes bewirken keine Nekrose; Knochenfragmente nach complicirten Fracturen, welche noch mit dem Perioste in Verbindung stehen, wenn auch durch schmale Brücken, erhalten sich wenigstens in vielen Fällen. Das Absterben des Knochens erfolgt zuweilen nach vollkommener Entblössung der Knochenoberfläche, besonders wenn der freiliegende Knochen durch längeren Contact mit der atmosphärischen Luft vertrocknet. Die Durchsägung eines Knochens, selbst wenn dabei das Periost auf mehrere Millimeter vom Sägerand abgelöst wird, hat keineswegs die Nekrose der Sägefläche zur nothwendigen Folge; man kann sich hiervon bei jeder Amputation überzeugen, wohlgemerkt, wenn die Wunde aseptisch bleibt. Bei der früher üblichen offenen Wundbehand-

lung der Amputationsstümpfe gehörte die Abstossung eines 2—3 Millimeter starken, oft aber auch viel dickeren Stückes des durchsägten Knochenstumpfes zu den allergewöhnlichsten Ereignissen. Von Einigen wird die Erhitzung des Knochenmarkes beim raschen Durchsägen beschuldigt, Nekrose der Sägefläche herbeizuführen: jedenfalls eine durch Nichts bewiesene Voraussetzung. — Wenn trotzdem nach den eben genannten Traumen nicht selten eine oberflächliche und partielle Nekrose vorkommt, so ist dieselbe eine secundäre Erscheinung, indem entweder ausgedehnte Gerinnungen in den Enden der verletzten Knochengefässe entstehen, oder die Gefässe bei sehr acuter Eiterung in den Haversischen Canälen comprimirt werden und auseitern.

2. Acute Periostitis und Ostitis, Osteomyelitis sind sehr häufige Ursachen von zuweilen sehr ausgedehnten, besonders von totalen Nekrosen langer Röhrenknochen. Die Vereiterung des Periostes allein bewirkt nicht immer Nekrose; da sich jedoch gewöhnlich die Eiterung in und durch die Haversischen Canäle bis auf eine gewisse Tiefe fortsetzt, so entstehen im Gefolge der eitrigen Periostitis und Ostitis häufig partielle Nekrosen eines entsprechend langen Stückes aus dem Mantel der Corticalis; nur wenn auch das Mark vereitert, ist die Nekrose unvermeidlich und wird sich soweit erstrecken, als der entzündliche Process reichte. Ganz dieselbe Erscheinung wird bei primärer acuter Ostitis und Osteomyelitis mit secundärer Periostitis eintreten.

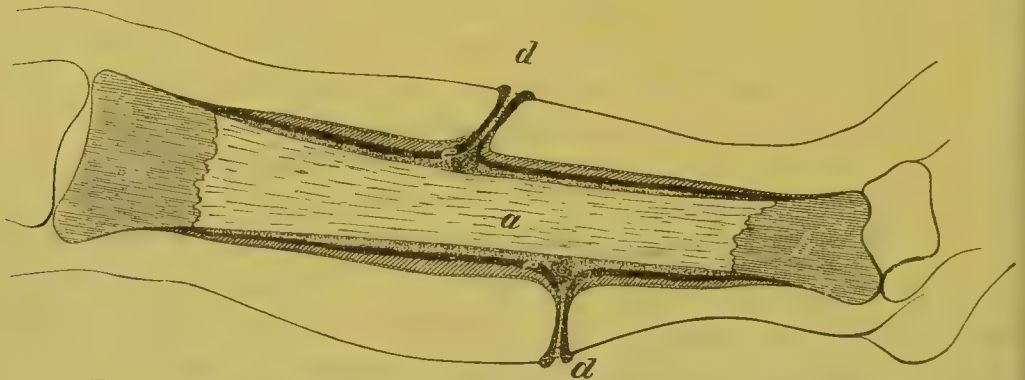
3. Chronische Ostitis und Periostitis können sich mit Nekrose combiniren, indem ganz in analoger Weise wie beim acuten Processe Eiterung, Zerfall der entzündlichen Neubildung zu Detritus óder Verkäsung derselben sich bis in den Knochen hinein erstreckt und die Circulation in letzterem so beeinträchtigt, dass ein Theil des Knochens gar nicht mehr ernährt wird und daher nekrotisiren muss; die atonischen Formen der Caries führen, wie früher erwähnt, leichter zur Nekrose, als die fungösen.

Sicher ist es, dass nekrotische Herde im Knochen in Folge von Embolie vorkommen können, wenn sie auch sehr selten sind: es handelt sich dabei jedoch nicht um Embolien der Arter. nutritiae ossis, welche wohl sofort ausgeglichen werden, sondern um multiple capillare Embolien, meistens in Folge Verschleppung von Coccusmassen bei infectiösen Processen.

Es wird zweckmässig sein, jetzt zuerst auf den anatomischen Vorgang der Nekrose, besonders derjenigen nach acuter Periostitis und Osteomyelitis näher einzugehen. Sie wissen, dass bei allen acuten und chronischen Reizungszuständen des Knochens das Periost in der Umgebung Antheil nimmt an dem Neubildungsprocesse: es entsteht eine zellige Wucherung der osteogenen Schicht, welche in der Folge verknöchert und damit zu einer Auflagerung von Knochensubstanz, einer Verdickung des Knochens führt. Der Vorgang ist dabei nach den Untersuchungen von E. Busch ganz derselbe, ob es sich nun um die Callusbildung bei Heilung einer Fractur oder um die Osteophytenwucherung bei acuter und chronischer

Periostitis und Ostitis oder um die Auflagerung der Corticalis bei der Nekrose handelt. Allerdings ist dieses neugebildete Knochengewebe für das Schlussresultat des Nekrotisierungsprocesses von sehr verschiedener Bedeutung. Während die Verdickung des Knochens in der Umgebung des Sequesters bei der Exfoliation eines platten Schädelknochens oder bei der Sequestrirung einer Sägefläche keine weitere praktische Consequenz hat, ist bei der Nekrose der Bruchenden oder isolirter Fragmente nach complicirten Fracturen die verknöchernde Neubildung ein wichtiger Factor, welcher einerseits die künftige Festigkeit des Knochens vermittelt, andererseits aber das sequestrirte Knochenstück nicht selten vollkommen umschliesst, so dass dasselbe künstlich entfernt werden muss. Die höchste Bedeutung gewinnt aber die erwähnte Knochenneubildung bei der totalen Nekrose ganzer Diaphysen: sie ist dazu bestimmt, den abgestorbenen Knochen wieder zu ersetzen. Diesen äusserst wichtigen und

Fig. 84.



Totale Nekrose der Diaphyse der Tibia. Schematische Zeichnung.

von der Natur so wundervoll eingerichteten Process müssen wir jetzt näher in's Auge fassen. Wir gehen dabei von einer acuten Periostitis und Osteomyelitis mit totaler Nekrose der Diaphyse, etwa der Tibia aus. Das Periost und das Knochenmark, sowie das Bindegewebe in den Haversischen Canälen sind grösstentheils vereitert, der Periosteiter hat an mehreren Stellen die Haut nach aussen durchbrochen, im Innern des Knochens besteht faulige Zersetzung, die Circulation ist in der ganzen Diaphyse erloschen, so dass die letztere als Sequester innerhalb des Granulationsgewebes der Weichtheile steckt. Im Längsschnitte stellt sich das Verhältniss folgendermaassen dar (Fig. 84): *a* — die nekrotische Diaphyse, durch eine scharfe Demarcationslinie nach oben und unten gegen das lebendige Gewebe der Epiphysen (*b—b*) abgegrenzt; *d—d* — die Durchbruchstellen des Eiters nach aussen. Die dunkelste Schicht *e, e* ist die Wandung der grossen Eiterhöhle, welche aus plastisch infiltrirten Weichtheilen besteht, und zwar aus der verdickten, mit den umliegenden Muskeln, Fascien und Sehnen verschmolzenen, äusseren Schicht des Periostes, während die innere schuige Schicht zum

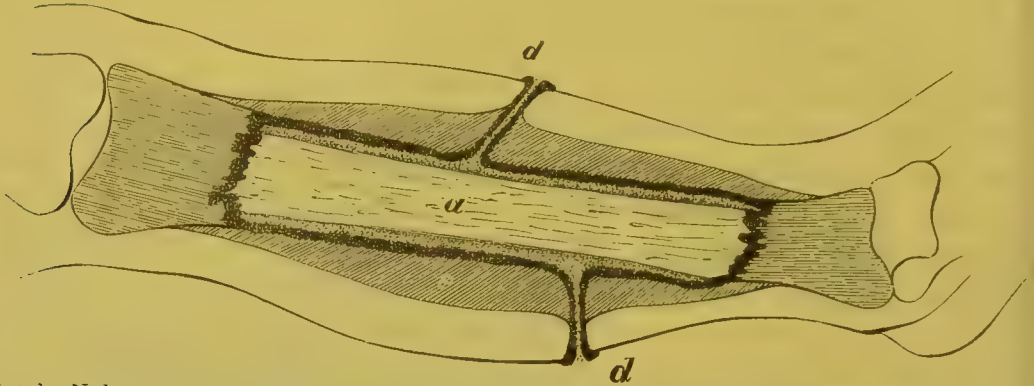


grossen Theil durch eitrigen Zerfall zu Grunde gegangen ist. Dass diese letztgenannte Schicht in Form einer Blase vom Knochen abgehoben werde, — wie das manche Chirurgen darstellen — ist schon ihrer Structur wegen ganz unmöglich. Ausserdem wird diese Anschauungsweise durch schlagende Sectionsbefunde widerlegt. Die Wundhöhle trägt an ihrer Innenseite eine Granulationschicht, welche an der dem Sequester zugewandten Fläche stets neuen Eiter producirt. Führen Sie eine Sonde durch eine oder die andere Perforationsöffnung der Haut ein, so stossen Sie auf den vollkommen entblössten harten Knochen und können das Instrument längs seiner Oberfläche eine Strecke weit verschieben.

Die Eiterhöhle um den Sequester kann sich nicht eher schliessen, als bis der Sequester eliminirt ist: dieser hängt aber noch an beiden Enden fest. Seine Lösung wird herbeigeführt durch eine interstitielle Granulationswucherung, welche an den Grenzen des lebendigen Knochenantheils sowohl innerhalb der Haversischen Canäle, als im Markgewebe auftritt. Durch Vermittlung der Osteoklasten und unter dem Einflusse des gesteigerten Blutzuflusses und der Vascularisation wird die Knochensubstanz aufgelöst: die Lücken der Haversischen Canäle werden immer weiter, sie bilden sich zu förmlichen Markräumen aus, bis endlich an der Demarcationsfläche die compacte, knöcherne Substanz durch eine zusammenhängende Schichte weichen Granulationsgewebes ersetzt ist, welche einerseits aus dem porösen, lebendigen Knochen hervorwächst und andererseits in seichte, grubenähnliche Vertiefungen des todten Knochens eindringt. Hiermit ist die Lösung des Sequesters vollendet: die oberste Schichte der Granulationen erweicht, neue Zellen werden massenhaft gebildet und füllen als Eiter den Raum zwischen dem Sequester und dem granulirenden Knochen aus, so dass jetzt die nekrotische Diaphyse lose innerhalb der ganz von wuchernden Granulationen ausgekleideten Eiterhöhle liegt. Diese Lösung des Sequesters braucht bei den dicken Röhrenknochen lange Zeit, gewöhnlich mehrere Monate, zuweilen über ein Jahr; bis dahin floss der Eiter immer durch die Oeffnungen ab, welche nach dem Durchbruche durch die Haut zurückgeblieben waren; führen Sie durch diese Fisteln die Sonde ein, so fühlen Sie während der ganzen Zeit immer die meist glatte Oberfläche der nekrotischen Diaphyse. Indessen der Sequester an seinen Enden sich allmählig begrenzte und ablöste, hat in der Granulationsmasse, welche aus der periostalen und ostalen Wucherung hervorgegangen war und die den nekrotischen Knochen als Wandung der Eiterhöhle umschloss (*e—e*, Fig. 85), eine lebhafte Knochenneubildung stattgefunden, gerade so wie im Periosteallus nach einer complicirten Fractur, und zwar erstreckt sich dieselbe gleichmässig um die ganze Diaphyse und über dieselbe hinaus auf die Oberfläche des lebendigen Knochens der Epiphysen, wo sie allmählig mit dessen Substanz und mit dem verdickten Perioste derselben verschmilzt. Es besteht somit eine röhrenförmige Knochenneubildung, welche nach oben und unten mit den Epiphysen zusammenhängt, in ihrem Innern die nekrotische, von Eiter umspülte Dia-

physe einschliesst und deren Wandung durch eine oder mehrere, Eiter entleerende Oeffnungen perforirt ist. Je länger der Sequester in der Höhle steckt, je länger daher der durch den Fremdkörper, denn als solcher ist der todte Knochen zu betrachten, ausgeübte Reiz fort dauert, um so mehr nimmt die Knochenkapsel an Dicke zu; sie erreicht mit der Zeit eine bedeutende Stärke und kann nach Jahren, wenn der Sequester inzwischen nicht herauskommt, über 2 Ctm. im Durchmesser betragen. Inzwischen hat

Fig. 85.



Totale Nekrose der Diaphyse eines Röhrenknochens mit gelöstem Sequester und neugebildeter Knochenlade. Schematische Zeichnung.

Fig. 86.

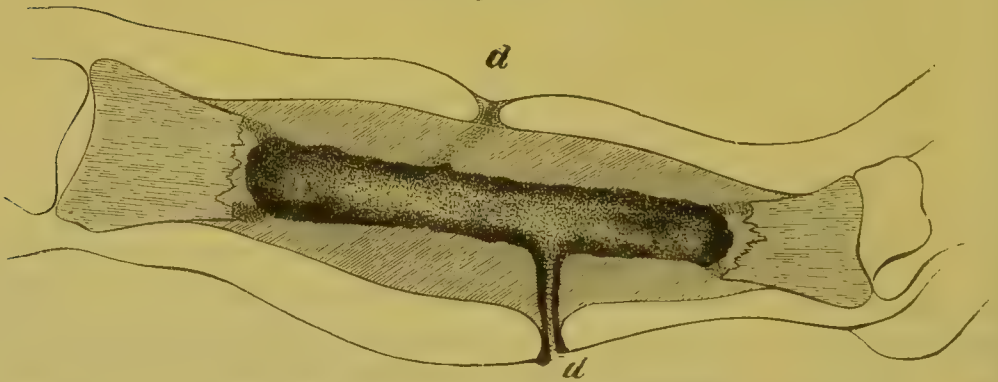


Fig. 85 nach Entfernung des Sequesters.

sich die Anfangs poröse Neubildung in eine compacte Knochensubstanz von grosser Festigkeit und bedeutendem Gewichte umgewandelt, welche ohne strenge Grenze in die Corticalis der Epiphysen übergeht: der Sequester ist gleichsam mit einem Abgusse aus Knochensubstanz umgeben, wie man ihn mit Gyps macht, wenn man einen Körper abformen will. Das obige Bild (Fig. 84) hat sich jetzt folgendermaassen gestaltet (Fig. 85).

Der Sequester *a* ist gelöst und von Eiter umspült, der von den früher erwähnten Granulationen secernirt wird; *d, d* die Fisteln, welche in die Eiterhöhle führen (sie haben den Namen Kloaken bekommen); *e, e* ist die

aus der Verknöcherung der Periostwucherung hervorgegangene Knochenkapsel, die sogenannte Knochen- oder Todtenlade. Sie sehen, dass der Sequester in Fig. 85 etwas an seiner Länge eingebüsst hat: es geschieht das in Folge der Resorption des Knochengewebes längs der Demarcationsfläche durch das Granulationsgewebe. — Die Verdickung der Knochenkapsel würde nun fort und fort schreiten, wenn der Reiz, welcher durch den Sequester ausgeübt wird, immer fortdauerte. Setzen Sie jetzt den Fall, der Sequester wird aus seinem Käfig herausbefördert (wie das geschieht, davon später), so ergibt sich, dass obgleich jetzt dem Knochen die ganze Diaphyse fehlt, doch keine Störung in der Continuität desselben eintritt, weil die neugebildete Knochenkapsel das mangelnde Zwischenstück ersetzt, und mit den Epiphysen am oberen und am unteren Ende in fester Verbindung steht (vergl. Fig. 86).

Doch was geschieht jetzt? wird die Höhle, in welcher der Sequester lag, fort und fort eitern? Nein; wenn Alles seinen normalen Gang geht, so füllt sich diese Höhle, wie ähnliche Knochenhöhlen bei centraler Caries, mit Granulationen aus, während die Verdickung der Knochenlade an ihrer Aussenfläche aufhört; diese Granulationen verknöchern, und der Knochen ist vollständig restituirt, wenigstens der Form nach; ob sich in solchen Fällen auch eine Markhöhle wieder bildet, wie nach Heilung von Fracturen, darüber fehlen Beobachtungen; es ist jedoch der Analogie nach nicht unwahrscheinlich. Die Ausheilung dieser Höhlen dauert nach der Entfernung des Sequesters oft Monate und Jahre lang, zuweilen erfolgt sie niemals vollständig, zumal, wenn die betreffenden Individuen allgemein krank sind oder allgemein krank wurden bei der langdauernden Eiterung, welche mit dem ganzen Processe verbunden ist. Albuminurie entwickelt sich nicht selten bei diesen Patienten, wenn auch in ziemlich milder Form; sie kann nach Ausheilung der Knochenhöhle mit der Zeit spontan verschwinden. — Was ich Ihnen hier in schematischen Zeichnungen demonstrirt habe, sehen Sie nun an diesen Abbildungen (Fig. 87 u. 88) nach Präparaten der anatomischen und chirurgischen Sammlung von Zürich.

Sie kennen jetzt den gewöhnlichen Normalverlauf einer totalen Nekrose. Ich muss Sie noch mit einer Abweichung von dieser Norm bekannt machen. Sie werden sich erinnern, dass ich Ihnen bei Gelegenheit der acuten Periostitis erzählt habe, dass zuweilen dabei auch der Epiphysenknorpel (wenn ein solcher noch existirt, also bei jugendlichen Individuen) vereitert. Wenn sich dieser Vorgang zu gleicher Zeit am oberen und unteren Ende ereignet (ein übrigens sehr seltener Fall), so ist begreiflicher Weise der Sequester damit gelöst, und zwar sehr früh gelöst, so früh, dass noch keine Knochenbildung um die Eiterhöhle entstanden sein kann, oder dieselbe wenigstens sehr schwach ist. Wird jetzt der Knochen sofort extrahirt, so besteht kein Ersatz für die fehlende Diaphyse und derselbe bildet sich auch ferner nicht, weil es an dem nothwendigen Reize zur Knochenproduction fehlt, den ja eben der Sequester abgiebt, so lange er noch als fremder Körper innerhalb



des Periostes steckt: deshalb bleibt nach der Exstirpation langer Röhrenknochen die Knochenneubildung ganz aus, wenn die Operation wegen Carie und nicht wegen Nekrose unternommen worden war, wie z. B. in den

Fig. 87.



*a.* Totale Nekrose der Diaphyse des Femur mit bedeutender Knochenlade, durch welche das abgestorbene Knochenstück ersetzt ist; durch diese Knochenlade führen mehrere ziemlich grosse Oeffnungen nach innen auf den Sequester. *b.* Das gleiche Präparat im Längsschnitt.

Fig. 88.

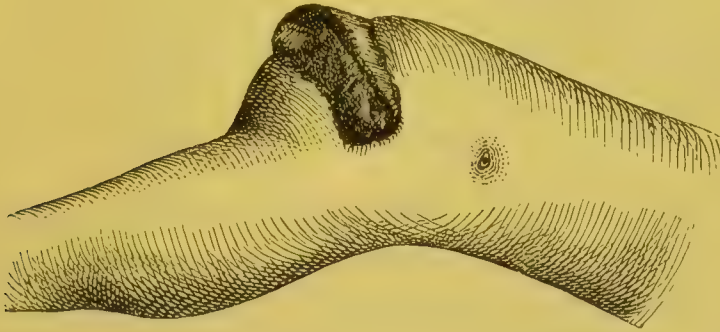


*a.* Tibia eines jungen Mannes nach totaler Nekrose der Diaphyse; etwa zwei Jahre zuvor war der Sequester *b.* extrahirt worden; die Höhle hat sich fast ganz mit Osteophyten gefüllt. Patient starb an einem Karbunkel.

früher (pag. 625) erwähnten Falle Billroth's. Es kann daher die Extremität knochenlos, unbrauchbar werden, wenn nach totaler Epiphysenlösung der Sequester sehr früh extrahirt wird. Bei einseitiger Vereiterung des

Epiphysenknorpels, z. B. am unteren Ende des Femur, sitzt der Sequester oben noch fest und es muss hiebei die Knochenschmelzung ganz allmählig, wie unter gewöhnlichen Umständen vor sich gehen. Wird der Sequester nicht zu früh entfernt, so kann sich die um ihn gebildete Knochenlade doch sehr innig mit dem Epiphysenende verbinden und, wenn auch später als sonst, so fest werden, dass das verloren gegangene Knochenstück vollkommen ersetzt wird. Es kann sich jedoch auch ereignen, wie in dem in Fig. 89 dargestellten Falle von Nekrose des unteren Theiles der Femur-

Fig. 89.



Nekrose der unteren Hälfte der Diaphyse des Femur mit Lösung des Epiphysenknorpels und Perforation der Haut.

diaphyse (Klinik Billroth's), dass das untere, im Epiphysenknorpel gelöste Ende stark von innen an die Haut drängt und diese allmählig durchbohrt, so dass es zu Tage kommt: die untere Epiphyse des Femur wird dabei durch die Muskeln nach aufwärts gezogen.

Bei dem betreffenden Kranken wurde der Sequester (Fig. 90) entfernt, das Kniegelenk gestreckt und als die Heilung vollendet war, erwies sich die Knochenneubildung als stark genug, den Körper zu tragen. Jedoch war, wie gewöhnlich bei Nekrose in der Nähe der Gelenkenden vollkommene Ankylose des Kniegelenkes eingetreten. Ganz ähnliche Prozesse sind am unteren Ende des Humerus beobachtet worden.

Fig. 90.



Der extrahierte Sequester von dem in Fig. 89 abgebildeten Falle.

Es kann, auch ohne besonders frühzeitige Lösung des Sequesters, unter Umständen, die wir nicht näher kennen, die Knochenneubildung zu schwach sein, so dass nach Lösung des Sequesters der neue

Knochen an einer Stelle ganz biegsam ist; es liegt selbstverständlich dann eine Pseudarthrose des neugebildeten Knochens vor. Wenn der Patient jung und der Allgemeinzustand günstig ist, so ist die Heilung durch wiederholtes Einschlagen von Elfenbeinzapfen möglich, wie ein Fall Billroths beweist. Doch dauerte die Behandlung bei diesem Kranken, einem 12jährigen Knaben, acht Monate.

Es muss hervorgehoben werden, dass nach Ablauf einer Osteomyelitis mit Nekrose in der Nähe eines Gelenkes (viel seltener nach Fracturen in der Nähe eines Gelenkes) ein übermässiges Längenwachsthum der Knochen beobachtet worden ist, so dass dieselben in einzelnen Fällen um einen Zoll länger werden als die normalen Knochen der anderen Seite. Leidet das Gelenk nicht erheblich mit, so wird es nach Osteomyelitis zuweilen auffallend schlaff und abnorm beweglich, vielleicht durch zu starkes Wachsthum der Gelenkbänder; dieser Zustand pflegt indess den Gebrauch der Extremität nicht wesentlich zu stören, und sich im Laufe der Zeit wieder zu verlieren. (Vergl. pag. 405.)

Häufiger als die vorher geschilderten Nekrosen der ganzen Diaphyse sind die partiellen Nekrosen derselben, die entweder die ganze Dicke oder nur die halbe Circumferenz betreffen können, je nach der Ausdehnung der osteomyelitischen und des periostitischen Processes. Die Nekrose der Sägefläche von Amputationsstümpfen war bei den früher üblichen Wundbehandlungsmethoden ein oft beobachtetes Ereigniss: heutzutage kommt sie nur mehr ganz ausnahmsweise vor. Sie können das Gesagte leicht auf diese partiellen Nekrosen übertragen, doch will ich Ihnen noch ein Beispiel einer Nekrose des Femur nach Periostitis in schematischen Zeichnungen vorführen: die Verhältnisse können sich folgendermaassen gestalten (s. Fig. 91 u. 92): *a* Sequester, *b, b* seine Grenzen, *c, c* die Eiterhöhle, *d* der Durchbruch nach aussen, *e, e* die verdickte, verknöchernde Wandung der Eiterhöhle.

Einige Monate später: (Fig. 92) *a* gelöster Sequester, der zu entfernen ist, *e, e* neugebildete Knochenmasse als Ersatz für das verloren gehende Knochenstück; die Knochenneubildung deckt natürlich auch von vorne den Sequester, musste aber, wie in Fig. 85, 86 und 87 in der Zeichnung fortgelassen werden, um den Sequester sichtbar zu machen.

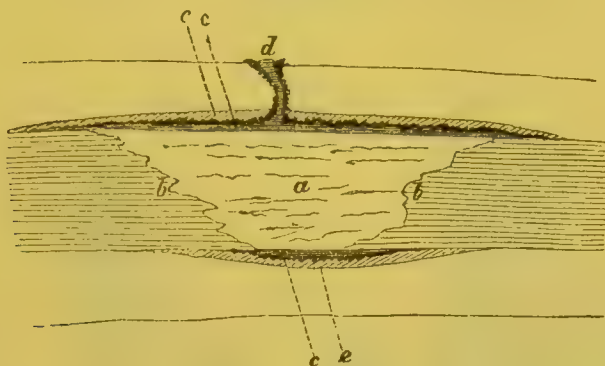
Die Vorgänge, welche wir hier kennen gelernt haben, können auch auf die Nekrose an platten und spongiösen kurzen Knochen übertragen werden; doch ist dabei zu bemerken, dass bei der Nekrose dieser Knochen die Neubildung viel geringer ist, oft sogar ganz fehlt. In der Regel nimmt die entzündliche Neubildung bei Erkrankung der spongiösen Knochen mit Nekrose sehr bald den ulcerativen Character an, und dabei kommt es eben wenig zu ausgedehnten Knochenneubildungen; ganz acute nicht traumatische Periostitis ist ausserdem an spongiösen Knochen etwas sehr Seltenes.

Auch nach der ursprünglich rein ossificirenden Periostitis und Ostitis kann ausgedehnte Nekrose entstehen, wenn nämlich die neugebildete Knochen-



auflagerung an der Stelle, wo sie mit dem erkrankten Knochen zusammenhängt, resorbiert wird, vereitert und verjaucht; dadurch wird der Knochen allmählig in seiner Ernährung sehr beeinträchtigt; oft dauert das Leben noch längere Zeit in der Markhöhle fort oder der Knochen führt vielmehr eine

Fig. 91.



Partielle Nekrose eines Röhrenknochens. Schematische Zeichnung.

Fig. 92.

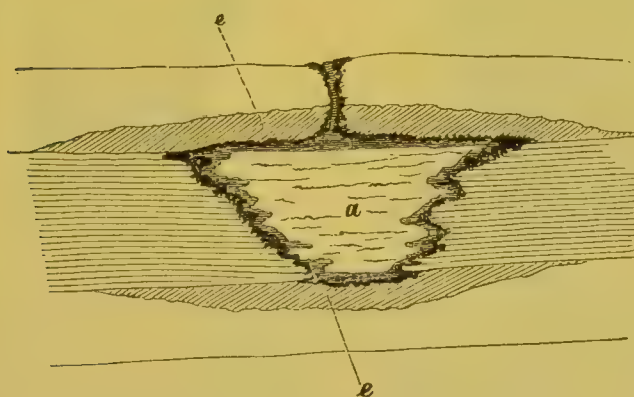


Fig. 91 im späteren Stadium der Knochenneubildung. Schematische Zeichnung.

Fig. 93.

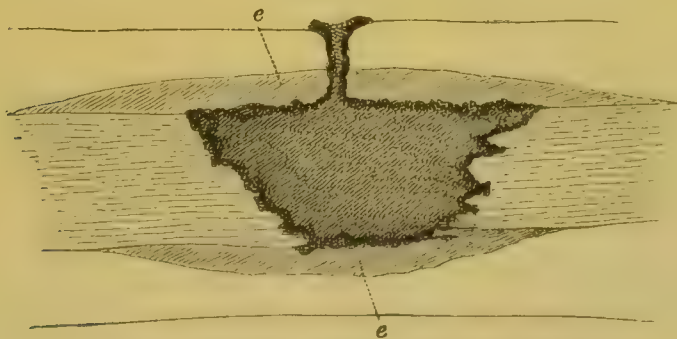
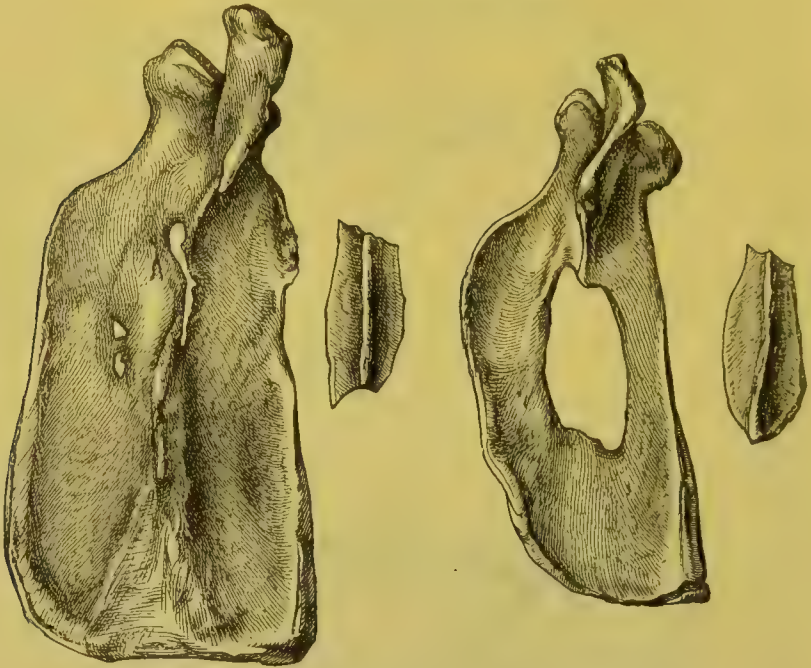


Fig. 92 nach Entfernung des Sequesters.

Halbexistenz zwischen Leben und Sterben; diese Art von Periostitis und Nekrose kommt besonders an den Kieferknochen nach der chronischen Vergiftung durch Phosphordämpfe vor. Ich kann hier auf diese Phosphorperiostitis und Phosphornekrose, die viele bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten besitzt, nicht näher eingehen, weil ich Sie dabei mit zu vielen Details überschütten müsste, die Sie jetzt noch verwirren würden. — Halten Sie vorläufig die geschilderten Verhältnisse der Nekrose an den Röhren-

Fig. 94.



Scapula eines jungen Hundes, 150 Tagen nach Entfernung des beigezeichneten Stückes, welches zur Zeit der Resection den ganzen knöchernen Theil der Scapula ausmachte; die Gelenkfläche und die Knorpelränder sowie das ganze sorgfältig gelöste Periost waren erhalten. — Ungestörtes Wachstum des Knochens, fast vollständige Regeneration des resecirten Stückes.

Scapula eines jungen Hundes von gleichem Wurf, 150 Tage nach der gleichen Operation, die am gleichen Tage ausgeführt worden war, doch wurde in diesem Falle das Periost mit entfernt. — Gestörtes Wachstum; gar keine Regeneration des resecirten Stückes.

knochen fest: die Abweichungen, welche durch die besonderen Umstände in diesem oder jenem Falle vorkommen, werden Sie in der Klinik genugsam kennen lernen, da die Nekrose zu den verhältnissmässig häufigeren Knochenkrankheiten gehört.

Sie sehen jetzt ein, was ich Ihnen schon früher gesagt habe, dass eine vollkommene Uebereinstimmung des Regenerationsvorganges nach Nekrose mit der Callusbildung und der definitiven Verknöcherung des Callus besteht; nur spielt sich der ganze Process nach einer Fractur viel rascher ab, als

nach dem Absterben eines Knochenantheiles. Dass bei jungen Thieren wenigstens nach Resectionen mit Erhaltung des Periostes der Knochen auch dann regenerirt werden kann, wenn der chronische Reiz des als Fremdkörper wirkenden Sequesters fehlt, sehen Sie an den Präparaten Fig. 94. — Ich kann die Anatomie der Nekrose und der dabei Statt findenden Knochenregenerationen nicht verlassen, ohne eines vortrefflichen französischen Chirurgen zu erwähnen, welcher viele Jahre auf das Studium der osteoplastischen Thätigkeit des Periostes verwendet hat, und die früheren Arbeiten über diesen Gegenstand von Troja, Flourens, B. Reine, A. Wagener u. A. in geistreicher Weise weiter geführt hat: ich meine Ollier, welcher mit unermüdlichem Eifer nach experimenteller und klinischer Seite diese Studien gefördert und für lange Zeit abgeschlossen hat.

---

Wir gehen zu den Symptomen und zu der Diagnose der Nekrose über. Man nennt eine Knochenkrankheit Nekrose von dem Zeitpunkte an, wo es entschieden ist, dass ein Theil des Knochens oder ein ganzer Knochen abgestorben ist, bis zu dem Augenblicke, in welchem der Sequester entfernt wird; die spätere Ausheilung der Knochenhöhle ist meistens eine einfache, gesunde Granulationsentwicklung mit Eiterung, die freilich auch den geschwürigen Character annehmen kann. — Es wird sich also darum handeln, wie erkennen wir, dass ein Knochen nekrotisch ist? Das kann sehr einfach sein, wenn der nekrotische Knochen zu Tage liegt: also in allen Fällen von Nekrose nach Entblössung des Knochens: der abgestorbene Knochen sieht meistens weiss aus, ist jedoch in manchen Fällen wohl auch schwärzlich, wie andere vertrocknende, nekrotisirende Gewebstheile, und zwar wenn er vor dem Absterben stark mit Blut gefüllt war. Der Knochenbrand kann, soweit er die Knochensubstanz betrifft, immer nur ein trockener sein; die weichen Theile im Knochen, die Gefässe, das Bindegewebe und das Mark können jedoch, wie andere Weichtheile, dem trockenen oder dem feuchten Brande verfallen; eine vollkommene Mumificirung tritt fast immer ein, wenn der Knochen, der Luft exponirt, frei zu Tage liegt; mit dieser Necrosis superficialis ist daher selten ein Fäulnissprocess, selten übler Geruch verbunden. Bei tiefer liegender Nekrose, z. B. der ganzen Diaphyse oder bei nekrotisirenden Säge- oder Bruchflächen, welche tief unter den Weichtheilen stecken, erfolgt gewöhnlich Fäulniss des Markes; der Gestank, welchen ein grosser, extrahirter Sequester verbreitet, ist zuweilen äusserst penetrant. Dieses faulende Knochenmark ist so lange für den Organismus gefährlich, als sich noch keine Demarcationslinie gebildet hat, so lange die Lymphgefässe der unmittelbaren Umgebung noch offen sind; ist die Gewebswucherung im Knochen an der Grenze des Gesunden erfolgt, dann bildet die Granulationschicht einen Wall, durch welchen hindurch nicht leicht Resorption erfolgt, so lange das Granulationsgewebe gesund ist und nicht etwa durch ein Trauma verletzt wird, oder selbst der Entzündung und Gangrän ver-



fällt. — Wie erkennt man nun einen in der Tiefe steckenden Sequester? Das kann in exacter Weise nur durch die Sonde geschehen. Man führt durch die Oeffnungen, aus welchen der Eiter ausfliesst, eine möglichst starke Metallsonde ein, und wird mit dieser die, meist glatte, feste, seltener rauhe, weiche Oberfläche des Sequesters fühlen; man sucht die Sonde auf derselben entlang zu schieben, um sich von der Länge des Sequesters zu überzeugen; ferner drückt man die Sonde fest auf den Sequester an, um womöglich zu ermitteln, ob derselbe beweglich, gelöst ist, oder ob er noch ganz fest sitzt; diese Erkenntniss ist, wie sie begreifen, wichtig für die Frage, ob man schon an die Extraction des nekrotischen Knochens denken kann. — Ein weiteres Symptom, welches die Diagnose unterstützt, ist die Verdickung des betreffenden Knochens; man fühlt die massenhafte, callusähnliche Knochenneubildung, welche gegen Druck nicht besonders empfindlich ist. Aus den Oeffnungen, die oft, wenn der Process bereits lange Zeit gedauert hat, von wuchernden, zuweilen geschwulstartig hervordrängenden Granulationsmassen überragt und verdeckt werden, fliesst ein dicker, gelber, oft schleimiger Eiter. Die vorsichtige Einführung der Sonde ist in der Regel nicht schmerzhaft, wenn sie auch von den Kranken oft sehr gefürchtet wird, allerdings weil manche Aerzte fast täglich mit roher Gewalt sondiren zu müssen glauben, häufig genug ohne zu einem diagnostischen Resultate zu gelangen. Der Kranke ist fieberfrei.

Nach diesen Andeutungen werden Sie in vielen Fällen die Nekrose leicht erkennen können; so lange keine Oeffnungen nach aussen bestehen, ist die Diagnose auf centrale Nekrose eines Knochens immer sehr misslich. — Verwechselt kann die Nekrose fast nur mit der Caries werden; die Art der Entstehung, die Localität thut hier schon sehr viel zur Entscheidung, denn Nekrose entsteht häufiger in Folge acuter oder subacuter Entzündung an Röhrenknochen (Femur, Tibia, Humerus), Caries häufiger langsam an spongiösen Knochen oder Knochentheilen; — doch auch die objectiven Symptome sind verschieden: bei Caries wenig Knochenbildung in der Umgebung des Krankheitsherd, oft gar keine solche zu fühlen — bei Nekrose viel Knochenbildung; bei Caries dünner, schlechter, seröser Eiter, bei Nekrose meist dicker, oft guter, häufig schleimiger Eiter; bei Caries dringt man mit der Sonde in den morschen Knochen hinein, und erregt dabei gewöhnlich lebhaften Schmerz — bei Nekrose stösst die Sonde meist auf den festen Sequester, die Sondirung ist meistens schmerzlos. Aus diesem Vergleiche der Erscheinungen, die sich aus dem verschiedenen Wesen beider Krankheiten ergeben, werden Sie die Möglichkeit der Diagnose zugeben müssen, und in sehr vielen Fällen ist sie in der That äusserst leicht und einfach. Andere Fälle sind schwieriger in ihren anatomischen Verhältnissen zu verstehen: wenn sich Nekrose mit Caries combinirt, sprechen alle Erscheinungen mehr für Caries mit Ausnahme dessen, dass man das nekrotische Knochenstück durch die Sondirung erkennt. Bei Caries centralis der Röhrenknochen kommen ausnahmsweise enorme Verdickungen des Knochens

vor, auch kann dabei die Innenwand der Knochenhöhle sehr fest und hart wie ein Sequester anzufühlen sein; diese Fälle können zu Irrthümern Veranlassung geben; man eröffnet die Höhle und findet keinen Sequester, wie man vermuthet hatte; möglich ist, dass in diesen allerdings seltenen Fällen der vielleicht nicht sehr grosse Sequester resorbirt worden war, was, wie wir gleich sehen werden, vorkommen kann. Diese Ausnahmefälle stossen aber die allgemeinen Regeln nicht um, und Sie haben sich daher vorläufig an die oben aufgestellte vergleichende Diagnostik zu halten. —

Jetzt noch einige Bemerkungen über das Schicksal des Sequesters. Was meinen Sie? sollte das abgestorbene Knochenstück nicht resorbirt werden können? habe ich Ihnen nicht wiederholt bemerkt, dass todter Knochen durch die Granulationen aufgelöst und verzehrt werden kann? Man sollte also erwarten, dass die Elimination des Sequesters keiner Hülfe bedarf. Es unterliegt nach unseren Beobachtungen gar keinem Zweifel, dass kleinere Sequester von kräftig wachsenden Granulationen vollständig verzehrt werden können, doch Granulationen, welche sich in fortwährendem Zerfalle befinden oder verkäsen, besitzen keine knochenauflösende Kraft; wir haben schon früher bei der Caries besprochen, dass gerade deshalb bei atonischer eiteriger und verkäsender Ostitis so leicht partielle Nekrose vorkommt, weil die entzündliche Neubildung, welche wegen Gefässmangels gleich wieder zerfällt, den Knochen nicht auflöst, letzterer vielmehr im Organismus gewissermaassen macerirt wird. — Die Resorption der Sequester hat überdies ihre Grenzen: zunächst erfolgt natürlich keine Resorption da, wo der Knochen frei zu Tage liegt, denn hier wirken die Granulationen gar nicht ein; ferner hört die Resorption auf, sobald die Granulationen auf ihrer Oberfläche Eiter secerniren; der Sequester, welcher nach acuter Periostitis entsteht, wird also an der Stelle, wo das Periost vereiterte und an welcher nun während des ganzen Processes Eiter gebildet wird, gewöhnlich nicht resorbirt werden, weil er nicht mit den Granulationen in engen Contact kommt; es stimmt das ganz gut mit der (pag. 257 erwähnten) Hypothese überein, dass die Lösung durch die kohlenensäurehaltigen Gewebsflüssigkeiten, also vor allem das Blut zu Stande kommt; selbstverständlich ist das nur dann möglich, wenn die Gefässe der Granulationen so nahe an den todten Knochen heran- und in denselben eindringen können, dass ein endosmotischer Austausch zwischen dem todten und dem lebendigen Gewebe stattfindet. An der ganzen Fläche, längs welcher der Sequester gelöst wird, tritt demgemäss eine Resorption durch die an der Grenze des lebendigen Knochentheiles sich bildende interstitielle Granulationsmasse ein; producirt zuletzt, wenn der Sequester gelöst ist, auch diese Granulationsmasse Eiter, so hört auch hier die Resorption auf, und der jetzt von Eiter umspülte Sequester wird dann nicht mehr verkleinert; die von allen Seiten auf den Sequester zuwachsenden Granulationen der Eiterhöhle verändern sich übrigens auch chemisch im Laufe der Zeit, sie werden gallertig, schleimig und erleiden sehr häufig eine fettige Degeneration.



— Der Sequester muss aber doch schliesslich heraus! Kann er wohl von selbst herauskommen? Das kommt vor; woher die bewegende Kraft, welche ihn herausschiebt? Denken Sie sich eine centrale Nekrose, etwa der Tibia; ein Sequester löst sich von allen Seiten ab, und ist dann aus den eben angeführten Gründen erheblich kleiner als die Höhle, in welcher er ganz lose liegt; von allen Seiten wachsen Granulationen auf ihn zu, nur nicht von der Seite her, an welcher die Eiterhöhle nach aussen mündet; hier ist kein Widerstand; ist die Oeffnung gross genug und entspricht sie einem Ende des Sequesters, so treiben die nachwachsenden Granulationen den Sequester durch dieselbe heraus. Zur Eliminirung des Sequesters gehören also ganz bestimmte mechanische Bedingungen, die selten erfüllt werden; kleine Sequester werden öfter von selbst ausgestossen, grosse Sequester, die nicht aus den bestehenden Oeffnungen heraus können, müssen künstlich hervor geholt werden; die *vis medicatrix naturae* beweist hierbei, wie so oft bei chirurgischen Affectionen, ihre gänzliche Unzulänglichkeit.

Die Behandlung der Nekrose wird anfangs einfach im Reinhalten der Fisteln bestehen. An eine künstliche chemische Auflösung des Sequesters kann nicht gedacht werden. Gössen Sie täglich Salzsäure in die Fistelöffnungen, so würde diese viel eher die neugebildete Knochensubstanz von innen her auflösen, als den Sequester, und das wäre sehr nachtheilig, denn die Knochenneubildung muss ja den Sequester ersetzen. Es bleibt also nichts übrig als die mechanische Entfernung des Sequesters. Diese soll nicht eher gemacht werden, als bis der Sequester gelockert ist. Ein sehr wichtiger Satz, der erstens darin begründet ist, dass die Lossägung des todten Knochenstückes selten möglich ist, ohne vom gesunden und vom neugebildeten Knochen viel zu entfernen, was beides vom Uebel wäre, und zweitens, weil die Knochenneubildung selten reichlich genug ist, solange der Sequester noch fest sitzt. Die Kunst darf dieses praktisch wichtige Resultat der Beobachtung nicht durch zu grosse Geschäftigkeit beeinträchtigen. Nur wenige specielle Ausnahmen giebt es von der obigen Regel; bei totaler doppelter Epiphysenlösung darf die Extraction trotz Beweglichkeit des Sequesters nicht gemacht werden, bevor man sich nicht von der Existenz einer genügend reichlichen Knochenneubildung überzeugt hat; bei der Phosphornekrose operirt man im Gegentheil zuweilen bevor noch der Sequester gänzlich gelöst ist, allein diese ist eben keine reine Nekrose, sondern sehr oft mit jauchiger Ostitis combinirt, wovon mehr in der speciellen Chirurgie und in der Klinik. Nicht immer kann man mittelst der Sonde nachweisen, ob die Lösung des Sequesters vollendet ist; derselbe kann so von den Granulationen eingepresst sein, dass er deshalb nicht beweglich gefühlt wird; auch kann das Volumen des Sequesters oder die gebogene Form des Knochens (z. B. des Unterkiefers) die Entscheidung sehr erschweren. In solchen zweifelhaften Fällen ist die Dauer des Processes und die Dicke der Knochenlade eine wichtige Beihülfe um zu bestimmen, ob der Sequester gelöst ist oder nicht. In 8—10 Monaten pflegt



die Lösung meistens vollendet zu sein; nach einem Jahre findet man selbst eine ganze nekrotische Diaphyse frei beweglich in der neugebildeten Knochenlade liegen. Das sind approximativ leitende Bestimmungen, die natürlich Ausnahmen erleiden können. Ist die Knochenbildung noch schwach und doch der Sequester schon lose, so thut man gut, an Humerus, Tibia und Femur, die Extraction noch zu verschieben, damit das Ersatzgewebe noch stärker wird, vorausgesetzt, dass das Allgemeinbefinden nicht leidet. Tritt Albuminurie ein, so ist die Sequesterextraction zu beschleunigen.

Die Extraction der Sequester, zumal wenn sie vorbereitender Erweiterungen der Fisteln, welche in die Knochenlade hineinführen, bedarf, nennt man die Operation der Nekrose, Nekrotomie oder Sequestrotomie. Diese Operation kann sehr einfach sein: ist eine der Oeffnungen der Knochenlade ziemlich gross und der Sequester klein, so nimmt man eine gut fassende Zange, führt dieselbe in die Knochenhöhle ein, sucht den Sequester zu packen und zieht ihn heraus. Ist, wie bei Caries necrotica, keine Knochenneubildung vorhanden, so erweitert man die Fistelöffnung mit einem Schnitte durch die Weichtheile und zieht das nekrotische Knochenstück heraus. Sind aber die Oeffnungen klein und der Sequester gross, so muss ein Theil der Knochenlade entfernt werden, um sowohl Instrumente zur Extraction einführen, als um den Sequester herausziehen zu können. Selten genügt es, mit Trepan, Meissel und Hammer u. s. w. eine der Oeffnungen zu erweitern; gewöhnlich mache ich die Operation folgendermaassen: nachdem das Operationsfeld durch die Esmarch'sche Einwicklung blutleer gemacht worden war, führe ich mit einem kurzen starken Resectionsmesser einen Schnitt durch die Weichtheile bis auf die Knochenlade von einer Fistelöffnung zu einer anderen nahegelegenen, womöglich in einer, mit dem Verlaufe der Muskeln, der Gefässe und Nerven an der betreffenden Stelle parallelen Richtung. Dann nehme ich ein breites, stumpfes, gestieltes Schabeisen, ein Raspatorium, und löse damit die verdickten Weichtheile von der höckrigen Oberfläche der Knochenlade ab, so dass man diese in einer gewissen Breite und Länge vor sich hat; dieses Stück der Knochenlade soll nun entfernt werden, um eine Oeffnung zu bekommen, durch welche der Sequester herausgebracht werden kann. Hierzu kann man Sägen verschiedener Art, das Osteotom, die Stichsäge u. s. w. gebrauchen; ich verwende immer nur Meissel und Hammer; die Arbeit ist mühsam, man mag Instrumente nehmen, welche man wolle; das zu entfernende Stück der Knochenlade sei so klein, als möglich, um der Festigkeit der letzteren keinen Eintrag zu thun. Ist die Lade eröffnet, so sieht man den Sequester vor sich liegen; mit hebelartigen Instrumenten, Elevatorien, oder mit starken Zangen sucht man ihn zu entfernen, eine ebenfalls zuweilen sehr mühsame Arbeit. Ist das vollbracht, so ist damit die eigentliche Operation beendet. — Findet man wider Erwarten den Sequester noch nicht gelöst, so hüte man sich, unnöthig an demselben herumzubrechen, sondern warte

wieder einige Wochen und Monate, bevor man einen neuen Eingriff unternimmt. Nach der Operation wird die eiternde Knochenhöhle gründlich mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, um die zur Heilung untauglichen, theilweise fettig degenerirten Granulationen zu entfernen, bis man auf eine harte gesunde Knochenfläche gelangt. Zum Schlusse werden auch die Fistelränder und die Granulationen der Weichtheile bis auf das gesunde Gewebe abgetragen.

Wenn es gelungen ist, die Höhle im Knochen vollkommen aseptisch zu machen, so kann man versuchen, die Ausheilung derselben unter dem feuchten Blutschorfe zu Stande zu bringen. Zu diesem Zwecke wird die Weichtheilwunde durch Etagnennähte genau vereinigt und nur an einer Stelle eine kleine Oeffnung gelassen, damit wenn die Behandlung misslingt das eitrige Secret durch dieselbe ausfliessen kann. Die Nahtlinie sammt der Oeffnung wird mit einem Streifen Guttaperchapapier bedeckt und nun ein typischer Compressivverband um die ganze Extremität applicirt. Jetzt erst entfernt man die Esmarch'sche Binde: das Blut strömt in das Operationsgebiet ein, ergiesst sich in die Knochenhöhle, tritt wohl auch zwischen den Hauträndern durch die absichtlich freigelassene Oeffnung hervor; allein in Folge der exacten Compression steht die Blutung sehr bald, das Blut gerinnt, so dass der ganze leere Raum, den früher der Sequester eingenommen hatte, jetzt durch ein Coagulum ausgefüllt ist. Der günstige Verlauf hängt nun davon ab, dass in der Knochenhöhle keine Eitercoccen und nekrotische Gewebstheile zurückgeblieben waren. Bei vollkommener Asepsis der Wundhöhle heilt die Hautwunde per primam unter dem sie bedeckenden Blutgerinnsel, während das Coagulum in der Knochenhöhle sich organisirt. Der Heilungsverlauf wird dadurch ausserordentlich abgekürzt. Nicht immer gelingt jedoch das Verfahren, sondern es kommt zur Eiterung und der Substanzverlust im Knochen muss dann durch Granulationsbildung allmählig ausgefüllt werden. Ist der Sequester sehr voluminös gewesen, hat derselbe lange Zeit in der Todtenlade gelegen, bestehen vielfache Fisteln und sind die Weichtheile von ausgedehnten chronisch-entzündlichen Infiltraten durchsetzt, dann ist es unnütz auch nur einen Versuch mit der eben erwähnten Behandlung zu machen. Ich tamponire in solchen Fällen die ganze Knochenhöhle sammt der Weichtheilwunde sehr fest mit langen Streifen von Jodoformgaze, lege darüber einen typischen Verband, eventuell mit feuchten Schwämmen zur genaueren Compression an und löse dann die Esmarch'sche Binde, während die Extremität in Elevation erhalten wird. In solchen Fällen entferne ich die Tampons aus der Knochenhöhle erst nach einigen Tagen, wenn dies ohne Gewaltanwendung möglich ist, und ersetze sie nach Bedarf durch Drains, neben welchen etwas Jodoformgaze locker eingeführt wird.

Unter allen Umständen wird nach der Operation die betreffende Extremität auf einer Schiene gelagert oder auf andere Weise immobilisirt. Die Nachbehandlung besteht einfach darin, dass der Abfluss des Secretes frei

erhalten und die Zersetzung desselben vermieden wird; der Kranke hütet einige Zeit das Bett, die Fisteln secerniren weit weniger als früher; doch dauert es zuweilen noch sehr lange, bis die Ausfüllung der Sequesterhöhle mit ossificirenden Granulationen vollendet ist. Man kann nicht viel thun, die Heilung zu beschleunigen, und die Fisteln, welche unter solchen Umständen lange zurückbleiben, machen in der Regel so wenig Beschwerden, dass man gar nicht besonders veranlasst wird, ihrethalben energisch einzugreifen. Zuweilen bleibt jedoch ein gar zu grosses Loch lange offen, die Wandungen desselben sklerosiren und die Granulationen wollen nicht mehr nachwachsen; hier tritt dann die Behandlung des atonischen Knochengeschwürs ein; die Application des Ferrum candens in solche alte Knochenhöhlen und das Ausmeisseln der Knochenfisteln ist das einzige Mittel, von dem ich hier und da einigen Erfolg sah; manche derartige Knochenfisteln sind wohl unheilbar, machen aber keine Functionsstörungen und bleiben besser unangerührt.

Die Sequestrotomie ist in ihrer ganzen grossen Bedeutung erst im Laufe der letzten Jahrzehnte richtig gewürdigt worden. Sie fand erst recht allgemeinen Eingang, seitdem das Chloroform in Anwendung kam, denn die Operation ist eine sehr gewaltsame; dieses Meisseln, Sägen, Hämmern an der Knochenlade ist schauderhaft für einen unbefangenen Beobachter anzusehen, um so mehr, als diese Operationen sehr lange dauern können; eine Amputation ist eine Kleinigkeit dagegen. Früher amputirte man auch sehr häufig wegen totaler Nekrosen, selbst wenn keine Complication mit Gelenkleiden vorlag, was jetzt wohl keinem Chirurgen einfallen würde. Sie finden daher in den älteren Museen die schönsten Präparate ausgedehnter Nekrosen; diese sind jetzt nur noch selten anzutreffen, weil fast alle Sequester rechtzeitig extrahirt werden. — Der Eingriff ist local ein sehr bedeutender, doch die febrile Reaction nach demselben gewöhnlich sehr unbedeutend, ja man kann sagen fast Null, wenn man unter antiseptischen Cautelen operirt und einen entsprechenden Verband anlegt. So heftig die Entzündungserscheinungen und das Fieber sein würden, wenn Sie in ähnlicher Weise an einem gesunden Knochen herumarbeiten wollten, so wenig Einfluss hat ein solcher Eingriff auf die Knochensubstanz der Sequesterlade; Billroth hat nur einen einzigen Fall erlebt, bei welchem nach einer solchen Operation ein übler Ausgang erfolgte. Die Nekrotomie ist jedenfalls eine der segensreichsten Operationen, durch welche vielen Menschen das Leben gerettet wird, die früher nach Amputationen oder an den allgemeinen Krankheiten, welche im Verlaufe langer Knocheneiterungen aufzutreten pflegen, zu Grunde gingen.



## Vorlesung 36.

### ANHANG ZU CAPITEL XVI.

Rhachitis. Anatomisches. Symptome. Aetiologie. Behandlung. Osteomalacie. — Hypertrophie und Atrophie der Knochen.

#### Rhachitis und Osteomalacie.

Wir müssen noch zwei Allgemeinkrankheiten kurz berühren, welche sich hauptsächlich in gewissen Veränderungen an den Knochen, nämlich in Erweichung und Verkrümmung derselben kundgeben. Diese beiden Krankheiten heissen Rhachitis und Osteomalacie; sie sind in ihrer Wirkung auf die Veränderung der Knochenformen nahezu gleich, doch in ihrem Wesen etwas verschieden; es sind multipel auftretende, chronische Entzündungsformen mit eigenthümlichem Character.

Beginnen wir mit der Rhachitis; der Name kommt von *ῥάχις*, das Rückgrath, bedeutet eigentlich Entzündung des Rückgraths: die Wirbelsäule leidet aber selten erheblich bei der Rhachitis; es ist daher nicht recht klar, wie der Name entstand; später nannte man die Rhachitis oft „englische Krankheit“, weil sie durch englische Schriftsteller besonders bekannt wurde und auch vielleicht in England besonders häufig ist. — Das Wesen der Krankheit besteht darin, dass die Ablagerung der Kalksalze in den wachsenden Knochen sehr mangelhaft erfolgt, und die Epiphysenknorpel auffallend dick sind. Sie sehen hieraus schon, dass diese Krankheit dem kindlichen Alter eigenthümlich sein muss, es ist eine Entwicklungskrankheit der Knochen, die aber gewöhnlich so viele Knochen auf einmal betrifft, dass es sich nicht um locale Störungen, sondern um eine allgemeine Krankheit handeln muss, die Sie zu den Ihnen schon bekannten Dyskrasien hinzurechnen mögen. Die ungenügende Ablagerung von Kalksalzen in die wachsenden Knochentheile bei der Rhachitis ist aber auch mit aussergewöhnlicher Gefässentwicklung und zumal auch mit aussergewöhnlich ausgedehnter Resorption des bereits fertigen Knochengewebes — ein geringer Grad von Resorption erfolgt beim Wachsthum der Knochen an der inneren und äusseren Seite der Corticalschicht immer — so wie endlich auch mit ungewöhnlich starker Wucherung der Epiphysenknorpel verbunden. Rechnen Sie noch die jungen Osteophytenbildungen hinzu, welche sich aussen an den Röhrenknochen finden, so ist nicht zu leugnen, dass diese Ernährungsstörung von den entzündlichen kaum zu trennen ist, wenn auch ohne besondere Veranlassung niemals ein Uebergang in Eiterung und Verkäsung erfolgt.

In vielen Fällen findet man Rhachitis bei tuberculösen Kindern, und es ist in früherer Zeit von einigen Aerzten die Rhachitis als Theilerscheinung der Scrophulosis aufgefasst worden — entschieden mit Unrecht, denn einer-

seits finden sich bei vielen rhachitischen Kindern keine Symptome von Scrophulose, resp. Tuberculose — andererseits hat der rhachitische Process anatomisch keine Verwandtschaft mit der fungösen Periostitis und Ostitis, wie wir sie bei tuberculösen Kindern beobachten, denn Rhachitis führt nie zu Caries. Das Missverhältniss zwischen Wachsthum der Knochen und mangelhafter Imprägnirung des Knochengewebes mit Kalksalzen hat zur Folge, dass die Knochen keine genügende Festigkeit bekommen; sie biegen sich, zumal diejenigen, welche die Last des Körpers zu tragen haben; bei hohen Graden der Knochenweichheit wirkt auch die Muskelcontraction auf die Knochen der Art ein, dass letztere dadurch verunstaltet werden. Am häufigsten treten diese Verbiegungen an den unteren Extremitäten ein; die Oberschenkelknochen biegen sich convex nach vorn und aussen aus, die Unterschenkelknochen in ihrem unteren Dritttheil convex nach vorn, aussen oder innen; ausserdem werden die Knochen der unteren Extremität im Ganzen um ihre Längsaxe gedreht. Der Brustkorb wird seitlich zusammengedrückt, so dass das Brustbein scharf hervortritt und die sogenannte Hühnerbrust oder Kielbrust (*Pectus carinatum*) entsteht. Verkrümmungen des Beckens, der Wirbelsäule, auch der oberen Extremitäten kommen bei hohen Graden von Rhachitis hinzu. Der Hinterkopf bleibt bei solchen Kindern sehr lange weich und eindrückbar, die Dentition erfolgt später als sonst. Die Weichheit des Hinterkopfes tritt in manchen Fällen als einziges Symptom der Rhachitis auf, so dass man diese Affection auch wohl als ganz unabhängig von allgemein rhachitischer Störung betrachtet hat. Die Verkrümmungen an den unteren Extremitäten beruhen nach Virchow meist auf einer Anzahl kleiner Einknickungen (Infractionen) des ganzen Knochens oder einzelner Theile der Corticalschicht. Meiner Ansicht nach trifft diese Erklärung nur für die geringere Zahl von Fällen zu. Es scheint vielmehr die Belastung der Extremitäten, respective der Druck und Muskelzug, vorzüglich die Verbiegung des Knochens zu bewirken. Das sieht man gerade an den schwersten Fällen am deutlichsten, wenn die Kinder überhaupt gar nicht zum Gehen gekommen sind, sondern ihr Leben sitzend oder liegend zubringen. Bekanntlich haben kleinere Kinder die Gewohnheit, sowohl beim Sitzen auf dem Boden als beim Schlafen in der Rückenlage die Beine gewissermaassen ineinander verschlungen zu halten: d. h. die Unterschenkel werden zunächst im halbflexirten Zustande gekreuzt und überdies schmiegt sich das bei der Kreuzung zu unterst liegende Bein mit seiner Fusssohle an den Fussrücken des zu oberst gelagerten, wobei beide Fussgelenke sich in starker Plantarflexion befinden. Bei hochgradiger Rhachitis findet man nun beide Beine fast korkzieherartig verkrümmt, und namentlich eine sehr auffällige Knickung mit der Spitze nach vorne, oberhalb der Malleolen, so dass die Längsaxe des Fusses beinahe parallel mit der Längsaxe des Unterschenkels steht. Diese Verkrümmung entspricht genau jener gewohnheitsmässigen Lage der Beine und da unmöglich angenommen werden kann, dass Fracturen in der absoluten Ruhelage entstehen, so kommt man noth-



gedrungen zu dem Schlusse, der weiche Knochen habe die Form angenommen, die ihm durch die Belastung und den Muskelzug gegeben wurde, wie denn das bei der Consistenz der rhachitischen Knochen auch gar nicht anders sein kann. Ganz dieselben Erscheinungen zeigen sich übrigens an den oberen Extremitäten, wenn das Kind kriecht, oder sich, auf dem Gesässe sitzend, mit den Armen auf dem Boden weiter stemmt. — Vollständige Fracturen kommen selten vor; wenn sie eintreten, so erfolgt die Heilung unter der gewöhnlichen Behandlung in der Regel ganz solide durch Knochen-callus. In seltenen Fällen beobachtet man multiple, rasch aufeinanderfolgende, vollständige Fracturen der unteren Extremitäten und dabei scheint die Callusbildung öfter verzögert zu werden. — Ausser den Verkrümmungen an den Knochen entstehen durch die Rhachitis noch andere Veränderungen an denselben, nämlich die Verdickungen an den Epiphysen und an den Uebergängen von den Rippenknorpeln zu den knöchernen Rippen. Die Verdickung der Epiphysen kann z. B. am unteren Ende des Radius so stark sein, dass oberhalb des Handgelenkes, entsprechend der Stelle dicht hinter dem Epiphysenknorpel des Radius eine zweite Einbuchtung der Haut zu Stande kommt; dieses Aussehen der Gelenke hat zu der Bezeichnung „doppelte Glieder“ Veranlassung gegeben; die knotigen Verdickungen, welche an dem vorderen Ende der knöchernen Rippen entstehen, sind oft sehr augenfällig, und da sie in einer Reihe angeordnet sind, so hat man diese Difformität den „rhachitischen Rosenkranz“ genannt. Von grossem Einflusse auf die Entwicklung von Difformitäten, besonders an den unteren Extremitäten, ist die sehr häufig an den Gelenken zu beobachtende Schlaffheit des gesammten Bandapparates, in Folge welcher die Gelenkenden der Knochen eine abnorme Beweglichkeit zeigen und mit Leichtigkeit überstreckt, besonders aber lateralwärts verschoben werden können. Es handelt sich dabei nicht eigentlich um eine „Erschlaffung“, sondern um ein abnormes Längenwachsthum der Bänder, welches mit dem rhachitischen Processe am Knochen in causalem Zusammenhange steht. Unter der Einwirkung der Körperschwere kommen dann verschiedene Stellungsanomalien zu Stande. Liegen die erwähnten Veränderungen der Knochen vor, so diagnosticirt man daraus ohne Weiteres die Rhachitis. Ehe eines der genannten Symptome deutlich hervortritt, ist die Diagnose sehr misslich. Es giebt freilich einige Prodromalerscheinungen: grosse Gefrässigkeit, dicker Leib, Abneigung gegen Stehen und Laufen; indessen sind diese Erscheinungen immerhin zu unbestimmt, um daraus sofort auf eine allgemeine Knochenkrankheit schliessen zu können. — Die Krankheit beginnt am häufigsten im zweiten Lebensjahre und tritt bei gut genährten, oft sogar fetten Kindern auf; Verdauungsstörungen, Neigung zu Verstopfung sind hie und da nachweisbar, doch nicht immer vorhanden. Von ursächlichen Momenten, welche auf die Entstehung der Rhachitis wirken, weiss man sehr wenig; doch haben schlechte hygienische Verhältnisse, vor allem feuchte, dumpfe Wohnungen ohne Licht und Luft, in denen viele Individuen zu-



sammengepfercht sind, und mangelnde Bewegung im Freien u. s. w. entschieden einen sehr bedeutenden Einfluss auf die Entwicklung der Krankheit, während unzweckmässige Ernährung, auch während der ersten Lebensmonate, dabei anscheinend weniger in Betracht kommt. Es geht dies u. a. aus dem Umstande hervor, dass die Rhachitis besonders häufig unter der Bevölkerung grosser Städte vorkommt, während sie auf dem Lande viel seltener ist, obwohl die Ernährung der Kinder daselbst gewöhnlich noch irrationeller ist als in den Städten. In Wien z. B. zeigen etwa 80 Percent der Kinder aus den ärmeren Volksklassen, namentlich der kleinen Handwerker und der Fabriksarbeiter Symptome der Rhachitis; in Deutschland

Fig. 95.



Typische Formen von rhachitischen Verkrümmungen der Unterschenkel.

ist es ungefähr ebenso, obschon die Krankheit in allen Ständen vorkommt; in Belgien, wo die arbeitende Bevölkerung in viel besseren materiellen Verhältnissen lebt, ist nach meinen eigenen Beobachtungen die Rhachitis verhältnissmässig seltener. Erblichkeit mag hier und da von Einfluss sein; eine Störung in der Blutzusammensetzung, in der Assimilation der eingeführten Nahrungsstoffe kann man hypothetisch annehmen, Beweise haben wir dafür nicht. — Den Verlauf der Krankheit anlangend ist es zu bemerken, dass dieselbe bei passender Behandlung oft bald erlischt, d. h. die Knochenverkrümmungen nehmen nicht mehr zu, die Kinder, welche aufgehört hatten zu gehen, zeigen wieder Lust dazu. Im weiteren Verlaufe

des normalen Knochenwachsthums werden die Knochenverkrümmungen immer weniger bemerkbar, geringe Grade verschwinden oft vollständig, was sich aus der Art des Appositionswachsthums der Knochen ganz wohl erklären lässt. Ehe die Knochen wieder die normale Beschaffenheit annehmen, kommt es am Ende des rhachitischen Processes meist eine Zeit lang zu einer besonders reichlichen Knochenablagerung, so dass die früher rhachitischen Knochen in einem gewissen Stadium ganz abnorm hart und fest sind, sich in einem sklerotischen Zustande befinden.

Ueber das Wesen der rhachitischen Knochenerkrankung hat Kassowitz Untersuchungen angestellt. Er geht von dem Satze aus, dass unter normalen Verhältnissen um jedes Blutgefäss des Knochens eine Resorption stattfindet, welche durch den nach allen Seiten sich verbreitenden Saftstrom bedingt ist und wahrscheinlich durch die freie Kohlensäure des Blutes bewirkt wird. Bei der Rhachitis ist nun nach K. eine chronische Hyperämie und krankhaft reichliche Gefässneubildung im ossificirenden Knorpel und im Periost, sowie im wachsenden Knochen die Ursache, dass die Ablagerung der Kalksalze verhindert wird, während aus demselben Grunde in dem schon fertiggebildeten Knochen die Resorption eine abnorme Steigerung erfährt. Die durch Resorption entstehenden Lücken füllen sich sogleich wieder mit jungem Knochengewebe, das aber nicht in normaler Weise verknöchert. Auf diese Weise sei die unregelmässige Form der Knochenlamellen und Balken, sowie der Knochenoberfläche, die am rhachitischen Skelette auffällt, zu erklären. — Dass der rhachitische Process mit der Gefässbildung in ursächlichem Zusammenhange steht, hat Rokitansky bereits hervorgehoben, und nach den neueren Erfahrungen über die knochenlösende Kraft der Kohlensäure ist es gar nicht unwahrscheinlich, dass die rhachitische Erweichung durch den Einfluss der Vascularisation zu Stande kommt. Die Untersuchungen über Knochenwachsthum, Ossification und Resorption sind übrigens so ungemein schwierig, dass es Sie nicht Wunder nehmen darf, gerade auf diesem Gebiete trotz zahlreicher eingehender Arbeiten noch keine Theorie allgemein anerkannt zu finden.

In seltenen Fällen dauert der Rhachitismus bis zur Ausbildung des Skelets fort, und gerade diese Fälle geben zu den hochgradigen Verkrümmungen und Verschiebungen der Knochen Veranlassung, die man gewöhnlich als Typen für diese Krankheit aufstellt. In jeder pathologisch-anatomischen Sammlung finden Sie Exemplare von solchen ganz abnormen, durch Rhachitis veränderten Skeletten; die meisten Fälle von Zwergenhwuchs mit difformer Körperbildung sind Producte der Rhachitis. — Es ist nach unseren Erfahrungen sehr wahrscheinlich, dass viele Fälle von Plattfuss-Bildung, von Genu valgum und varum, auch wohl manche seitlichen Verkrümmungen der Wirbelsäule (Skoliosen) durch eine Schwäche der Knochen und eine abnorme Beweglichkeit der Gelenke, Beides Symptome der Rhachitis, wesentlich mitbedingt werden. Dieser verschieden localisirte Rhachitismus kommt freilich in späteren Jahren, d. h. meist im zweiten Decennium des Lebens vor, während die als Rhachitis kurzweg bezeichnete Krankheit des gesammten Knochensystems sich, wie erwähnt, meist bei ganz jungen Kindern etwa bis zum 6. Jahre findet; doch handelt es sich in beiden Fällen um ein Weicherbleiben und eine gewisse Nachgiebigkeit wachsender Knochen, auf welche dann freilich noch mancherlei Gelegenheitsursachen einwirken



müssen, um die erwähnten Formen von Verkrümmungen hervorzubringen. Sie werden später häufig hören, dass von manchen Aerzten die Rhachitis in ganz directe Beziehung zu Erkrankungen des Hirns, zumal zu Lähmungen, Krämpfen und psychischen Störungen bei Kindern gebracht wird. Ich will nicht in Abrede stellen, dass der gesammte, für uns immerhin noch ziemlich dunkle Krankheitsprocess auch direct die Entwicklung des Hirns influenziren kann, doch in den meisten Fällen sind diese Beziehungen indirecte. Dem rhachitischen Prozesse in den Schädelknochen folgt oft eine rasche Sklerosirung, eine so intensive und extensive Knochenneubildung, dass auch die Nähte mancher Schädelknochen verknöchern. Dadurch wird die weitere gleichmässige Ausbildung des Schädels gestört: der Schädel wird schief, da und dort zu eng für das wachsende Hirn, und so kommt es dann zu Störungen in der Function desselben, weil dieses Organ in seiner normalen Entwicklung durch den rhachitischen Schädel beeinträchtigt wird.

Die rhachitischen Kinder werden selten früher zum Arzte gebracht, als bis entweder den Eltern die dicken Glieder oder die Verkrümmungen auffallen, oder bis sie, wie die Mütter sich häufig ausdrücken, „von den Beinen kommen“, d. h. sie wollen nicht mehr gehen und stehen, nachdem sie es vorher schon konnten; die Krankheit ist so häufig und so populär, dass es oft kaum eines Arztes bedarf, sie zu erkennen. Die Behandlung hat in der Regel nur Eine Aufgabe, nämlich die allgemeine Krankheitsdiathese zu beseitigen: sie ist daher vorwiegend medicinisch, besonders diätetisch. Was letzteres betrifft, so ist zu vermeiden: allzu reichlicher Genuss von Brod, Kartoffeln, Mehlbrei und blähenden Gemüsen; zu empfehlen ist: Ernährung durch Milch und Eier, Fleisch, etwas gutes weisses Brod u. s. w., kalte Abreibungen des Morgens und laue Bäder mit Zusatz von Steinsalz (1 bis 3 Kilo auf ein Bad), Malz, Kräutern u. dgl. Innerlich verordnet man Leberthran, Eisen, kleine Dosen Chinin und ähnliche roborirende und tonisirende Mittel. Phosphorsaurer Kalk ist bald als Panacee angepriesen, bald als nutzlos verworfen worden. Nach Beneke's Rath können Sie denselben zu gleichen Theilen mit Ferrum oxyd. sacch. gemengt, 3 mal täglich eine Messerspitze voll nehmen lassen. In neuester Zeit ist der Phosphor, welcher, ursprünglich durch Wegner empfohlen, den Erwartungen nicht entsprochen hatte, von Kassowitz wieder in die Therapie der Rhachitis eingeführt worden. In minimalen Dosen ( $\frac{1}{2}$ —1 Milligramm pro die) längere Zeit hindurch gegeben wirkt der Phosphor in der That sehr günstig bei rhachitischen Kindern, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann. Man lässt ihn entweder in Form von Pillen nehmen, die mit Gelatine überzogen sind, oder noch besser in Leberthran gelöst (Rp. Olei Jecoris Aselli 100,0, Phosphor. 0,01. Solv. DS. 1—2 Kaffeelöffel täglich).

Sehr häufig wird man Sie als Arzt fragen, ob man die Kinder zum Gehen anhalten oder sie ruhig liegen lassen solle. Ich glaube es ist am besten die Kinder sich selbst zu überlassen; so lange sie nicht Lust zum



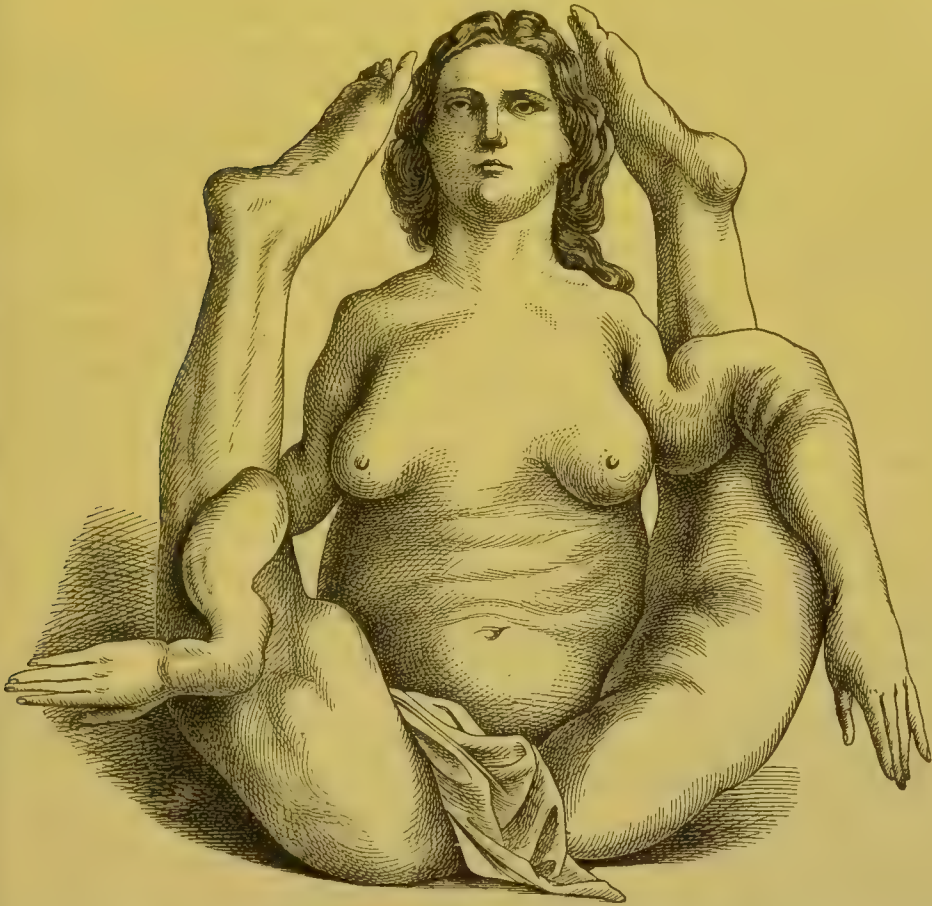
Gehen haben, treibe man sie nicht dazu; wenn sie mehr liegen als umhergehen, so müssen sie doch möglichst viel in freier, frischer Luft sein; oft genügt es, ein Kind aus der dumpfigen Stadtwohnung einige Zeit lang auf's Land zu bringen, um die Rhachitis zu heilen. Was die Anwendung von Schienenstiefelchen und ähnlichen Apparaten, welche die Füße beschweren, betrifft, so halte ich sie nur dann für angezeigt, wenn nach künstlicher Geraderichtung der Beine die Knochen noch zu weich oder die Gelenke zu schlaff sind, um die Körperlast ohne Unterstützung zu tragen, — und auch in solchen Fällen ziehe ich ihnen einen leichten Wasserglas- oder Kleisterverband vor, mit welchem die Kinder umhergehen können. Ist die Rhachitis erloschen und ist eine stärkere Verkrümmung der unteren Extremitäten zurückgeblieben, dann muss man interveniren, nicht nur wegen der cosmetischen sondern wegen der functionellen Störungen. Besonders am Unterschenkel entstehen in Folge der Verbiegung der Knochen Stellungsanomalien des Fusses, so zwar dass nur der innere oder der äussere Fussrand auf den Boden auftreten kann. Die Geraderichtung geschieht auf folgende Weise: Man chloroformirt das Kind und macht vorsichtig eine subcutane Infraction des Knochens, streckt den Unterschenkel gerade, legt einen Gypsverband an und behandelt die gemachte Verletzung wie eine einfache Fractur; die Heilung erfolgt gewöhnlich leicht. Meistens kommt man mit Einer Infraction aus, — doch muss man häufig genug, um die Geraderichtung bewerkstelligen zu können, den Knochen an mehreren Stellen einknicken, was anstandslos in einer Sitzung geschehen kann. In manchen Fällen ist jedoch der Knochen nach Ablauf der Rhachitis so enorm fest geworden, dass eine solche Knickung nicht gelingt. Dann ist die subcutane Osteotomie angezeigt, eventuell eine keilförmige Excision mittelst Meissels und Hammers an der Stelle der stärksten Krümmung. Wenn die Operation lege artis unter strenger Antisepsis gemacht wird, so ist sie völlig ungefährlich; meistens heilt die Hautwunde per primam, und die ganze Verletzung verläuft wie eine einfache, subcutane Fractur. Der operative Eingriff ist übrigens nicht allzu häufig indicirt, da zunächst so hochgradige rhachitische Verkrümmungen überhaupt selten sind, und dann, weil man in den allermeisten Fällen den Knochen durch Handkraft oder mittelst des Osteoklasten zu brechen vermag. Jedenfalls ist die künstliche Knochentrennung eine werthvolle Bereicherung unserer Therapie, denn früher waren solche Verkrümmungen absolut unheilbar.

---

Jetzt noch einige Worte über die Osteomalacie, die Knochenerweichung  $\kappa\alpha\tau' \acute{\epsilon}\xi\omicron\chi\eta\nu$ . Die Krankheit characterisirt sich ebenfalls durch Verkrümmungen der Knochen; hier erfolgt aber wirklich eine massenhafte Resorption bestehender Knochensubstanz. Das Mark nimmt mehr und mehr zu, die Corticalschicht der Röhrenknochen wird immer dünner und dünner. Die Knochen dadurch schwächer, biegsamer, es kann schliesslich zu einer

vollkommenen Aufsaugung des Knochens kommen, so dass nur das Periost übrig bleibt, welches einen geringen Antheil an dem Process nimmt, da nur spärliche Osteophyten von ihm ausgehen. Die spongiösen Knochen werden ebenfalls immer schwächer, die Knochenbalken immer dünner; auch sie werden so weich, dass sie bei der Maceration verschrumpfen. — Das Mark sieht röthlich, gallertig aus, besteht aber nicht, wie bei der fungösen

Fig. 96.



Frau mit hochgradiger Osteomalacie nach Morand. An Stelle der Knochen fanden sich meist nur häutige Cylinder oder ganz dünne Knochenröhren.

aries aus Granulationsmasse, sondern enthält sehr viel Fettgewebe. Die mikroskopisch sichtbaren Erscheinungen bei diesem Vorgange sind bereits bei der Ostitis malacissans beschrieben. Bei der Osteomalacie ist in dem Marke der Röhrenknochen Milchsäure nachgewiesen worden, so dass es im höchsten Grade wahrscheinlich ist, dass der Knochen durch sie aufgelöst wird. In diesem Sinne ist vielleicht auch eine Beobachtung K. Heitzmann's zu deuten: eine Frau hatte während ihrer Schwangerschaft behufs experimenteller Erzeugung der Rhachitis einige Thiere regelmässig mit Milchsäure gefüttert; sie abortirte und brachte einen Foetus zur Welt, der



alle Merkmale der Knochenerweichung an sich trug. Alle früheren Kinder waren vollständig frei von Rhachitis gewesen; die intrauterine Rhachitis ist an und für sich höchst selten. — In ihren anatomischen Verhältnissen hat die Osteomalacie nichts Besonderes; charakteristisch ist für sie, dass sie als Ostitis malacissans an vielen Knochen des Skeletes zugleich, oft unter ganz besonderen Umständen auftritt. Niemals führt sie zur Eiterung oder zur Verkäsung.

Ueber die Aetiologie der Osteomalacie weiss man sehr wenig; die Krankheit kommt in bestimmten Gegenden Europas und besonders häufig bei Frauen vor, bei welchen sie sich zumal während der Schwangerschaft und im Puerperium entwickelt; zuweilen gehen ziehende Schmerzen, Schmerzhaftigkeit bei allen Bewegungen und Berührungen voraus und begleiten die Krankheit im weiteren Verlaufe. Die Verkrümmungen treten primär, selbst ganz isolirt am Becken auf; dasselbe bekommt dadurch eine eigenthümliche, seitlich zusammengedrückte Form, worüber sie mehr in der Geburtshülfe hören werden. Verkrümmungen der Wirbelsäule, der unteren Extremitäten, mit Muskelcontracturen verbunden, kommen hinzu. Die Krankheit kann Pausen machen und bei einem neuen Puerperium exacerbiren und so fort. Häufig beobachtet man bei diesen Patienten eine Ausscheidung grosser Mengen oxalsauren Kalkes mit dem Harne. — Geringe Grade und localisirte Formen von Osteomalacie z. B. Osteomalacie des Beckens, heilen nicht selten spontan aus; ist die Krankheit in hohem Grade entwickelt, so tritt allgemeiner Marasmus hinzu, welcher bald zum Tode führt. Die Behandlung war bis in die neueste Zeit ähnlich wie die gegen Rhachitis, doch waren ihre Erfolge sehr gering. In den letzten Jahren hat man auf operativem Wege durch die Castration der Frauen, d. h. durch die Entfernung beider Ovarien selbst in schweren Fällen rasche Heilung erzielt. Nach der Ansicht Petroni's soll jedoch das Wirksame dieser Behandlung lediglich in der Anwendung des Chloroformes liegen, mittelst welchen man die Kranken narkotisirt hatte. Und in der That liegen Beobachtungen vor, nach denen durch wiederholtes Chloroformiren die Symptome der Osteomalacie sehr rasch zum Verschwinden gebracht wurden.

---

Erwähnen will ich noch der Hypertrophie und Atrophie der Knochen, die freilich mehr anatomisches als klinisches Interesse haben.

Man kann anatomisch jeden Knochen, der im Längs- oder Dicken-durchmesser vergrössert ist, als hypertrophisch bezeichnen. Es giebt sehr seltene Fälle, wo einzelne Röhrenknochen, z. B. ein Femur oder eine Tibia übermässig in die Länge wachsen und so Ungleichheit der Extremitäten entsteht; für dieses excedirende Wachsthum lasse ich mir den Namen „Knochenhypertrophie“ allenfalls noch gefallen, besser ist „Riesenzwuchs“; doch jede Verdickung, jede Sklerose so zu bezeichnen, mag anatomisch bequem sein, hat aber praktisch keinen Werth, weil diesen Zu-



ständen der Knochen sehr verschiedenartige Krankheitsprocesse zu Grunde liegen können, die theils noch in Progression, theils bereits abgelaufen sind, — Fast noch unbestimmter ist der Begriff Atrophie des Knochens; man bezeichnet zuweilen anatomisch damit einen cariösen, einen osteomalacischen, einen halb zerstörten Knochen etc.; das hat gar keinen praktischen Werth. — Dass es einen Knochenschwund ohne eigentlich entzündliche Processe giebt, soll damit nicht angetastet werden. Der senile Knochenschwund, z. B. der Proc. alveolares der Kiefer, ist ein eclatantes Beispiel dafür; hier mag die Bezeichnung „Knochenatrophie“ beibehalten werden. Auch mag diese Bezeichnung da gelten, wo etwa in Folge von Nichtgebrauch der Glieder (z. B. bei Paralytischen) die Knochen dünner und markhaltiger (porotischer) werden, ohne dass diese Resorption mit reichlicher Vascularisation und Osteophytenbildung verbunden wäre, und auch im Längenwachsthum erheblich zurückbleiben. Schliesslich besteht ein wahrer Knochenschwund dort, wo ein Aneurysma einem Theile des Skeletes anliegt; wir werden über diesen Vorgang noch zu sprechen haben. Für die übrigen Fälle wird man besser thun, den Process zu bezeichnen, welcher die Atrophie erzeugt.

## Vorlesung 37.

### CAPITEL XVII.

## Von der chronischen Entzündung der Gelenke.

Allgemeines über die Verschiedenheit der Hauptformen. — 1. Die chronische seröse Synovitis, Hydrops articulorum chronicus. — Anatomisches. — Symptome. — Behandlung. — Typisch recidivirender Hydrops genu. — 2. Die tuberculösen granulös-fungösen und eitrigen Gelenkentzündungen. Der Tumor albus.

Bei den chronischen Entzündungen der Gelenke ist wohl in der Hälfte der Fälle die Synovialmembran derjenige Theil, welcher zuerst erkrankt, in der anderen Hälfte geht die Erkrankung vom Knochen und von den Gelenkbändern aus. Die Erkrankung der Synovialmembran kann mit mehr oder weniger Secretion von Flüssigkeit verbunden sein, und diese Flüssigkeit selbst kann wiederum rein seröser oder mehr eitriger Natur sein. Der Hydrops articulorum chronicus ist eine Krankheitsform, welche sich hauptsächlich in seröser Exsudation ohne erhebliche Destruction der Synovialmembran kundgiebt und ohne besondere äussere Veranlassung niemals in eitrige Synovitis übergeht, ebenso wenig als die chronische rheumatische Gelenkentzündung, bei welcher faserige Verdickung der Bänder, Destructionen, und Neubildungen von Knorpel und Knochen vorkommen. Wir können die chronischen Gelenkentzündungen in folgende Gruppen unterscheiden:

1. Die einfache chronische seröse Synovitis. 2. Die tuberculösen Gelenkentzündungen. 3. Die chronisch-rheumatischen Gelenkentzündungen. 4. Die syphilitischen Gelenkentzündungen. 5. Die neuropatischen Gelenkentzündungen. Zum genaueren detaillirteren Studium der Gelenkkrankheiten überhaupt empfehle ich Ihnen besonders die vortrefflichen Werke von Bonnet, Volkmann, Hueter und König.

# 1. Die chronische seröse Synovitis. Hydrops articulorum chronicus. Hydarthron.

Die chronischen Gelenkkrankheiten, welche wir hier zu besprechen haben, sind im Allgemeinen nicht sehr häufig; sie zeichnen sich dadurch aus, dass sie keine bedeutende Functionsstörung bedingen, den Gelenkapparat nicht zerstören und niemals spontan zur Eiterung führen. Wenn eine acute eitrige Entzündung im Verlaufe derselben auftritt, so geschieht dies nur in Folge accidenteller Reizungen und Verletzungen des Gelenkes, besonders nach unzweckmässigen therapeutischen Eingriffen. Auch steht die chronische seröse Synovitis ausser jeder Beziehung zu Allgemeinkrankheiten, wie tuberculose und Speckkrankheit und führt daher an und für sich niemals zum Tode; sie entwickelt sich seltener in der Jugend als während des Mannesalters.

Die chronische seröse Synovitis oder der Hydrops chronicus articulorum oder Hydarthron (von ὕδωρ Wasser, ἄρθρον Gelenk) besteht in einer abnormen, sehr langsam sich vermehrenden Ansammlung einer ziemlich dünnen Synovia; die Synovialmembran verändert sich dabei sehr wenig, sie wird allmählig etwas dicker, fester, das Bindegewebe nimmt zu, doch ohne erhebliche Vascularisation; die Gelenkzotten verlängern sich, in ihren Spitzen nehmen auch wohl die Gefässe etwas an Schlingenbildung zu, doch die Substanz bleibt bindegewebig fest, sie erweicht nicht und verwandelt sich auch nicht in Granulationsgewebe; die pathologischen Veränderungen des Gewebes sind äusserst gering, selbst bei langem Bestande dieser Krankheit. Manche Chirurgen wollen diese Hydropsien der Gelenke, sowie auch die gleichen Krankheiten der Schleimbeutel gar nicht zu den chronischen Entzündungen rechnen, sondern sie als eigenartige Krankheiten den Secretionsanomalien zuzählen. Mir scheint das nicht gerechtfertigt. Es wird niemand daran zweifeln, dass die chronischen Katarrhe der Schleimhäute mit vorwiegender Hypersecretion zu den chronischen Entzündungen zu zählen sind; der chronische Hydrops der Synovialmembranen ist dem chronischen Katarrh der Schleimhäute durchaus analog.

Was die Entstehung des chronischen Hydrops der Gelenke betrifft, so ist er sehr oft ein Ueberbleibsel eines acuten Hydrops articuli nach Contusion, Erkältung u. s. w., wie es früher besprochen wurde; auch tritt er zuweilen in Gelenken auf, die früher irgendwie chronisch erkrankt waren und ausgeheilt sind; in vielen Fällen beginnt indess die Krankheit gleich in sehr

chronischer Form und bleibt chronisch. Ob Gonorrhoe eine Beziehung zu dieser Krankheit hat, lasse ich dahingestellt sein; die Fälle von gonorrhoeischen Kniegelenkentzündungen, welche ich sah, trugen einen acuten oder subacuten Character. Das Hydarthron kommt spontan vorwiegend bei jungen Männern, bei weitem am Häufigsten am Knie vor, oft doppelseitig; sehr selten ist es an der Schulter, an der Hüfte und am Ellenbogen; an anderen Gelenken sah ich es in reiner Form niemals. Wenn die Krankheit in hohem Grade ausgebildet ist, so ist sie sehr leicht zu erkennen; das Volk kennt sie unter dem Namen „Gliedwasser“. Das Gelenk ist stark geschwollen, fluctuirt überall; am Knie kommt das Schwappen der Patella hinzu, welche von der Flüssigkeit in die Höhe gehoben wird und leicht auf die Fossa intercondylica, zuweilen mit hörbarem klappendem Geräusch, aufgedrückt werden kann. Da die Gelenkflächen mit einander durch feste Haltbänder verbunden sind (im Knie durch die Ligg. lateralia und cruciata), welche sich nicht so leicht dehnen, so sammelt sich die Flüssigkeit besonders in den adnexen Synovialsäcken des Gelenkes an. Dadurch ist auch die Art der Anschwellung oft schon beim blossen Ansehen als Hydrops zu diagnostiziren, so besonders am Knie, wo die Bursae unter der Sehne der Extensoren zu beiden Seiten der Patella und in der Fossa poplitea stark durch die Flüssigkeit ausgedehnt sind, während dagegen bei allgemeiner Schwellung der Kapsel die Anschwellung mehr gleichmässig rund ist. Es kommt hinzu, dass die Patienten mit solchem Hydrops ihr Gelenk ziemlich frei und ohne Schmerz bewegen können, oft lange Märsche damit machen und zuweilen so wenig Beschwerden haben, dass sie gar keinen Arzt um Rath fragen; auch die Untersuchung des Gelenks durch die Palpation ist schmerzlos. Die einzige Functionsstörung besteht bei etwas hochgradigem Hydrops genu häufig in der Unmöglichkeit, das Knie vollständig zu beugen, und zwar liegt das Hinderniss nur in der Flüssigkeitsmenge. Bekanntlich hat das Kniegelenk in gebeugter Stellung die geringste Capacität; daher verursacht ein grösseres Quantum Serum, welches nicht nach der Seite hin ausweichen kann, bei zunehmender Beugung eine derartige Spannung der Gelenkkapsel, dass durch dieselbe ein mechanischer Hemmungsapparat gegeben ist. Nach grösseren Anstrengungen tritt bei hochgradigem Hydrops articuli leicht Ermüdung der Extremität und auch wohl etwas Schmerz mit vermehrter Exsudation auf; das vergeht jedoch nach einiger Ruhe wieder, und so sind im Allgemeinen die Beschwerden sehr gering.

Die Prognose ist insofern immer eine gute, als diese Hydropsie der Gelenke zu keiner bedenklichen Complication führt; die Flüssigkeit kann enorm zunehmen, doch dabei bleibt es denn auch, wenn nicht Ueberanstrengungen und Verletzungen hinzukommen. Was die Heilbarkeit des Leidens betrifft, so ist die Prognose in dieser Beziehung für diejenigen Fälle am günstigsten, in welchen die Krankheit nach einem subacuten oder acuten Anfange zurückblieb; in diesen Fällen tritt in der Regel, wenn auch langsam, vollständige Heilung durch Resorption ein. Sehr hartnäckig



sind dagegen die Fälle, in denen die Krankheit ganz chronisch auftritt und verläuft; sie sind oft sehr schwer, zuweilen gar nicht zu heilen.

Die Behandlung besteht bei ganz chronischen Ergüssen, welche den Patienten wenige oder gar keine Beschwerden machen, darin, dass man ein Quecksilberpflaster auf das Gelenk legt und darüber eine genau passende lederne oder elastische Kniekappe tragen lässt; der Apparat verhindert allzu ausgedehnte Bewegungen und verleiht dem Patienten eine gewisse Sicherheit beim Gehen. Soll der Hydrops articuli jedoch geheilt werden, so muss sich der Kranke vor allem zur vollkommenen Ruhe entschliessen. Zunächst wendet man die Ihnen bereits bekannten Mittel gegen die chronische Entzündung überhaupt an, die mit Consequenz durch mehrere Wochen hindurch gebraucht werden müssen: Erhöhte Lagerung oder Elevation, Jodtinctur, Vésicatoires volants, hydropathische Einwicklungen des Gelenkes, Compression. Die Compression ist ein sehr wirksames Mittel, doch muss sie energisch gemacht und consequent fortgesetzt werden (forcirte Compression nach Volkmann); man macht feste Einwicklungen mit nassen oder elastischen Binden; die Gefässe der Kniekehle werden durch eine leicht gebogene und schwach gehöhlte Schiene vor Druck geschützt; tritt aber etwas Oedem des Unterschenkels ein, so schadet das nichts, wenn aber die Fusszehen blau und kalt werden, muss der Verband entfernt werden.

Ausserdem verwendet man, was allerdings für den Patienten ziemlich schmerzhaft ist, die bis zur völligen Blutleere gesteigerte Einwicklung des ganzen Gliedes mit einer elastischen Binde, oder die Compression des Gelenkes mittelst feuchter Schwämme (Heine), welche durch eine Binde angepresst erhalten werden. Dieser Druck kann selbstverständlich nur kurze Zeit hindurch, 10—25 Minuten lang, ertragen werden; in der Zwischenzeit legt man einen gewöhnlichen Bindenverband an. Ich habe bei frischeren Fällen zuweilen schon nach 2—3maliger Anwendung dieses Verfahrens vollkommene Heilung beobachtet. Trotzdem halte ich die Massage für das wichtigste Mittel zur Behandlung, wenigstens der invertirten Fälle von Hydarthros; ich glaube, dass man durch consequent fortgesetzte Massage die meisten Patienten heilen kann. Wenn man kräftig massirt, so tritt sehr rasch eine acute serös-fibrinöse Entzündung zu dem chronischen Hydrops hinzu, welche im Vereine mit der allgemeinen Steigerung der Blut- und Lymphcirculation die Resorption des Gelenkergusses einleitet. In der That erzielt man auch verhältnissmässig rasch eine beträchtliche Volumsabnahme des Gelenkes; was aber am schwersten zu erreichen ist, das ist das völlige Verschwinden der Flüssigkeit und der Verdickungen der Synovialis und der Kapsel, welche am Kniegelenke hauptsächlich neben und hinter dem Ligam. patellae sitzen. Dagegen helfen auch die später zu erwähnenden operativen Verfahren Nichts; nur durch geduldige, Monate lang fortgesetzte Massage, wobei die Patienten allerdings mit einer das Gelenk fixirenden Kniekappe umhergehen können, kommt man zum Ziel. Ich habe mich wiederholt von dieser Thatsache überzeugt

und möchte keinen Hydrops genu für unheilbar erklären, bevor ich ihn nicht mit eigenen Händen einer Massagecur unterzogen habe. Freilich wie wenige Menschen haben Zeit und Geld genug, um sich einer derartigen Behandlung zu unterziehen! Man ist desshalb oft gezwungen, operative Maassregeln zu ergreifen. Zu diesem Zwecke hat man früher häufig die Punction des Gelenkes oder die Punction und die Jodinjection ausgeführt. Die einfache Punction hilft gewöhnlich nicht viel, die Punction mit nachfolgender Jodinjection ist gefährlich, weshalb ich sie Ihnen nicht anempfehle. Von Boinet und Velpeau in die Praxis eingeführt, wird sie in Frankreich und England viel häufiger geübt als in Deutschland. Es kommen danach Fälle vor, in welchen in Folge von Infection des Gelenkes sehr heftige Gelenkentzündungen eintreten; statt einer acuten serösen Synovitis entsteht wie bei der traumatischen Gelenkentzündung eine acute suppurative, es erfolgt im günstigsten Falle Heilung mit Ankylose, — in einigen derartigen Fällen musste amputirt werden, in anderen Fällen starben die Kranken an Pyohämie. Die zweckmässigste operative Behandlung scheint mir die antiseptische Auswaschung des Gelenkes mit 2—4procentiger Carbolsäurelösung zu sein; ich habe sie am Kniegelenke häufig angewendet, wenn die Patienten von ihrem Leiden möglichst rasch geheilt sein wollten, und niemals nachtheilige Folgen gesehen. Allerdings ist dabei die exacteste Durchführung der Antisepsis geboten, allein dieses Postulat gilt für alle Gelenkoperationen. Ein Arzt, der die Antisepsis nur vom Hörensagen kennt, thut besser, ein Hydarthron überhaupt nicht zu operiren. Die Auswaschung des Gelenkes hat den Zweck, die ganze Oberfläche der Synovialis mit der Carbolsäure in innige Berührung zu bringen, und dadurch auf die Synovialis derartig einzuwirken, dass die excessive Secretion aufhört. Worin diese umstimmende Wirkung eigentlich besteht, das ist nicht entschieden, so wenig als wir den hemmenden Einfluss der Jodtinctur auf die Secretion zu erklären vermögen. Jedenfalls ist die Vorstellung, die man sich früher von der Sache gebildet hatte, dass durch den künstlichen chemischen Reiz eine acute adhäsive Entzündung mit Verödung der Synovialis eintrete, nicht richtig; es müsste sonst nach jeder Heilung eines Hydarthron eine Verwachsung der Serosaflächen und damit eine Steifheit des Gelenkes erfolgen, was durchaus nicht der Fall ist. Bereits einige Tage vor der Operation wird das kranke Knie auf das sorgfältigste gereinigt und rasirt und von dem Moment an mit einer feuchten, in Sublimatlösung getränkten Compresse bedeckt, welche erst unmittelbar vor der Punction entfernt wird. Nun flege ich die Esmarch'sche Binde oberhalb des Gelenkes anzulegen, um die Resorption der Injectionsflüssigkeit und damit die Carbolvergiftung des Organismus zu verhindern. Zunächst wird die Haut neuerdings gewaschen und mit Sublimat, dann mit absolutem Alcohol abgerieben. Sämmtliche zur Operation nothwendigen Instrumente und Apparate sind durch Auskochen absolut aseptisch gemacht worden. Nun stösst man zwei dicke Trocarts, einen ober-



halb, den anderen unterhalb der Patella an je einer Seite des Gelenkes in die Gelenkhöhle ein, zieht die Stachel zurück und adaptirt an jede der beiden Röhren einen langen Kautschukschlauch. Der erste wird mit einem, die Carbollösung enthaltenden Irrigator verbunden, aus welchem die Flüssigkeit in die Synovialhöhle tritt. Der zweite Schlauch dient als Abflussrohr: er taucht in ein tiefer stehendes, ebenfalls mit Carbolwasser gefülltes Gefäss. Man lässt nun mehrere Liter der antiseptischen Lösung das Gelenk durchströmen, wobei man unter fortwährendem Kneten abwechselnd Beuge- und Streckbewegungen ausführt, den Synovialsack durch Steigerung des Injectionsdruckes dilatirt u. s. w. Zum Schlusse entleert man das Gelenk, zieht die beiden Trocarts zurück, bestreut die Punctionswunden mit Jodoform und bepinselt sie mit Jodoformcollodium. Nun legt man rings um das Gelenk einen typischen antiseptischen Dauerverband an und applicirt darüber an der Vorderseite einen grossen, feuchten, in Guttaperchapapier eingewickelten Schwamm, der durch Bindentouren fest angedrückt erhalten wird. Erst jetzt wird die Esmarch'sche Binde gelöst und die ganze Extremität durch einen Gypsverband immobilisirt: derselbe bleibt, wenn Alles gut geht, 3—4 Wochen liegen; nach Ablauf dieser Zeit ist der Hydrops fast immer geheilt. Man beginnt dann passive Bewegungen zu machen und etwa vorhandene Verdickungen der Gelenkskapsel zu massiren; auch soll der Patient noch einige Monate hindurch eine Kniekappe tragen. Es kann übrigens auch nach dieser Behandlung die Flüssigkeit sich wieder ansammeln.

Die Diagnose des Hydarthron ist in den meisten Fällen einfach, und die Krankheit ist namentlich gänzlich verschieden von der chronischen fungösen tuberculösen Synovitis; dennoch will ich Sie darauf aufmerksam machen, dass im Beginn der letztgenannten Affection auch zuweilen seröse Exsudationen in geringem Maasse und selbst Fluctuation in den kranken Gelenken vorkommt, so dass die differentielle Diagnose im Anfang nicht immer exact zu stellen ist; eine Beobachtung von einigen Wochen genügt jedoch, um über die Natur des Leidens klar zu werden, wozu noch der Umstand hilft, dass der Hydrops articulorum vorwiegend bei jugendlichen Erwachsenen, die fungöse Synovitis dagegen häufig bei Kindern vorkommt.

Eine sehr seltene, sonderbare Krankheit ist der typisch recidivirende Hydrops genu; dieselbe ist schon wiederholt und sogar an beiden Kniegelenken beobachtet worden. Ich habe die Affection bis jetzt nie gesehen; Billroth erwähnt aus seiner Praxis nur einen Fall, einen jungen Mann betreffend; derselbe bekam alle 9 Tage unter subacuten Erscheinungen einen Hydrops genu — die Flüssigkeit wurde bei einfach ruhiger Lage in 5 Tagen vollständig resorbirt, dann war das Gelenk 4 Tage völlig normal, und dann begann der Turnus von neuem. So hatte die ganze Sache bereits 4 Monate lang gedauert. Kurze Zeit vor Beginn der Krankheit hatte der Patient an einem Tripper gelitten. Den weiteren Verlauf konnte Billroth nicht verfolgen.



## 2. Die tuberculösen, granulös-fungösen und eitrigen Gelenkentzündungen. Der Tumor albus.

Tumor albus, tumeur blanche, white swelling, ist ein alter Name, der ehemals fast für alle Gelenkanschwellungen gebraucht wurde, die ohne Röthung der Haut verliefen: jetzt hat man sich dahin geeinigt, diesen Namen, wenn man ihn braucht, nur für die hier zu schildernden Formen von Gelenkentzündungen anzuwenden, die man früher auch wohl als scrophulöse oder (zumal in England) als strumöse Gelenkentzündungen bezeichnete.

Die Krankheit ist bedingt durch die locale Tuberculose der Synovialmembranen und characterisirt durch die Entwicklung reichlicher Granulationsmassen, des sog. Fungus (Gelenkschwammes); dabei wird die Synovialis allmählig ganz in ein schwammig wucherndes, fungöses Gewebe umgewandelt, welches den Knorpel und Knochen verzehrt und substituirt und nicht selten vereitert; tuberculöse Caries der Epiphysen, eiternde Fisteln und kalte Abscesse gesellen sich zu diesen Gelenksaffectionen, welche wegen ihrer ausserordentlichen Häufigkeit die grösste praktische Bedeutung haben. Betrachten wir zunächst das klinische Bild einer tuberculösen Synovitis. Die Erkrankung beginnt gewöhnlich bei Kindern, besonders am Knie- und Hüftgelenke, meist sehr schleichend, seltener subacut. Ist z. B. das Kniegelenk erkrankt, so bemerken gewöhnlich die Eltern zuerst ein leichtes Nachziehen oder Hinken mit dem kranken Beine; das Kind klagt von selbst oder auf Befragen wegen des Hinkens über Schmerz nach längerem Gehen und bei Druck auf's Gelenk; am Knie ist für den Laien anfangs durchaus nichts Abnormes zu sehen. Der Arzt wird beim Vergleich beider Kniee schon ziemlich früh finden, dass die beiden Furchen, welche sich im extendirten Zustande normaler Weise neben der Patella befinden und dem kräftigen gesunden Kniegelenke die so schön modellirte Form geben, am erkrankenden Knie verstrichen oder wenigstens weit seichter sind als am gesunden; ein stärkerer Druck an diesen Stellen, besonders unmittelbar neben der Insertion des Ligamentum patellae, ruft einen dumpfen Schmerz hervor — ein sehr bedeutsames Symptom: sonst nimmt man aber nichts weiter wahr. Die Functionsstörung kann so gering sein, dass die Kinder Wochen und Monate lang mässig hinkend umhergehen und wenig klagen; der Arzt wird gewöhnlich erst dann gerufen, wenn das Glied nach einer längeren Anstrengung stärker zu schmerzen und zu schwellen anfängt. Die Geschwulst, welche anfangs kaum wahrnehmbar war, ist nun schon leichter erkennbar, das Kniegelenk ist jetzt gleichmässig rund geworden, und recht empfindlich bei Druck. Nehmen wir an, die Therapie greife jetzt nicht ein, sondern die Krankheit verlaufe ungehindert weiter, so gestaltet sich dieselbe ungefähr folgendermaassen: Der Kranke schleppt sich vielleicht noch einige Monate fort; dann aber kommt eine Zeit, wo es nicht mehr geht; er muss fast immer liegen, weil das Gelenk zu schmerzhaft ist; gewöhnlich stellt es sich nach

und nach auch immer mehr in Flexion, besonders nach jeder subacuten Exacerbation. Nun entstehen an einzelnen Partien des Gelenkes besonders schmerzhaft Punkte, an der Innen- oder Aussenseite oder in der Kniekehle; an einer dieser Stellen bildet sich deutlich Fluctuation aus, die Haut röthet sich hier, vereitert endlich von innen nach aussen und wird nach einigen Monaten durchbrochen; es entleert sich ein dünner mit fibrinös käsigen Flocken untermischter Eiter. Jetzt lassen die Schmerzen nach, der Zustand wird wieder besser; doch diese Besserung dauert nicht lange, bald bildet sich ein neuer Abscess, und so geht es fort. — Unterdessen sind vielleicht 2—3 Jahre verflossen, das Allgemeinbefinden hat stark gelitten; das Kind, welches früher gesund und kräftig war, sieht jetzt blass aus, ist mager geworden, die Eiterdurchbrüche sind nicht selten mit Fieber verbunden oder davon gefolgt, — bei der Entwicklung jedes neuen Abscesses exacerbirt das Fieber; dadurch wird der Kranke erschöpft, er verliert den Appetit, die Verdauung wird träge, Diarrhöen kommen hinzu und die Abmagerung steigert sich von Woche zu Woche. Die Krankheit kann sich auch jetzt noch spontan zurückbilden, wenngleich das selten geschieht, häufig schreitet sie weiter und führt zum Tode durch Erschöpfung in Folge der starken Eiterung und des continuirlichen hektischen Fiebers.

Erfolgt die Heilung, so kündigt sie sich dadurch an, dass die Eitersecretion abnimmt, die Fistelöffnungen eingezogen werden, das Allgemeinbefinden sich bessert, der Appetit wieder eintritt u. s. w.; schliesslich heilen die Fisteln, das Gelenk steht freilich im Winkel oder sonst irgendwie verkrümmt oder verdreht, aber die Schmerzhaftigkeit verschwindet, und der Kranke kommt mit dem Leben und mit einem steifen Beine davon; dieser Ausgang der chronischen Gelenkeiterung in Ankylose ist das Günstigste, was sich bei schwerem Verlaufe ereignen kann; die Ankylose selbst kann eine vollständige oder eine unvollständige sein, d. h. das Gelenk kann völlig unbeweglich, knöchern verwachsen, oder in geringerem Grade beweglich sein. Der ganze Process mag 2 bis 4 Jahre gedauert haben. — Zu den örtlichen Erscheinungen muss ich noch nachträglich hinzufügen, dass nach und nach gewisse Muskeln bei jedem Gelenke permanent in Zusammenziehung bleiben; gewöhnlich sind es die Flexoren, beim Hüftgelenke auch wohl die Adductoren und Rotatoren, durch welche der Kranke das Gelenk dauernd so stellt, dass er keinen oder möglichst wenig Schmerz empfindet; diese pathologischen Stellungen, welche sich je nach der Individualität des Falles mehr oder weniger hochgradig ausbilden, können, wenn sie nur durch die Muskelcontractur bedingt sind, und nicht zu lange bestanden haben, in der Chloroformnarkose sofort verbessert werden; doch nach Monaten und Jahren treten zuerst in den Fascien, später in den Muskeln Schrumpfung ein, welche auch in der Narkose nur mit einiger Gewalt zu zerreißen sind. Bei langem Nichtgebrauche der Extremität werden endlich die Muskeln durch fettige Degeneration und narbige Schrumpfung



in hohem Maasse atrophisch. Auch die Gelenkkapsel, welche stark infiltrirt und geschwollen war, sowie die accessorischen Bänder schrumpfen, besonders an der Seite des Gelenkes, nach welcher hin dasselbe gebeugt war, zusammen; am Kniegelenke wird diese Schrumpfung also in der Kniekehle am stärksten sein.

Verhältnissmässig selten sind Fälle, in welchen die Krankheit mit einem serös-citrigen Ergüsse in's Gelenk beginnt (katarrhalische, blennorrhische Synovitis); man findet das vorwiegend bei Kranken, die schon an manifester Tuberculose anderer Organe leiden. Die Erscheinungen sind dann anfangs wie beim chronischen Gelenkhydrops, doch ist das Gelenk schmerzhaft und mehr in der Function gestört. — Ziemlich häufig geben tuberculöse Ostitis und Periostitis in der Nähe des Gelenkes die Veranlassung zur Synovitis. Die eine oder die andere Seite der Condylen des Femur oder der Tibia, besonders häufig die Gegend nach innen von der Insertion des Ligamentum patellae, oder des unteren Endes des Humerus, oder die hintere Fläche des Olecranon werden schmerzhaft; der Schmerz bleibt lange auf einen bestimmten Punkt concentrirt; dort entsteht teigiges Oedem, endlich ein Abscess. Dabei bleibt das Gelenk zuweilen viele Monate lang ganz intact in seiner Function, bis die Eiterung, zuweilen unter acut entzündlichen Erscheinungen in's Gelenk durchbricht, und nun der gleiche Verlauf, wie eben geschildert, eintritt. In manchen Fällen bleiben diese Abscesse immer periarticulär, und heilen, bevor es zur Perforation in's Gelenk kommt: das führt dann wohl zu periarticulären Narbencontracturen bei völlig gesunden Gelenken.

Endlich können auch die Knochen in Form der Ostitis malacissans erkranken, während in der Nähe des Gelenkes eine tuberculöse Periostitis entsteht; zumal kommt das bei schwächlichen Individuen an den Hand- und Fusswurzelknochen vor und am Schenkelkopfe; dabei kann es geschehen, dass das Gelenk längere Zeit hindurch gar keine besonderen Veränderungen aufweist, wenn sich auch periostale Abscesse mit starkem Oedem und reichlich eiternden Fisteln ausbilden. Bei primärer Erkrankung der Aussenseite der Epiphysen pflegen sich weniger leicht Muskelcontracturen zu entwickeln als bei primärer Erkrankung der Synovialmembran und bei primärer subchondraler Ostitis.

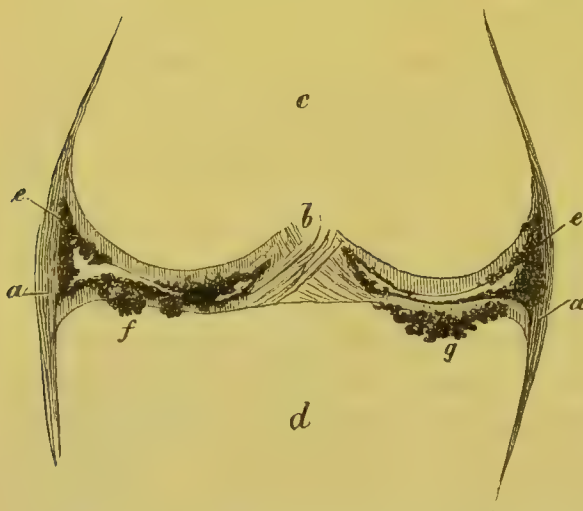
Diese kurzen Schilderungen mögen Ihnen als Typen vorläufig einen Begriff von der vorliegenden Krankheit und ihrer Bedeutung geben; um die verschiedenen Formen, in denen dieselbe auftreten kann, zu verstehen, halte ich es jedoch für nothwendig, Ihnen erst eine klare Vorstellung von dem anatomischen Vorgange bei diesen Gelenkkrankheiten zu geben, welchen man gelegentlich theils an ausgeschnittenen Gelenken, theils an amputirten Gliedern, theils auch an der Leiche in verschiedenen Stadien beobachten kann. Die anatomischen Veränderungen haben in allen Fällen viel Gemeinschaftliches.

Studiren wir diese Gelenke in verschiedenen Stadien der Erkrankung



vorläufig mit dem freien Auge. Setzen wir zuerst den häufigen Fall, dass der Process mit chronischer Synovitis anfängt: zuerst findet man eine Schwellung und Röthung der Synovialmembran; letztere ist an den seitlichen Theilen des Gelenkes, an den Falten und an den adnexen Säcken bereits verändert; ihre Zotten sind wulstig dick, sehr weich und saftig; die ganze Membran unterscheidet sich und löst sich leichter als im normalen Zustande von dem festen Gewebe der Kapsel, welcher sie innen aufliegt. Die Synovia ist bei diesem Zustande selten vermehrt, doch ist sie trübe, auch wohl schleimigem Eiter ähnlich. — Allmähig nehmen die genannten

Fig. 97.



Schematischer Durchschnitt eines Kniegelenkes (die Zwischenknorpel sind fortgelassen, die Gelenkknorpel schraffirt) mit fungöser Gelenkentzündung. *a*, *a* Fibröse Kapsel; *b* Lig. cruciata; *c* Femur; *d* Tibia; *e*, *e* fungös wuchernde Synovialmembran in den Knorpel hineinwachsend, bei *f* bis in den Knochen; bei *g* isolirte Granulationswucherung im Knochen an der Grenze zwischen Knochen und Knorpel.

Veränderungen der Synovialmembran zu; dieselbe wird dicker, ödematöser, weicher, röther: die Zotten sind zu dicken hahnenkammartigen Lappen herangewachsen, und schon haben dieselben hier und da das Aussehen schwammiger Granulationen. Der Knorpel verliert auf der Oberfläche seinen bläulichen Glanz, ist jedoch noch nicht sichtbar erkrankt; die Synovialauswüchse aber fangen an, den Knorpel von den Seiten her zu überwachsen und sich zwischen die beiden gegenüberliegenden Knorpelflächen hineinzuschieben. Mittlerweile ist auch die Gelenkkapsel verdickt worden und hat ein gleichmässig speckiges Aussehen bekommen, ist auch stark ödematös; diese Schwellung und das Oedem erstrecken sich nach

und nach auch auf das Unterhautzellgewebe und auf die Haut. — In der Folge nehmen nun die Veränderungen des Knorpels am meisten unsere Aufmerksamkeit in Anspruch: die Synovialwucherungen kriechen als röthliche Granulationsmasse allmähig ganz über die Knorpeloberfläche fort und verdecken diese vollständig, indem sie sich wie ein Schleier darüber legen (Fig. 97); suchen wir diesen Schleier abzuziehen, so finden wir ihn stellenweise sehr festhaftend und zwar durch Fortsätze, welche diese Wucherungen in den Knorpel hineingetrieben haben, und die am besten mit den Wurzeln, welche eine Epheuranke treibt und in den Boden einsenkt, zu vergleichen sind (ähnlich auch bei der Bildung des Pannus auf der Cornea, daher der Name Synovitis hyperplastica laevis s. panosa Hueter); doch

diese Wurzeln verlängern sich nicht allein, sondern sie verbreitern sich auch und verzehren allmählig den Knorpel; dieser erscheint, wenn der überdeckende Schleier der fungösen Wucherung abgehoben ist, zuerst hier und da rauh, dann durchlöchert, später aber schwindet er ganz, und dann dringt die granulöse Wucherung in den Knochen ein und fängt an, diesen zu verzehren: es bildet sich granulöse Caries aus, wie wir sie schon von früher her kennen. In anderen Fällen mit subacutem Verlaufe kommt es vor, dass die Synovialwucherung den Knorpel an der Peripherie vollkommen vom Knochen trennt und direct in letzteren eindringt. Man findet dann den Knorpelübergang der Gelenkfläche in toto nekrotisch, in Form einer Blase durch schleimige Flüssigkeit von seiner Unterlage abgehoben und kann ihn wie ein Pergamentblatt entfernen. Unterhalb desselben tritt nun die erweichte, von fungösen Granulationen durchsetzte, griesige Oberfläche der knöchernen Gelenkenden zu Tage. Der Knochen wird in der Folge von der chronisch-entzündlichen Neubildung in bekannter Weise resorbirt, und so haben Sie nun den Uebergang und Zusammenhang der fungösen Gelenkentzündung mit der Caries. Der Krankheitsprocess schreitet bald hier bald dort mehr vor: ein Condylus eines Gelenkes kann fast verzehrt sein, während ein anderer seine Knorpelfläche noch zum Theil behalten hat. — Was die übrigen Theile der veränderten Synovialmembran betrifft, so können dieselben auch nach aussen zu nach der Kapsel hin in starke Wucherung gerathen; Kapsel, Unterhautzellgewebe, Haut gehen bald da bald dort in fungöse Granulationsmasse mit oder ohne Eiterbildung über, und so kommt es zum Aufbruche nach aussen, zu Fisteln, welche entweder direct mit dem Gelenke oder mit einer Synovialtasche communiciren.

Hier wollen wir einen Augenblick Halt machen, um nachzuholen, was wir mit dem Mikroskop an den erkrankten Theilen sehen. Die normale Synovialmembran besteht aus lockerem Bindegewebe mit mässig reichlichem Capillarnetz, welches in den Zotten zu complicirteren Schlingencomplexen auswächst; auf der Oberfläche der Membran findet sich eine einfache Lage Endothel von platten polygonalen Zellen, wie auf den meisten serösen Häuten. Das Gewebe der Membran wird allmählig von Zellen durchsetzt, wird zugleich weicher, verliert seine straffe Faserung und die Gefässe erweitern und verzehren sich erheblich. Das Endothel geht als abgegrenzte Lage platter Zellen zu Grunde; an seine Stelle treten kleine, runde, neugebildete Zellen, welche bald mit dem sich immer weiter umformenden Gewebe der Synovialmembran verschmelzen und dann nicht mehr als besondere Lage zu unterscheiden sind. Die Synovialmembran verliert durch die immer fortschreitende plastische Infiltration nach und nach ganz ihre frühere Structur: das Bindegewebe, von unzähligen neuen Zellen durchsetzt, wird allmählig homogen, und bei der immer fortschreitenden Vascularisation gleicht dasselbe jetzt auch histologisch vollkommen dem Gewebe der Granulationen. In der infiltrirten Synovialis dieser schwammigen Granulationen finden sich häufig kleine weisse Knötchen, welche theils aus Schleimgewebe bestehen, theils aber wirkliche miliare Tuberkel darstellen (Köster), Anhäufungen rundlicher, epithelioider Elemente, in deren Mitte nicht selten eine Riesenzelle liegt. Die tuberculöse Natur dieser Knötchen ist lange Zeit angefochten worden; sie unterliegt jedoch nach den Untersuchungen Hueter's, Volkmann's, König's, R. Koch's und vieler Anderer keinem Zweifel. R. Koch hat nachgewiesen, dass die Tuberkelbacillen innerhalb des Gelenkfungus meistens nur in spärlicher Zahl



vorkommen, und dass sie in diesem Falle immer in den Riesenzellen stecken, oft ein einziger oder zwei Bacillen in einer Zelle; dem chronischen, schleppenden Verlaufe der Krankheit gemäss ist ihre Vermehrung eine sehr langsame. Es fragt sich, ob die Synovialtuberculose jemals als primäre Erkrankung auftritt, oder ob bei den Individuen, welche an Gelenktuberculose leiden, immer eine Autoinfection aus irgend einem tuberculösen Herde eines inneren Organes anzunehmen sei. Die Entscheidung über diesen Punkt ist nicht leicht: es kommt vor, dass man bei der Section ausser der Localisation im Gelenke keinerlei andere tuberculöse Erkrankung, namentlich keine Lungentuberculose nachweisen kann. Indessen ist selbst in diesen Fällen noch immer die Annahme möglich, dass die Tuberkelbacillen, nachdem sie durch die Respirationsorgane aufgenommen worden waren, sich in irgend einer Lymphdrüse festgesetzt haben, ohne in der Lunge selbst einen Infectionsherd zu bilden, und dass von dieser primären Lymphdrüsentuberculose, die bei der Section sehr leicht übersehen werden konnte, die Gelenksaffection ausgegangen ist. Der Nachweis, auf welchem Wege das tuberculöse Virus direct in die Gelenke gelangte, ist gerade so schwer zu führen, wie für die primäre Tuberculose der Knochen. Seit langer Zeit weiss man, dass Traumen der Gelenke, namentlich Quetschungen, Distorsionen, intraarticuläre Blutergüsse u. s. w. häufig den Anstoss geben zur Erkrankung; allein damit ist nicht erklärt, auf welche Weise diese subcutanen Verletzungen, denen höchstens die Blutextravasate gemeinsam sind, das Eindringen des tuberculösen Virus vermitteln sollen. Wahrscheinlich kommt auch in diesen Fällen die Infection durch die Schleimbäute der Athmungs- und Verdauungsorgane zu Stande; die Bacillen gelangen in den Lymphstrom und von da aus in die Gefässe; durch das Trauma werden sie mit dem extravasirten Blute in das Gewebe der

Fig. 98.



Degeneration des Knorpelgewebes bei pannöser Synovitis. *a* Granulationsgewebe auf der Oberfläche.

Vergrösserung 350; nach O. Weber.

Synovialis abgelagert und können daselbst zur Entstehung von Tuberkeln Veranlassung geben. Jedenfalls kann man bei Thieren, die künstlich durch Inhalation tuberculisirt worden waren, fungöse Gelenkaffectionen, ganz analog den bei Menschen vorkommenden, erzeugen, indem man an den Gelenken geringfügige Traumen experimentell setzt. Die grosse Bedeutung der fungösen Synovitis, Ostitis und Periostitis, dieser Gruppe zusammengehöriger Affectionen, die man mit dem schlecht gewählten Namen „locale Tuberculose“ bezeichnet, liegt darin, dass von diesen peripheren Herden aus jederzeit eine Allgemein-infection, acuten oder subacuten

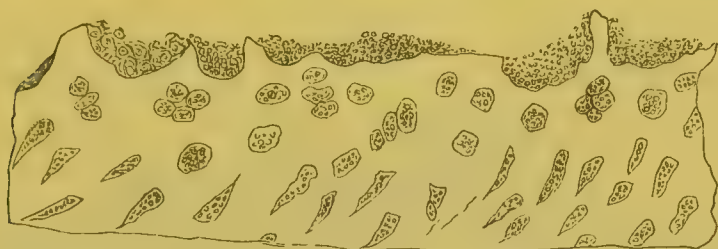
Characters, oder eine tuberculöse Erkrankung eines lebenswichtigen Organes, der Lungen, der Meningen, des Gehirns u. s. w. ausgehen kann, dadurch dass das Virus auf dem Wege der Lymphcirculation in's Blut gelangt.

Auf dieselbe Weise wie die Synovialmembran verändert sich bei der fungösen Synovitis auch die Oberfläche des Gelenkknorpels, zumal an denjenigen Stellen, an welchen derselbe von der granulösfungösen Wucherung überdeckt wird. Die Knorpelzellen fangen an sich schnell zu theilen, während die hyaline Intercellularsubstanz einschmilzt und aufgelöst wird (Fig. 98); schneiden Sie von der Oberfläche eines auf solche Weise veränderten, durchlöcherten Knorpels der Fläche nach ein Stückchen ab.



so finden Sie in der Umgebung der Defecte stets eine Menge von Knorpelzellen, welche in Wucherung begriffen sind, was natürlich mit gleichzeitigem Schwunde der Intercellularsubstanz verbunden ist. Dort wo sich der Knorpel in dieser Weise zu einem bis jetzt noch nicht vascularisirten Zellengewebe umwandelt, verschmilzt er mit der darüber liegenden Synovialwucherung; letztere senkt Gefäßschlingen ein, und je besser dadurch die Neubildung ernährt wird, um so schneller verzehrt sie die ganze Knorpelsubstanz, und zwar in ähnlichen Formen, wie bei der lacunären Corrosion der Knochen, nur dass die Knorpelzellen selbst durch Wucherung sich betheiligen an der Auflösung der Intercellularsubstanz, während die Knochen durch die Proliferation der Zellen in den Haversischen Kanälen allein resorbirt wird. Zuweilen nehmen die Knorpelzellen sehr wenig an der Zellenwucherung Theil, so dass dabei wohl an eine mehr passive Aufsaugung der Knorpelsubstanz durch die Synovialwucherung zu denken ist. Ob

Fig. 99.



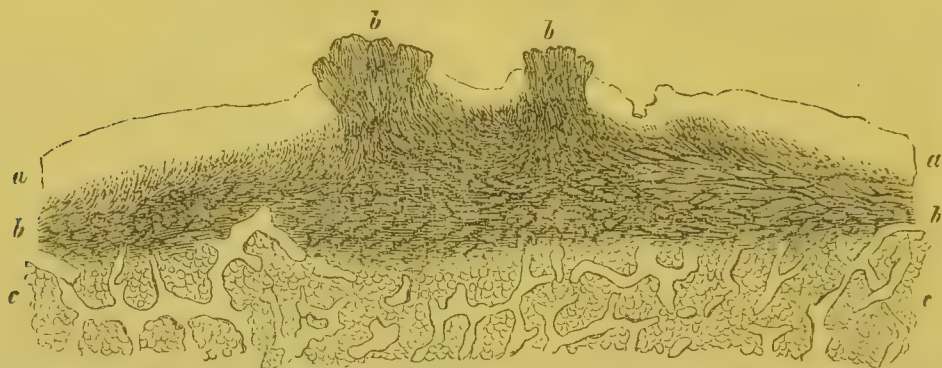
Atonische Knorpelulcerationen aus dem Kniegelenke eines Kindes; die nur in geringem Maasse wuchernden Knorpelzellen verfetten und zerfallen sehr schnell mit der Intercellularsubstanz. Vergrößerung 250.

durch Vermehrung der Knorpelzellen auch bewegliche Eiterzellen entstehen, ist zweifelhaft, obwohl es von mehreren Beobachtern behauptet wird. Bei peracuter Ostitis und Synovitis (Panarthrit) kann der Knorpel auch noch nekrotisch werden, zu Blättern und Fetzen zerfallen, ohne dass seine zelligen Elemente vorher in Wucherung geriethen, wie Aehnliches auch bei peracuter Panophthalmie an der Hornhaut vorkommt. — Was die histologischen Veränderungen in der Gelenkkapsel und in den Hüftbändern betrifft, so bestehen dieselben in seröser und plastischer Infiltration, die aber nur an wenigen Stellen einen hohen Grad erreicht, sondern meist nur zu Bindegewebsneubildung führt die sich für das freie Auge als speckige Verdickung kund giebt.

Beginnt die Erkrankung allein vom Knochen aus oder wird dieser früh in Mitleidenschaft gezogen, so kann es sich ereignen, dass zugleich mit der fungösen Wucherung der Synovialis unter dem Knorpel an der Grenze zwischen ihm und dem Knochen eine Wucherung selbstständig sich entwickelt (Fig. 97g) und diese sich später mit der von oben her kommenden verbindet, so dass der Knorpel theilweise beweglich zwischen der oberen und der unteren Granulationsschichte liegt (primäre Ostitis der Gelenkenden oder subchondrale Caries). Dieses ist ziemlich häufig, zumal am Hüft-, Ellenbogen- und Fussgelenke. — Dass durch acute Periostitis und Osteomyelitis eine Gelenkentzündung angeregt werden kann, ist schon erwähnt worden; die Entzündung setzt sich dabei vom Periost auf die Gelenkkapsel und von hier auf die Synovialmembran fort; die anatomischen Veränderungen sind dieselben, wie oben geschildert. Die fungös-tubercu-

lösen Infiltrate, welche wir so oft z. B. am Fussrücken um die Sehnen-scheiden und neben den Malleolen finden, sind zuweilen ganz selbstständige Erkrankungen des periostalen und peritendinösen Zellgewebes, oft aber ist ihre Entstehung durch Ostitis der Fusswurzelknochen vermittelt. Auch wenn eine acute traumatische Gelenkentzündung oder eine spontan auftretende acute eitrige Synovitis in das chronische Stadium tritt, gehen dieselben anatomischen Veränderungen vor sich, wie sie eben bei der fungösen Gelenkentzündung beschrieben worden sind. — Traumatische Periostitis in der Nähe der Gelenke kann ebenfalls Gelenkentzündung nach sich ziehen, wenn die Eiterherde in's Gelenk durchbrechen; ebenso chronische Granulationswucherungen in der Kapsel, z. B. Residuen schlecht gepflegter Distorsionen der Gelenke.

Fig. 100.



Subchondrale granulöse Ostitis am Talus. Durchbruch der Granulationswucherung in's Gelenk. Vergrösserung 20. — *a* Knorpel. *b* Granulationsmassen. *c* Normaler Knochen mit Mark.

Von grossem Einflusse, zumal für die äussere Erscheinungsform der kranken Gelenke, ist der Umstand, wie weit sich die unmittelbare Umgebung des Gelenkes an der Entzündung beteiligt; ist die Kapsel sehr in Mitleidenschaft gezogen, so wird das Gelenk gleichmässig dick und rund anschwellen. Zu dieser Anschwellung des Gelenkes tragen weiterhin die Osteophytenbildungen nicht unwesentlich bei, welche sich um die Gelenkenden ansetzen: diese werden um so bedeutender sein, je mehr die Gelenkkapsel und das Periost der Gelenkenden beteiligt sind, und je wuchernder, je productiver der Process überhaupt ist; während vom Gelenke aus die Condylen und die Gelenkpfannen zerstört werden, setzt sich aussen neuer Knochen an, wie Sie das schon bei der chronischen Ostitis früher kennen gelernt haben. Es giebt aber auch eine nicht unbedeutende Anzahl von Fällen, bei welchen sich gar keine Osteophyten bilden. Von grosser Wichtigkeit ist es, wie weit die Muskeln bei der tuberculösen Arthritis mitleiden; in der Nähe der entzündeten Gelenke, oft sehr weit hin, schwindet die contractile Substanz in den Primitivfasern allmähig, meist

nach vorangehender fettiger Entartung, hauptsächlich unter dem Einflusse der dauernden Unthätigkeit, obwohl auch wirkliche chronisch entzündliche Veränderungen dabei vorkommen. So magert das kranke Glied immer mehr und mehr ab, bei einigen Kranken mehr als bei anderen; je magerer es wird, um so mehr fällt die Dicke des Gelenkes auf, die oft gar nicht so erheblich ist, wenn Sie das kranke Gelenk mit dem gesunden durch Messung der Circumferenz vergleichen. — Sie werden hier und da von Aufblähungen der Gelenkenden der Knochen bei Tumor albus hören und lesen: die Bezeichnung „Spina ventosa“ entsprang aus dieser Anschauung, welche durchaus ungerechtfertigt ist. Die Knochen blähen sich bei der Gelenkcaries niemals; wenn sie verdickt erscheinen, so ist die Verdickung von den Weichtheilen oder von den Osteophytenauflagerungen abhängig.

Für die tuberculöse Erkrankung der Gelenke braucht man zuweilen noch einen alten Namen, den ich Ihnen schon früher einmal genannt habe, nämlich Arthrocase; man verbindet dieses Wort mit dem Namen der verschiedenen Gelenke und spricht demgemäss von Gonarthrocase, Coxarthrocase, Omarthrocase etc. Rust hat ein Buch über die Gelenkkrankheiten geschrieben und dasselbe mit dem fürchterlichen Namen: Arthrocacologie bezeichnet, den Sie jedoch nicht weiter zu behalten brauchen; ich erwähne ihn nur der Merkwürdigkeit halber: er stammt aus einer Zeit, in welcher es die erste und fürnehmste Sorge jedes literarisch thätigen Arztes war, einen neuen und gelehrt klingenden Namen für eine alte, allgemein bekannte Sache zu erfinden; gelang ihm das, dann hatte der Autor das Gefühl, als ob er die Sache selbst entdeckt hätte. Glücklicherweise sind wir über diese Periode hinaus.

Eine weitere Verschiedenheit in dem Verlaufe des Gelenkleidens liegt in der geringeren oder grösseren Disposition zur Eiterung; Abscesse und Fisteln gehören keineswegs nothwendig zur fungösen Gelenkentzündung, sie sind vielmehr immer Accidentien. Sie wissen von der Ostitis granulosa schon, dass sie nicht selten ohne Eiterung verläuft. Die granulös fungöse Gelenkentzündung verbindet sich oft genug mit einer solchen Ostitis sicca; Jahre lang kann der Process dauern, zumal bei sonst gesunden Erwachsenen, ohne dass sich Abscesse bilden; ausgedehnte Zerstörungen des Knorpels und der Knochen mit den consecutiven, früher bei der Caries schon erwähnten Verschiebungen können sich ausbilden, ohne dass ein Tropfen Eiter sich ansammelt. Untersuchen Sie in einem solchen Falle die Granulationsmassen im Gelenke und im Knochen, so werden Sie dieselben fester als sonst, zuweilen fast von knorpeliger Consistenz finden, wie Granulationen, die sich zur Verschrumpfung, zur Benarbung anschicken; und in der That, es erfolgt in ihnen theilweise eine Verschrumpfung, doch dabei geht die Wucherung oft weiter und damit auch die Zerstörung des Knochens. Die Eiterung ist also durchaus kein absolut sicherer Maassstab für die Ausdehnung des Processes im Knochen, im Gegentheil, je üppiger die Wucherung der Granulationsmassen, um so ausgedehnter wird die Zerstörung der



Gelenkenden sein. Die Verschiebung der Knochen, die Deformität der Gelenke ist das wichtigste Symptom, nach welchem man mit ziemlicher Genauigkeit beurtheilen kann, wie viel von dem Gelenkapparate zerstört ist. Fängt bei einem kranken Knie der Unterschenkel an, sich nach aussen zu rotiren, schiebt sich die Tibia nach hinten, dann ist meist ein grosser Theil der Gelenkbänder erweicht oder vernichtet; hat diese abnorme Stellung schon lange bestanden, so kann man auch mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Knochendefecte schliessen.

Allerdings kommt es bei der tuberculösen Gelenkentzündung in den meisten Fällen früher oder später zum Durchbruche nach aussen, allein die Perforation der Haut erfolgt nicht selten ohne Eiterung, indem die Fungusmassen zunächst die Gelenkkapsel perforiren, dann zwischen den Muskeln und Sehnen weiterwuchern, und die Haut endlich in Form einer weichen, mässig schmerzhaften Geschwulst emporheben. Dabei fehlen die acuten Entzündungssymptome vollständig, die Haut ist nicht geröthet, sie verwächst allmähig mit ihrer Unterlage, wird immer mehr verdünnt und unterminirt, bläulich livid gefärbt und endlich durchbrochen. Jetzt tritt der Fungus frei zu Tage und nun erst beginnt der eitrige Zerfall der Granulationen. Untersucht man einen solchen Herd vor dem Durchbruche, so fühlt man anscheinend sehr deutliche Fluctuation, so dass man überzeugt ist, Eiter vorzufinden; man incidirt und es entleert sich kein Tropfen Flüssigkeit, doch kann man durch Fingerdruck reichliche Mengen einer röthlichen, sulzigen Granulationsmasse hervorpresen, wie das Innere einer frischen Feige. In anderen Fällen kommt es zur Eiterung bereits vor dem Durchbruche des Fungus und zwar scheint dieselbe, nach meinen Erfahrungen, immer das Resultat einer acuten oder subacuten Entzündung zu sein, die das tuberculös erkrankte Gelenk aus irgend einem Grunde befällt. Die Granulationen produciren entweder den Eiter in sich, oder er wird auf der Oberfläche eines noch nicht stark erkrankten Synovialsackes secernirt; zuweilen tritt in einzelnen dieser Säcke eine subacute Synovitis ein, während ein anderer Theil der Synovialmembran noch intact, ein anderer schon völlig degenerirt ist; das Knie- und das Ellenbogengelenk sind besonders disponirt zu solchen abgeschlossenen Separaterkrankungen einzelner Synovialsäcke, die nur durch kleinere Oeffnungen mit der Gelenkhöhle in Zusammenhang sind — oder auch, selbst wenn sie mit derselben communiciren, durch die mechanischen Verhältnisse des Gelenkes de facto vollständig abgeschlossen bleiben, wenigstens während einer gewissen Zeitperiode, so lange die Synovialfalten und die intraarticulären Bänder noch intact sind. Sie erinnern sich, dass ich Ihnen ganz dasselbe bei Besprechung der acuten Gelenkentzündungen gesagt habe.

Solche Entzündungen mit Eiterung in fungös erkrankten Gelenken sind meist mit acuten Exacerbationen der Schmerzen, mit Fieberbewegungen verbunden, zumal wenn sich der Abscess nach aussen entleert und wenn Synovialsäcke, die bis dahin wenig an der Entzündung participirt hatten,

schubweise acut oder subacut erkranken. Eine frühe profuse Eiterung im Gelenke ist in manchen Fällen ein Beweis für die bis dahin geringe Degeneration der Synovialmembran, denn der meiste Eiter wird von den serösen Membranen im Stadium des eitrigen Katarrhs abgesondert. Der Eiter, welchen die Synovialgranulationen' absondern, ist meist von geringer Quantität und von seröser oder schleimiger Beschaffenheit. — Anders kann sich die Sache gestalten, wenn die Eiterung, wie es häufig geschieht, auch in dem Zellgewebe um das Gelenk sich etablirt, und periarticuläre Abscesse sich zu den fungösen Gelenkerkrankungen hinzugesellen. Wenn auch in den meisten Fällen diese periarticulären Abscesse durchaus nicht in Communication mit der Gelenkhöhle stehen, sondern sich ganz selbstständig durch Resorption phlogogener Stoffe aus derselben entwickeln, so werden sie doch dadurch von Bedeutung, dass sie den Allgemeinzustand verschlimmern, theils durch den Säfteverlust, theils durch das Fieber, welches sie gewöhnlich hervorrufen.

Schliesslich müssen wir uns auch noch mit dem Vitalitätszustande der Granulationswucherung und den daraus folgenden anatomischen Consequenzen kurz beschäftigen. Die Lebensfähigkeit, die Ueppigkeit des Wachstums und die weiteren Schicksale der chronisch entzündlichen Neubildungen hängen, wie Sie schon wissen, sehr von den allgemeinen constitutionellen Verhältnissen des Individuums ab, und zwar in solchem Maasse, dass man von den Vitalitätszuständen der örtlichen Processe oft Rückschlüsse auf den allgemeinen Gesundheitszustand machen kann. Eine fungöse Gelenkentzündung mit Ostitis ohne Zerfall der Neubildung, sondern mit Disposition zur narbigen Schrumpfung wird meist bei sonst gesunden Individuen vorkommen, und wir wären in diesen Fällen oft in Verlegenheit, überhaupt eine Ursache der Chronicität des Processes aufzufinden, wenn wir nicht wüssten, dass derselbe durch die Gegenwart des tuberculösen Virus in dem kranken Gewebe unterhalten wird. Die üppigste Production schwammiger Granulationen mit Absonderung eines schleimigen Eiters finden wir ebenfalls bei leidlich gesunden oder wenigstens gut genährten Individuen, bei fetten Kindern mit sog. scrophulösem Habitus, auch als chronische Fortsetzung einer acuten Gelenkentzündung bei Leuten, die bis dahin ganz gesund waren und erst durch die lange Eiterung in einen anämischen Zustand verfielen. Eine grosse Neigung der Neubildung zu eitriger Einschmelzung oder selbst zu molecularem Zerfall ist in der Regel ein Zeichen schlechter Ernährung; findet in solchen Fällen, wie es nicht selten ist, eine Infection des Gelenkes durch unreine Instrumente, schmutzige Verbände u. s. w. statt, so nimmt die Absonderung sogleich einen jauchigen Character an: die käsigen Herde in den Fungusmassen zersetzen sich, der Eiter ist sehr profus, dünn, stinkend, es kommt zu ausgedehnter, ulcerativer Zerstörung der Haut, mit Fistelöffnungen, die wie mit einem Locheisen ausgeschlagen scheinen. Solche Zustände beobachten wir besonders bei Gelenkentzündung mit und ohne Theilnahme der Knochen an alten kachek-

tischen Individuen, an schlecht genährten, abgemagerten Kindern und jungen Leuten mit vorgeschrittener Lymphdrüsen- oder Lungentuberculose. Die Neubildung ist sehr kurzlebig, kaum entstanden, zerfällt sie wieder; so entwickeln sich neben der Caries nekrotische Processe, z. B. an den kleinen Handwurzelknochen, seltener in den Epiphysen, auch mit Verkäsung der Neubildung. Es wäre nicht gerechtfertigt, diese atonische Form der chronisch suppurativen Gelenkentzündung von der fungösen abzutrennen, weil auch sie sehr häufig als exquisit fungöse Synovitis beginnt und erst später bei sinkendem Ernährungszustande des Individuums in die torpide Form übergeht; wir finden diese dann vorwiegend in den Leichen bei Obductionen und würden den früheren Zustand ganz verkennen, wenn wir nicht Gelegenheit hätten, ihn sonst an resecirten und amputirten Gliedern zu studiren.

Ich will hier einhalten mit der anatomischen Detaillirung, die allerdings noch viel weiter geführt werden könnte, doch wird das Gesagte genügen, Sie in jedem einzelnen Falle zu orientiren. Es ist nicht unmöglich, die verschiedenen Modalitäten der beschriebenen Processe in einigermaassen abgrenzbare Formen zu gruppiren und gesondert zu analysiren; doch scheint mir das keine besondere praktische Bedeutung zu haben, da diese einzelnen Formen weder zweifellos ätiologische, noch prognostische, noch therapeutische Angriffspunkte bieten; ich meine, wenn Sie den anatomischen Vorgang richtig erfasst haben und bei allen Fällen, welche Sie an Lebenden wie an der Leiche, an resecirten Gelenkenden, an amputirten Gliedern etc. zu sehen Gelegenheit haben, immer wieder sich meine Schilderung in's Gedächtniss zurückrufen, so werden Sie bald zu völliger Klarheit über diese Krankheit kommen und einer weiteren Systematisirung ihrer Erscheinungsformen nicht bedürfen.

Ueber die Ursachen der chronischen fungösen Gelenkentzündungen ist im allgemeinen wenig mehr zu sagen, als was Sie schon wissen. Die Tuberculose localisirt sich eben aus uns unbekannten Gründen bei gewissen Individuen mit Vorliebe in den Gelenken. Früher, bevor man die tuberculöse Natur dieser Affectionen kannte, half man sich mit dem Satze, dass die scrophulöse Diathese ganz besonders zu denselben disponire. In unsere moderne Terminologie übersetzt würde das heissen: „die Tuberculose disponirt besonders zu tuberculösen Gelenksleiden“. Die nächste Veranlassung zur Erkrankung eines Gelenkes wird zuweilen durch acute, traumatische oder spontane Gelenkentzündungen gegeben; von der Bedeutung der Contusionen und Distorsionen für die tuberculöse Localisation haben wir bereits gesprochen. Daneben bleibt allerdings eine ganze Reihe von Fällen übrig, in welchen wir gar keine örtlichen Ursachen nachzuweisen im Stande sind.

Der Verlauf der in Rede stehenden Krankheit ist ein ganz ausserordentlich verschiedener, immer aber ein chronischer von Monate, meist mehrere Jahre langer Dauer, oft mit Pausen, Stillständen und Rück-



bildung, dann wieder mit Exacerbationen verbunden. In jedem Stadium der Krankheit kann Heilung erfolgen; diese kann in den Anfangsstadien eine vollkommene sein, d. h. die vollständige Beweglichkeit des Gelenkes kann sich wieder herstellen (leider sehr selten!), oder sie ist eine unvollkommene d. h. es bleibt ein bald grösserer bald geringerer Grad von Steifheit zurück. So lange der Knorpel noch nicht überwuchert oder von unten her durch die etwa aus dem Knochen hervorstachsende Neubildung zerstört wurde, ist die Herstellung einer leidlichen Beweglichkeit möglich, die freilich durch narbige Schrumpfung der degenerirten Synovialis und der infiltrirten Kapselbänder, sowie durch die secundären Contracturen der Muskeln beeinträchtigt werden kann. Ist der Knorpel theilweise oder ganz zerstört, ist nach und nach oder gleichzeitig mit dem Beginne des Leidens fungöse Ostitis eingetreten, so ist nur eine Heilung mit Ankylose denkbar, denn Knorpel bildet sich hier nicht wieder; die Granulationen der gegenüberliegenden Gelenkflächen verschmelzen allmählig mit einander, und es entstehen oft sehr straffe Verwachsungen, die sogar verknöchern können. Ob es soweit kommt oder ob die Zerstörung des Gelenkes unaufhaltsam fortschreitet, hängt sehr von der Widerstandsfähigkeit des erkrankten Individuums ab; die Behandlung kann viel thun, wenn sie frühzeitig eingeleitet wird und das Individuum nicht gar zu elend ist. Der Grad, in welchem die Muskeln in Mitleidenschaft gezogen werden, ist ebenfalls ein sehr verschiedener; der höchste Grad von Muskelatrophie bildet sich nach meinen Erfahrungen in denjenigen Fällen aus, in welchen keine Gelenkeiterung, sondern die sog. Caries sicca eintritt, und in welchen das Gelenkleiden von primärer Ostitis ausgeht.

Jetzt noch eine kurze Kritik einzelner Symptome: jede Form dieser Krankheit kann mit mehr oder weniger Schmerzen verlaufen; worin das liegt, weiss ich Ihnen nicht zu sagen; es giebt Fälle, in denen der Knochen in hohem Grade zerstört ist, ohne dass eine Spur von Schmerzen auftritt, andere, in denen sehr heftige Schmerzen bestehen; die acuteren Exacerbationen mit Entwicklung neuer Abscesse sind immer ziemlich schmerzhaft. — Bei der Sondirung der Fisteln kommen wir bald auf Knochen, bald nicht; ob wir den Knochen fühlen oder nicht, hängt davon ab, ob er von Granulationen bedeckt ist oder ganz frei liegt; ich muss Sie in dieser Beziehung auf das bei der Caries Gesagte verweisen; ebenso verhält es sich mit dem Gefühl der Reibung in kranken Gelenken: die Crepitation hat als Zeichen für Caries der Gelenkenden nur Werth, wenn sie vorhanden ist; fehlt sie, so ist daraus für die späteren Stadien kein Beweis zu entnehmen, dass der Knochen nicht erkrankt ist. Die Deformität, die Verbiegung der Gelenkenden, die vermehrte seitliche Beweglichkeit, die pathologischen oder spontanen Luxationen sind der einzige, ziemlich sichere Anhaltspunkt für den Grad der Knochenzerstörung: hier kann man sich nur täuschen, wenn die Kapsel früh geborsten, und der Gelenkkopf wirklich luxirt ist, ein sehr seltener Fall, der jedoch an der Hüfte, mög-

licherweise auch an der Schulter vorkommt. — Wir sind in Bezug auf die Beurtheilung des anatomischen Zustandes des Gelenkes fast nur auf das Gesagte angewiesen, helfen uns aber durch die Aetiologie, zumal durch die Zeitdauer des ganzen Processes. Profuse Eiterung aus dem Gelenke selbst ist immer ein Zeichen, dass ein Theil der Synovialmembran noch nicht ganz degenerirt ist oder grosse Abscesse mit dem Gelenke communiciren; das Secret der fungösen Granulationen ist weniger reichlich, meist serös oder schleimig. — Für den Grad der Knorpelzerstörung haben wir keine sicheren Zeichen; die Crepitation der Gelenkflächen, wenn sie vorhanden ist, beweist eine verschieden weit gediehene Auffaserung und Entartung derselben; dagegen fehlt das Symptom vollständig gerade bei den höchsten Grade der Zerstörung, weil die Gelenkflächen gar nicht mehr miteinander in Contact kommen. — Ueber die Diagnose des Leidens und die Prognose noch etwas Besonderes hinzuzufügen, würde nur zu einer Wiederholung des Gesagten führen, in welchem Sie alle Mittel zur Beurtheilung vollständig zur Hand haben. Folgendes können Sie sich noch merken: wenig Anschwellung des Gelenkes, verbunden mit grosser Schmerzhaftigkeit und früher Muskelatrophie bei anämischen Kindern, dabei keine oder sehr geringe Eiterung deutet auf primäres Knochenleiden und ist von übelster Prognose. Guter Ernährungszustand ist der Hauptanhaltspunkt für eine günstige Prognose, welche auch durch früh eintretende, selbst ausge dehnte Eiterung nicht immer erheblich beeinträchtigt wird.

### Vorlesung 38.

Behandlung der granulös-fungösen Gelenkentzündung. — Operative Eingriffe. — Resectionen der Gelenke. — Kritische Beurtheilung dieser Operationen an den verschiedenen Gelenken.

Wenden wir uns jetzt zur Behandlung. Dieselbe muss wie bei allen chronischen Entzündungen, zugleich eine allgemeine und eine locale sein und zwar muss die allgemeine Behandlung um so mehr in den Vordergrund treten, je deutlicher das constitutionelle Leiden ist; über diese allgemeine Behandlung selbst brauchen wir keine Worte mehr zu verlieren, sie ist Ihnen in den Hauptzügen bekannt. Ernährungszustand des Patienten, Blutarmuth desselben, die allgemeinen hygienischen und diätetischen Verhältnisse, unter denen er lebt, müssen die Hauptangriffspunkte für die Therapie bilden. Sie haben die Pflicht, nach bestem Wissen und Gewissen den Patienten in dieser Beziehung zu rathen, werden jedoch bald die Erfahrung machen, dass Sie gerade in diesen Dingen auf die grösste Gleichgültigkeit stossen, und dass Rathschläge in dieser Richtung äusserst selten befolgt

werden. Zumal vermögen wir nichts über die schlimmsten Einflüsse, nämlich die erblichen Dispositionen, denn dass nur die allerkräftigsten Individuen aus gesunden Familien zur Fortpflanzung des Menschengeschlechtes ausgewählt und allen schwächlichen Menschen aus kränkenden Familien das Heirathen verboten werde, das werden wir ja doch nicht durchsetzen. —

Was die locale Behandlung und ihre Erfolge betrifft, so ist im Allgemeinen zu bemerken, dass dieselbe um so wirksamer ist, je acuter der Zustand verläuft; es macht in der Regel keine Schwierigkeiten, subacute Exacerbationen oder subacute Anfänge des Processes zu beschwichtigen. Hier wirken die schon früher oft genannten Mittel vortrefflich: starke Salben von Argent. nitricum (5,0 auf 50,0 Fett), Bepinseln mit Jodtinctur, Vesicatoires volants, Eis, hydropathische Einwicklungen, leichte Compression durch Bindeneinwicklungen etc.; hierzu muss die absolute Ruhe des Gelenkes kommen, die an den unteren Extremitäten wenigstens bei Erwachsenen nur durch dauernde Lage im Bette erreicht werden kann. Ueber die Verwendbarkeit der Massage beim Beginne des Tumor albus divergiren die Ansichten einigermaassen; nach meinen Erfahrungen ist dieselbe bei den tuberculösen Erkrankungen der Gelenke überhaupt nicht indicirt; sie befördert eher die Eiterung, wenn die Disposition dazu vorhanden ist. Ganz rationell ist es aber in allen Fällen, wenn auch nicht das erkrankte Gelenk, so doch die Muskeln der ganzen Extremität zu massiren, um hiedurch deren Abmagerung und Atrophie entgegenzuarbeiten, welche als nothwendige Folge der andauernden Ruhe bei diesen Patienten sonst unvermeidlich auftritt. In neuester Zeit ist durch Biel an der Esmarch'schen Klinik die Behandlung der tuberculösen Gelenkentzündungen durch prolongirte Stauungs-Hyperämie empfohlen worden. Sie beruht auf der schon durch Rokitsansky constatirten Thatsache, dass sich Lungentuberculose sehr selten entwickelt bei Individuen, bei welchen aus irgend einem Grunde eine venöse Stauung im kleinen Kreislaufe besteht. Nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen, auch an meiner Klinik, scheint in der That die venöse Hyperämie einen heilenden Einfluss auf die tuberculösen Processe in jedem Stadium, besonders aber so lange noch keine Erweichung des Fungus eingetreten ist, auszuüben. Die Ausführung des Verfahrens ist sehr einfach. Die erkrankte Extremität wird von der Peripherie bis unmittelbar unterhalb des afficirten Gelenkes mit einer gewöhnlichen Rollbinde eingewickelt; dann legt man direct oberhalb des Erkrankungsherdes eine elastische Binde an, welche so weit angezogen wird, wie etwa die Aderlassbinde, d. h. so, dass sie die arterielle Circulation gar nicht behindert, aber die Venen etwas comprimirt. In dem peripher gelegenen Gebiete entsteht sehr bald eine Stauung mit etwas Oedem, welche jedoch nicht bis zur vollkommenen Unterbrechung der venösen Circulation gehen darf. Statt der elastischen Binde ist es meiner Meinung nach zweckmässiger eine Leinenbinde zu verwenden, weil man mit derselben die Compression leichter regeln kann: die elastische Binde schnürt gewöhnlich zu stark ein, so dass sie nicht



nur Ameisenlaufen und Einschlafen der Extremität, sondern absolute Gefühllosigkeit oder starken Schmerz erzeugt, während die peripheren Theile Finger und Zehen blau werden. Es ist Sache der Uebung, das richtige Maass der venösen Stauung zu finden. Sie erinnern sich, dass dieselbe Behandlung durch v. Dumreicher bei verzögerter Callusbildung nach Fracturen in Anwendung gezogen wurde.

Die venöse Hyperämie wird so viel als möglich Tag und Nacht hindurch unterhalten, oder man applicirt die Binde während der Nacht und lässt bei Tag die kranke Extremität herabhängen, statt sie in horizontaler oder elevirter Stellung zu fixiren. Die Cur muss Wochen und Monate lang fortgesetzt werden, wenn sie Erfolg haben soll.

Das erprobteste und unentbehrlichste Mittel bei allen granulös-fungösen Arthritiden ist die absolute Immobilisation des Gelenkes in zweckmässiger Stellung durch einen festen Verband, am Besten einen Gypsverband, in welchem Sie nach Bedarf ein Fenster ausschneiden. Ich komme immer mehr und mehr zur Ueberzeugung, dass durch die Immobilisation ganz allein, ohne jede andere Behandlung in vielen Fällen Heilung erzielt werden kann, selbst wenn der Fungus nach Aussen durchgebrochen und es zur Eiterung gekommen ist. Nach Application des Gypsverbandes können Sie Patienten mit Caries an der unteren Extremität, namentlich Kinder, umhergehen lassen, wenn sie sonst keine Schmerzen haben und sich ausserdem auf einen Stock oder noch besser auf Krücken stützen. Es hat das den Vortheil, dass der Kranke die Muskeln der Extremität wenigstens etwas gebraucht und dadurch ihrer Atrophie entgegenarbeitet, ausserdem erleichtert es für viele sonst schwer transportable Individuen den Aufenthalt im Freien und den Genuss der frischen Luft. Wenn es die pecuniären Mittel des Patienten erlauben und wenn man einen verständigen, geschickten Bandagisten zur Hand hat, so lassen sich, wenigstens bei Kindern, die Verbände vielfach durch leichte Schienenapparate ersetzen, welche das erkrankte Gelenk einerseits absolut ruhig stellen und es andererseits von dem Druck der Körperlast befreien. Man darf nicht glauben, dass in Folge des längeren Tragens von Gypsverbänden und Schienenapparaten nothwendig Steifheit des Gelenkes eintreten muss; in der Regel erlebt man das Gegentheil, nämlich, dass ein vor der Anlegung des Verbandes sehr wenig bewegliches Glied nach Entfernung desselben beweglicher ist, als zuvor; das hat seinen Grund darin, dass die Schwellung der Synovialmembran sich unter dem Verbande zurückbildet. Der Gypsverband ist im Allgemeinen indicirt für alle Fälle mit sehr chronischen Verläufe; selbst wenn schon deutliche Fluctuation besteht, müssen Sie ihn noch anlegen — nur umhüllen Sie vorher die Gelenkgegend mit einem antiseptischen, gut aufsaugenden Stoffe, denn Sie dürfen kaum auf eine Resorption dieser Abscesse rechnen. Doch wenn die Eröffnung spontan unter dem Verbande erfolgt, was der Patient an der Durchtränkung desselben leicht bemerkt, so geschieht das auf eine so milde, so unmerkliche

Weise ohne jede Verschlimmerung des Leidens und der Schmerzen, wie bei keiner anderen Behandlung. Ist Fistelbildung eingetreten, so wendet man gefensterter Verbände an, während die roborirende, diätetische Allgemeinbehandlung consequent fortgesetzt wird. Für das Schultergelenk ist allerdings auch ohne Gypsverband die Fixirung nicht schwer durchzuführen; bei Entzündung des Hüftgelenkes wendet man zum Theil eine andere, sogleich zu besprechende Methode der Immobilisirung an. Sie werden durch diese Therapie noch zuweilen leidlich bewegliche Gliedmaassen in guter, brauchbarer Stellung erhalten in Fällen, die anfangs die schlechteste Prognose zu geben schienen, und vielleicht selbst überrascht sein über die Erfolge einer Behandlung, welche dem Laien häufig nur als müssiges Zuwarten oder als übertriebene Vorsicht gilt.

Bevor ein Glied durch einen Verband fixirt wird, muss es in die richtige Stellung gebracht werden; bei der unteren Extremität handelt es sich fast immer um Streckung der in verschieden spitzem Winkel gebeugten Gelenke. Diese Operation ist mit grösster Vorsicht, und falls sich auch in der Narkose noch Widerstände finden, nie in Einer Sitzung vollständig zu machen, sondern nur soweit zu treiben, als es ohne starken Druck der Gelenkenden auf einander möglich ist. Bei Knie- und Hüftleiden wende ich statt der gewaltsamen Streckung mit vortrefflichem Erfolge die oft schon empfohlene langsame Extension mit Gewichten an, und bereite dadurch die Patienten, zumal die Kinder, für die Anlegung des Verbandes vor. Es ist übrigens bei Erkrankungen der Hüfte die permanente Extension zugleich das beste Mittel um das Gelenk ruhig zu stellen und es von dem Drucke der Körperschwere und dem Muskelzuge zu entlasten. Insofern leistet das Verfahren, die sog. Distractionsmethode (Volkmann), ganz dasselbe wie der Gypsverband, und hat überdies den Vortheil, der Schrumpfung der Gelenkbänder, der Fascien und Muskeln, welche unter dem festen Verbande nicht ganz zu vermeiden ist, entgegenzuwirken. In neuester Zeit hat Sayre Verbände für das Knie- und das Fussgelenk angegeben, welche auf eine höchst sinnreiche und dabei ungemein einfache Weise die allmähliche Geraderichtung vollziehen, während zu gleicher Zeit das Gelenk immobilisirt und durch eine elastische Binde comprimirt wird.

Sie werden mich nun fragen, was Sie im speciellen Falle thun sollen, ob Sie den Gypsverband oder die Distractionsmethode anwenden sollen. Ich will Ihnen hierauf Folgendes antworten: Für alle Gelenke mit Ausnahme der Hüfte eignet sich der fixe oder Gypsverband aus praktischen Gründen viel besser als die permanente Extension, für welche die ruhige Lage im Bette eine *Conditio sine qua non* ist. Die Hüftgelenkentzündungen bei Erwachsenen erfordern jedoch die Bettruhe, weil es sehr schwer ist, den Patienten mit einem fixirten Hüftgelenke umhergehen zu lassen, ohne dasselbe dem Drucke der Körperschwere auszusetzen. Auch bei Kindern ist die permanente Extension so lange angezeigt, bis das kranke Hüftgelenk in die normale Stellung gebracht ist. Dann trachte man aber

sobald als möglich danach, das Kind gehfähig zu machen, damit es möglichst viel in freier Luft sein, eventuell aus dem Spital entlassen werden könne. Zu diesem Zwecke müssen Sie jedoch dem kleinen Patienten einen entsprechenden Verband geben. Ein amerikanischer Chirurg, Taylor, hat in dieser Absicht Maschinen construirt, durch welche die Distraction ausgeführt und das Gelenk entlastet wird, und mit welchen die Patienten zugleich umhergehen können: doch sind diese Apparate nicht nur schwierig anzufertigen und kostspielig, sondern ihre Anwendung erfordert auch eine ausgedehntere Erfahrung von Seiten des Arztes. Besitzt aber der Chirurg diese Erfahrung und eine gewisse Findigkeit in der Verwendung der Verbandmaterialien, dann kann er mittelst Blehschienen, Eisendraht, Fournierholz u. dgl. und Gyps billige Apparate herstellen, die ihren Zweck gerade so gut erfüllen, wie die theueren vom Bandagisten gefertigten Maschinen.

Damit ein Kind mit tuberculöser Coxitis umhergehen kann, muss ihm der Gypsverband angelegt werden, nachdem vorher die kranke Extremität möglichst in die normale Stellung gebracht worden war. Dies geschieht am besten in der Narkose: wenn die Muskeln erschlafft sind, so gelingt es gewöhnlich die bestehende Flexion und die Adduction oder Abduction des Schenkels zu beseitigen, worauf sofort in extendirter Stellung ein leichter Gypsverband angelegt wird, welcher das Becken, die ganze kranke Extremität und die gesunde mindestens bis zur Hälfte des Oberschenkels umgiebt und hiedurch beide Hüftgelenke fixirt. In den Gypsverband an der kranken Seite werden zwei eiserne Längsschienen eingeschaltet, welche an ihrem unteren Ende durch ein steigbügelartiges Querstück und am oberen Ende durch eine halbkreisförmige Schiene verbunden sind; letztere umgiebt den hinteren Umfang des Schenkels, unmittelbar unterhalb des Tuber ischii, so dass der Patient gewissermaassen auf dem Halbringe zu sitzen kommt; die beiden Längsschienen überragen die Länge der Extremität um  $1\frac{1}{2}$ —2 Centimeter und das ganze steigbügelförmige Verbindungsstück befindet sich unterhalb der Planta pedis aber ohne dieselbe zu berühren. Wenn nun das Kind aufrecht steht oder geht, so tritt es auf diesen Steigbügel auf und da sich derselbe nach oben zu in den Beckengypsverband fortsetzt, so wirkt der Druck der Körperlast nicht auf das Hüftgelenk, sondern auf den Tuber ischii und auf das Schambein. Das kranke Gelenk ist vielmehr durch den Verband, welcher applicirt wurde, während man durch Zug und Gegenzug die Gelenkflächen möglichst von einander entfernte, vollkommen entlastet und gleichzeitig immobilisirt. Man lässt die Kinder mit einem derartigen Gypsverbande und einer entsprechenden Stütze, Krücken, Stöcken oder einem Bänkchen umhergehen. Auf die Einzelheiten der Behandlung gehe ich nicht näher ein: Sie werden diese Dinge in der Klinik durch Anschauung viel rascher lernen als durch die genaueste Beschreibung.

Alle erwähnten mechanischen Hilfsmittel: Gyps- und Distractionsverbände, Stützapparate, Bandagen u. s. w. bedürfen fortdauernder ärztlicher Beaufsichtigung, damit nicht durch Druck und Reibung Wunden entstehen, und damit nicht durch Verschieben der Apparate gar schädliche Wirkungen derselben eintreten. Bei Kindern zu beurtheilen, ob die Extensionswirkung genügend oder zu stark ist, sie an die Unbequemlichkeit der Behandlung zu gewöhnen, die überängstlichen Eltern zu beruhigen, wenn das Kind vor Unart oder Langerweile schreit, die Kinder in richtiger Weise



durch strengen Ernst rasch zum Gehorsam zu erziehen, sie daran zu hindern, dass sie selbst die Verbände lösen etc., dazu gehört unendliche Geduld und Ausdauer. Es ist höchst selten, dass diese Behandlungsmethoden in der Privatpraxis consequent durchgeführt werden, und daher kann den Eltern die Behandlung im Hospital oder in orthopädischen Instituten nicht dringend genug empfohlen werden, wenigstens so lange, bis die Hauptgefahren der Verkrümmung beseitigt sind. — Consequenz von Ihrer Seite, genaue und aufrichtige Darstellung des Sachverhaltes dem Laien gegenüber ist bei jeder Cur einer chronischen Gelenkentzündung absolut nothwendig: erklären Sie dem Patienten gleich Anfangs, um was es sich handelt, versichern Sie ihm, dass der Process mindestens mehrere Monate, vielleicht Jahre lang dauern wird, dass die Heilung nicht früher eintreten kann, und dass erst dann die Behandlung sistirt werden darf, wenn das Glied ganz frei von Schmerzen, und zum Gehen erstarkt ist, sei es mit oder ohne Beweglichkeit. —

Wenn ich Ihnen bisher meine Maximen bei Behandlung der fungösen Gelenkentzündung in Kürze mitgetheilt habe, so darf ich doch nicht unterlassen, Sie darauf aufmerksam zu machen, dass andere Chirurgen anderen therapeutischen Principien folgen. Es giebt immer noch, namentlich unter den Franzosen und Engländern, Anhänger der streng dogmatischen, anti-phlogistischen Behandlung, Aerzte, welche auch bei den tuberculösen Gelenkentzündungen von Zeit zu Zeit Blutegel oder Schröpfköpfe setzen, Brechweinsteinsalbe auflegen, Oleum Crotonis einreiben oder ein Vésicatoire monstre appliciren und drastische Abführmittel geben; später gehen sie dann zu Kataplasmen über und beenden mit Setaceum, Moxen und Ferrum candens das ganze Register der Medicina crudelis. Schreitet die Krankheit dabei immer vorwärts, haben sich Fisteln hier und dort gebildet, ist der Kranke sehr anämisch geworden, so ist die Indication für die Amputation fertig, zumal wenn Crepitation im Gelenke nachweisbar ist. Dieses war der frühere Standpunkt; die Erfolge quoad vitam waren im Allgemeinen günstig, insofern, als die Amputationen, welche unter solchen Umständen meist ziemlich früh gemacht wurden, in der Regel günstig abliefen. Die Amputation zu ertragen, war eigentlich eine Kleinigkeit für diejenigen, welche die Anwendung der eben genannten Mittel überlebt hatten, während die Kranken, welche die ganze vorbereitende Therapie nicht auszuhalten vermocht hatten, schon lange vorher gestorben waren. Heutzutage ist man in Deutschland wenigstens darüber einig, dass die chirurgische Therapie eine grössere Aufgabe zu leisten hat, als die, möglichst viele Patienten zu amputiren, und es ist zweifellos der grösseren Beachtung der mechanischen Verhältnisse bei der Behandlung der Gelenkkrankheiten zuzuschreiben, dass eine Menge von Gliedmaassen in vollkommen normalem oder zum mindesten in relativ brauchbarem Zustande erhalten werden, die früher unzweifelhaft amputirt worden wären. Andererseits ist die Indication zur Amputation auch dadurch eingeschränkt worden, dass wir gelernt haben, durch

locale operative Eingriffe die chronischen Gelenkaffectionen, wenigstens bei vielen Kranken zu heilen, ohne dieselben einer Extremität zu berauben. Trotzdem bleibt die Amputation auch in der Neuzeit für gewisse Fälle das ultimum remedium, auf das wir vorläufig noch nicht verzichten können.

Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Erfolge der chirurgischen Therapie bei den fungösen Gelenkentzündungen leidlich günstige sind, selbst wenn die Patienten dann und wann ein steifes Glied zurückbehalten — vorausgesetzt, dass die Gelenksaffection frühzeitig zur Behandlung kommt. Leider bleibt aber eine ansehnliche Zahl von Fällen übrig, welche von Anfang an vernachlässigt worden sind, so dass die Erkrankung trotz der zweckmässigsten Maassregeln überhaupt nicht geheilt wird, oder bei denen nach einer kurzen Besserung, ja selbst nach einer anscheinend vollkommenen Heilung locale Recidive auftreten. Die Ursachen hiervon liegen theils in der anatomischen Beschaffenheit des ergriffenen Gelenkes, theils im Allgemeinzustande des Patienten. Die Gelenkkrankheiten an Hand und Fuss sind aus anatomischen Gründen am ungünstigsten: wegen der vielen kleinen Knochen und Gelenke, welche hier in Betracht kommen, ist der Process meist furchtbar langwierig, die Krankheit beginnt vielleicht ganz chronisch an einem der kleinen Hand- und Fusswurzelgelenke, bleibt hier eine Zeit lang stationär oder bildet sich sogar theilweise zurück: nun aber erkrankt wieder ein neues Gelenk; es kommt bald hier, bald dort zur Eiterung; die Kranken werden anämisch, schwach, sind auf unabsehbare Zeit zur Ruhe verdammt und wünschen schliesslich selbst sehnlichst die Amputation des kranken Gliedes, um nur sich endlich wieder einmal gesund zu fühlen nach langem, langem Leiden. In anderen Fällen tritt bald ein kachektischer Zustand ein, welcher mit Anämie, Appetitlosigkeit und vollständiger Störung der Verdauung verläuft und mit Speckkrankheit der inneren Organe, oder mit Tuberculose der Lungen oder der Meningen endet, so dass wegen dieser allgemeinen constitutionellen Verhältnisse nicht an Heilung zu denken ist.

Wenn die früher beschriebene Localbehandlung trotz genauer Durchführung Wochen und Monate lang gar keinen Erfolg gehabt hat, sondern die Gelenksaffection weiter zu schreiten scheint, namentlich aber wenn das Allgemeinbefinden des Patienten trotz der antituberculösen Therapie sich nicht bessert, dann ist man wohl genöthigt operativ vorzugehen. Die am wenigsten eingreifende Operation, welche ganz besonders bei den wuchernden fungösen Gelenkentzündungen ohne Eiterung indicirt ist und namentlich am Kniegelenke sehr günstig wirkt, ist die sog. Ignipunctur d. h. die Einsenkung eines spitzen Glüheisens in das erkrankte Gewebe, unter antiseptischen Cautelen. Die Extremität wird zunächst blutleer gemacht und mit der Esmarch'schen Binde umschnürt, sorgfältig gereinigt und desinficirt; dann bohrt man den spitzen, rothglühenden Thermocauter durch die Haut tief in die Fungusmassen des Gelenkes, in die verdickte Kapsel, eventuell auch in die erweichten Knochen ein und lässt die Glühhitze

einige Secunden lang einwirken; die einzelnen Cauterisationspunkte müssen mindestens 2—3 Centimeter von einander entfernt sein; ihre Anzahl variirt je nach der Ausdehnung der Erkrankung; meistens werden etwa 15—20 für ein Kniegelenk nothwendig sein. Nach sorgfältiger Abspülung mit Carbol- oder Sublimatlösung wird in die Löcher Jodoform eingestäubt, die ganze Oberfläche des Gelenkes mit Jodoformcollodium bepinselt und ein antiseptischer Dauerverband angelegt. Jetzt erst entfernt man die Es-march'sche Binde und immobilisirt die ganze Extremität mittelst eines Gypsverbandes. Es gelingt gewöhnlich, die Eiterung nach diesem Eingriffe zu vermeiden: die Brandschorfe werden ohne jede Reaction resorbirt und die lochförmigen Substanzverluste in der Haut vernarben binnen 3—4 Wochen. Wird der Verband nach dieser Zeit entfernt und ist das Ziel der Behandlung erreicht worden, so findet man das Gelenk abgeschwollen, an Stelle des teigigen Infiltrates ist festes, widerstandsfähiges Gewebe getreten, der Druck auf die Gelenkenden ist nicht mehr schmerzhaft. Die Ignipunctur wirkt wahrscheinlich dadurch, dass sie einen Theil der tuberculösen Neubildung direct zerstört und in der Umgebung eines jeden Aetzherdes eine energische Reaction des Gewebes anregt, vermöge welcher die Entzündungsproducte resorbirt und narbiges Bindegewebe erzeugt wird. Denselben Zweck wie die Ignipunctur verfolgen die parenchymatösen Injectionen antiseptischer oder leicht cauterisirend wirkender Lösungen, wie Jodoformemulsion, Chlorzink, Milchsäure u. s. w. Sie bewirken rings um die Einstichstelle eine mehr oder minder intensive entzündliche Reaction, die zur Entstehung von Narbengewebe und zur Schrumpfung der fungösen Neubildung führen soll, wobei die Eiterung möglichst zu vermeiden ist. Ich kann Ihnen nach meinen eigenen Erfahrungen diese Behandlung nicht empfehlen: für die Fälle, welche durch die Ignipunctur nicht zu beherrschen sind, ist sie ohnedies von sehr unsicherer Wirkung.

Bei derartigen Fällen ist die Arthrotomie indicirt. Diese Operation besteht darin, dass das erkrankte Gelenk eröffnet und die tuberculösen Antheile, besonders die Synovialis direct exstirpirt wird, wobei die Gelenkenden selbst ganz unberührt bleiben können. Der Eingriff eignet sich besonders für das Knie- und das Ellbogengelenk, und zwar für jene Fälle, welche primär als fungöse Synovitiden beginnen, während die Epiphysen der Knochen Anfangs nicht betheiligt sind. Bei Kindern bietet die Arthrotomie vor der Resection den grossen Vortheil, dass durch die erstere das Wachsthum der Knochen durchaus nicht gestört wird. Sie führen die Operation auf folgende Weise aus: Die Extremität wird anämisch gemacht und unter strenger Antisepsis wird das erkrankte Gelenk zunächst breit eröffnet, wobei die Muskeln und die Sehnenansätze unbedingt zu schonen sind; dann zieht man mittelst breiter scharfer Haken die Wundränder weit auseinander und mittelst Scheere und Pincette wird die kranke Synovialis möglichst sorgfältig von der Gelenkkapsel u. s. w. abpräparirt. Dies ist eine etwas langwierige und mühsame Arbeit, von deren genauer Durchführung jedoch der



Erfolg der Operation abhängt. Besonders wichtig ist die Exstirpation der Synovialis aus den Blindsäcken und Anhängen der Gelenkhöhle. Hierauf wird die ganze Höhle ausgewaschen, drainirt, mit Jodoform bestäubt und mittelst langer Streifen sterilisirter Jodoformgaze austamponirt; die Incisionswunde bleibt vorläufig unvereinigt. Man umgiebt nun das Gelenk mit einem grossen Verbandkissen, comprimirt und immobilisirt es, löst jetzt erst die constringirende Esmarch'sche Binde und lagert das Glied in Elevation auf einer langen Schiene. Die antiseptische Tamponade wird nach 4—5 Tagen entfernt, die Incisionswunde vernäht, das Gelenk mit einem antiseptischen Compressivverband bedeckt und in der richtigen Stellung fixirt. Bei gelungener Durchführung der Antisepsis heilt die Operationswunde ohne Eiterung aus und 4—5 Wochen nach dem Eingriffe kann man, wenn z. B. das Kniegelenk afficirt war, dem Patienten das Umhergehen auf Krücken mit einem Stützverbande gestatten. Eine sehr wichtige Vervollkommenung der Arthrotomie bietet die Combination derselben mit der Billroth'schen Methode der Application von Jodoformglycerin, von welcher wir bei der Therapie der tuberculösen Knochenleiden gesprochen haben (vergl. pag. 647). Wenn die Erkrankung auf die Gelenkenden vorgeschritten ist, so dass Herde von fungöser Ostitis, eventuell periarticuläre Abscesse existiren, so wird nach der Excision der Synovialis die Exstirpation aller tuberculös erkrankten Partien, der Weichtheile sowohl wie der Knochenherde, vorgenommen. Letzteres geschieht mittelst des scharfen Löffels, mit dem man mehr schneidend als schabend die tuberculösen Massen bis an die nicht erweichte Knochensubstanz entfernt. Auch die etwa bestehenden Fisteln werden sorgfältig ausgeschnitten — kurz man exstirpirt den fungösen Erkrankungsherd wie eine maligne Geschwulst. Ist Alles Krankhafte eliminirt und die Wundhöhle allenthalben von anscheinend gesundem Gewebe begrenzt, so wird zunächst durch provisorische Tamponade die Blutung gestillt. Dann wäscht man die Wundhöhle mit Kochsalzlösung (7:1000) aus und füllt sie vollständig mit sterilisirtem zehnprocentigem Jodoformglycerin an, so dass dasselbe im Gewebe gewissermaassen zum Einheilen kommen soll. Zu diesem Zwecke müssen die durchtrennten Theile, die Kapsel und die Bänder, die Fascien und endlich die Incisionsränder der Hautwunden sorgfältig durch Etagegnähte vereinigt werden — so wie ich es Ihnen früher (pag. 647) beschrieben habe. Statt der Tamponade mit Jodoformgaze wird demnach die Wundhöhle mit Jodoformglycerin wie durch ein Blutcoagulum ausgefüllt: darüber kommt ein grosses Sägemehl- oder Holzwoilkissen und ein fixer Verband. Ist der Verlauf nach der Operation günstig, so vernarben die Weichtheilwunden per primam und im Innern füllt sich die Wundhöhle allmähig mit Granulationsgewebe aus, welches schliesslich zur vollständigen Ausheilung des Krankheitsherdes führt. Gelingt jedoch aus irgend einem Grunde das Verfahren nicht, so gehen die Wundränder auseinander, das Jodoformglycerin entleert sich und es tritt in der Höhle mässige Eiterung ein. Dabei ist

das Endresultat nicht oder wenigstens nicht nothwendiger Weise beeinträchtigt: die Heilung erfolgt allmählig durch Granulation, wie wenn die Tamponade mit Jodoformgaze ausgeführt worden wäre.

Durch die Arthrotomie und die Ausschabung der tuberculös erkrankten Gelenke ist die Zahl der ohne verstümmelnde Operation heilbaren Kranken wesentlich vermehrt worden, namentlich was die Affectionen des Kindesalters betrifft. Dennoch giebt es Fälle, besonders bei Erwachsenen, welche durch diese Behandlung nicht mehr gebessert werden: bei diesen haben wir zu wählen zwischen zwei noch radicaleren Mitteln: 1) das erkrankte Gelenk, respective die Knochenenden zu exstirpiren, um auf diese Weise das Leben und zugleich die Extremität zu erhalten — die Resection des Gelenkes; und 2) das Glied zu opfern, um das Leben zu retten — die Amputation oberhalb des erkrankten Gelenkes. Wenn man diese beiden Mittel mit einander vergleicht, so kann es a priori keinem Zweifel unterliegen, dass man die Resection der Amputation vorziehen wird, und im Princip ist dies durchaus richtig; die moderne Chirurgie ist mit Recht auf die Ausbildung der conservativen Therapie der Gelenkkrankheiten stolz. Allein es können Verhältnisse vorhanden sein, welche die Amputation indiciren, obschon die Resection technisch wohl auszuführen wäre; bei Entscheidung dieser Frage ist vor Allem der Grad der Allgemeinerkrankung und das Alter des Patienten maassgebend. Nach der Resection der Gelenke behalten wir eine grosse Wunde mit zwei Sägeflächen der Knochen zurück, die zwar unter Anwendung der antiseptischen Wundbehandlung ganz ohne Eiterung heilen kann, aber doch in den allermeisten Fällen längerdauernde Eiterung nach sich zieht, wenn auch nur aus einer oder der anderen Fistel, während der übrige Theil der Wundhöhle sich geschlossen hat. Eiterungen im Unterhautzellgewebe, in den Sehnenscheiden, eitrige Periostitis und Nekrose der Sägeflächen kamen früher allerdings häufiger zur Beobachtung als jetzt bei der vervollkommeneten Technik der Operation und der Nachbehandlung; immerhin sind ihre Gefahren nicht ganz ausgeschlossen.

Die Erfahrung hat ferner gezeigt, dass bei elenden, herabgekommenen Individuen und dann bei solchen, die bereits über das frühere Mannesalter hinaus sind, die Resection nicht den günstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden ausübt, den man vor Allem anstrebt; die Patienten erholen sich nach derselben nicht so auffällig wie nach der Amputation des kranken Gliedes. Bei antiseptischer Behandlung kommt es allerdings häufig zur vollkommenen Vernarbung der Continuitätstrennung in den Weichtheilen, vielleicht mit Ausnahme einiger, dem Unerfahrenen bedeutungslos erscheinender Fisteln, allein die fungöse Synovitis recidivirt in irgend einem Reste der Synovialhaut, der nicht entfernt worden war, oder an den Sägeflächen der resecirten Knochen entwickelt sich neuerdings tuberculöse Ostitis, so dass der Patient überhaupt gar nicht dazu kommt, seine resecirte Extremität zu verwerthen: anscheinend ist die Resectionswunde ge-



heilt; der Arzt rechnet sich die Operation vielleicht zum Verdienste an, allein der Kranke, für den die Gebrauchsfähigkeit seines Gliedes die Hauptsache ist, urtheilt anders und in dem Falle hat er Recht. Kurze Zeit nach der Resection brechen wieder Fisteln auf, oder es wuchern aus den etwa vorhandenen Fisteln schwammige Granulationen hervor, die Eiterung beginnt auf's Neue — man eröffnet vielleicht das resecirte Gelenk zum zweiten Male und findet abermals eine ausgedehnte Fungusmasse, welche die resecirten Knochenenden bedeckt und jede feste Vereinigung zwischen ihnen unmöglich gemacht hat. Nur selten wird es in einem solchen Falle gelingen, durch eine wiederholte, möglichst ausgedehnte Operation schliesslich doch die Heilung herbeizuführen.

So ist denn bei manchen Patienten die Amputation einzig und allein indicirt, aus dem Grunde, weil die Erhaltung des Lebens dem Arzte höher stehen muss, als die Conservirung der Glieder. Bei elenden, kachektischen Individuen, die in Folge gestörter Verdauung und durch das hectische Fieber herunter gekommen sind, bei welchen vielleicht bereits Amyloiddegeneration mit Albuminurie besteht u. s. w., ist vor Allem der tödtliche Ausgang abzuwenden, indem der locale Krankheitsherd so rasch und so vollständig als möglich eliminirt wird. Das kann aber nur geschehen durch die Amputation, welche rasche Heilung ermöglicht, während nach der Resection dem Kranken noch eine sehr bedeutende Aufgabe zugemuthet wird. Wir werden daher uns immer fragen müssen: wird der Patient die Resection mit ihren Folgen gut ertragen können? Die Antwort auf diese Frage ist so im Allgemeinen schwer zu geben, selbst im einzelnen Falle kann die Entscheidung schwierig sein; wir besitzen kein Mittel, die Widerstandsfähigkeit der Menschen gegen Krankheiten zu messen. Man hat zu untersuchen, ob der Kranke nur sehr abgemagert, anämisch und durch den Säfteverlust einfach geschwächt ist, oder ob tiefere Erkrankungen innerer Organe vorliegen; in letzterem Falle wird die Amputation vorzuziehen sein oder es ist überhaupt gar nicht mehr zu helfen — denn dass man bei atrophischen Kindern mit mehrfachen Gelenkleiden, kalten Abscessen, Diarrhöen, Aphthen etc., dass man bei Menschen mit tuberculösen Lungencavernen, dass man bei Kranken mit verhärteter, speckiger Leber und Milz überhaupt nicht mehr operirt, ebenso wenig wie bei alten, vollkommen marantischen Individuen, versteht sich von selbst; wir dürfen uns in solchen Fällen nicht über die Ohnmacht unserer Kunst täuschen. Es kommt aber noch eine Frage hinzu, die zu überlegen ist, nämlich welche Operation ist die weniger gefährliche für das Leben? Diese Frage ist im Allgemeinen gar nicht zu beantworten, hier müssen wir die einzelnen Gelenke berücksichtigen, um deren Resection es sich handelt und sie in Parallele mit derjenigen Amputation setzen, welche im gegebenen Falle eventuell ausgeführt werden müsste. Bei Caries des Schultergelenkes ist die Resection weniger gefährlich als die Exarticulation des Armes in der Schulter; ebenso verhält es sich für das Hüftgelenk: die Exarticulation de



Beines im Hüftgelenke ist eine der eingreifendsten Operationen, die Resection des Caput femoris ist bei jugendlichen Individuen ein verhältnissmässig geringer Eingriff. Bei Schulter und Hüfte kann also von den Exarticulationen wegen Caries nur dann die Rede sein, wenn eben alle anderen Mittel das Leben des Kranken zu retten erschöpft sind. Bei den Fällen, welche überhaupt in Betracht kommen, handelt es sich nur darum: ist der Allgemeinzustand der Art, dass man die Krankheit ihren Gang gehen lassen kann, oder sollen wir den Process durch die Resection coupiren; im günstigsten Falle wird bei der spontanen Heilung Ankylose, vielleicht in schlechter Stellung folgen; tritt nach den Resectionen Heilung ein, so bleibt die Extremität in Schulter und Hüfte meist beweglich, das Glied in günstigen Fällen leidlich unbrauchbar. Diese Chancen sprechen sehr für die Resection, zumal an der Schulter; man könnte sich sogar hier ziemlich früh für dieselbe entscheiden, um den Kranken schnell und gut herzustellen. Was die Hüfte betrifft, so hat die Tendenz der meisten Chirurgen, frühzeitig zu reseciren, neuerdings entschieden abgenommen. Ich selbst habe stets die Resection nur in den schwersten Fällen geübt. Bedenkt man, dass die tuberculöse Coxitis vorwiegend bei Kindern vorkommt, bei welchen operative Eingriffe überhaupt seltener indicirt sind, während die Immobilisation und die Distractionsmethode als die normale Therapie zu gelten hat, dass ferner die Coxitis in der Regel viel früher rationell behandelt wird, als die Entzündungen der übrigen Gelenke, weil das sog. „freiwillige Hinken“ dem Laien bekannt ist: so ergiebt sich, dass die Mehrzahl der Fälle von Coxitis ohne Operation heilen können. Andererseits ist gerade in den schwersten Fällen die Resection ein ungenügender Eingriff, um mit Einem Schlage alles Krankhafte, die Pfanne, die ganze Synovialis, die periarticulären Herde zu beseitigen. Der günstige Effect auf das Allgemeinbefinden, den man von der Resection erwartet hatte, tritt nicht ein; der Patient siecht weiter dahin, die Wunde kommt gar nicht zur Ausheilung, die Gelenkcaries schreitet weiter.

Weit günstiger, vielleicht am günstigsten, stellen sich die Erfahrungen für das Ellenbogengelenk: die Resection dieses Gelenks ist nicht gefährlicher, als die Amputation des Oberarms; nach der Resection erhält man in günstigen Fällen ein ziemlich brauchbares Gelenk, nach der spontanen Heilung fast immer Ankylose; hier ist die Wahl leichter; man wird sich eher zur Resection des Ellenbogengelenks entschliessen, nicht weil die Operation wegen dringender Lebensgefahr gemacht werden müsste, denn Caries des Ellenbogengelenks bedroht nur bei sehr langer Dauer das Leben, sondern weil sie bei relativ geringerer Gefahr in kürzerer Zeit die Chancen eines beweglichen brauchbaren Gelenks bietet, während beim Zuwarten erst nach Jahre langer Dauer Ankylose einzutreten pflegt. — Man ist soweit gegangen, selbst die ankylosirten Gelenke auszusägen, um ein bewegliches Pseudogelenk zu erzielen; das widerrathe ich Ihnen entschieden: denn die Erfahrungen über die Brauchbarkeit der Arme mit resecirten Gelenken haben

gelehrt, dass die Pseudogelenke, welche sich nach der Operation bilden, im Verlaufe von Jahren oft viel schlaffer werden, so dass die operirte Extremität schliesslich doch in functioneller Beziehung weit hinter einer ankylosirten zurücksteht; man ist bis heute trotz aller Vervollkommnungen der operativen Technik und der Behandlung nicht Herr über das Endresultat einer Resection, was die Brauchbarkeit des resecirten Gelenkes betrifft, wenn man auch durch Unterstützungsapparate, Massage, gymnastische Uebungen und Elektrizität viel thun kann, um die Resultate zu bessern. — Was das Kniegelenk betrifft, so ist allerdings die Resection desselben ein viel bedeutenderer Eingriff, als die bisher erwähnten Gelenkresectionen. Hierbei streben wir einzig und allein die feste knöcherne Ankylose an, die wir bei spontaner Ausheilung des Gelenkes auch bekommen würden. Allein die tuberculöse Entzündung des Kniegelenkes hat an und für sich wenig Tendenz zur Heilung, ausser bei ganz jugendlichen Individuen, so dass man in der Mehrzahl der Fälle gezwungen ist, operativ vorzugehen. Dabei beschränken wir uns aber wenn möglich auf die Arthrotomie, verbunden mit der Exstirpation der cariösen Herde im Knochen; die totale Resection des Kniegelenkes ist nur dann indicirt, wenn die Erkrankung die Gelenkenden des Femur und der Tibia in toto betrifft. Dabei darf jedoch der Allgemeinzustand des Patienten nicht allzusehr gelitten haben und sein Alter nicht viel über 40—45 Jahre betragen. Ist die Resection einmal beschlossen worden, dann begnüge man sich ja nicht mit halben Maassregeln; man gehe vielmehr so gründlich als möglich vor bei der Exstirpation der erkrankten Theile und trachte überall im gesunden Gewebe zu operiren, wenn auch dadurch ein bedeutender Substanzverlust gesetzt wird. Bei Kindern vor vollendeter Entwicklung des Skeletts vermeide man, die totale Resection bis zur Grenze des Epiphysenknorpels auszudehnen, weil sonst in der Folge schwere Wachstumsstörungen der operirten Extremität auftreten, wodurch dieselbe nicht nur beträchtlich verkürzt, sondern auch an Stelle des recesirten Kniegelenks winkelig gebeugt wird, so dass das Bein functionell völlig unbrauchbar ist. Ist es zu einer derartigen Verunstaltung gekommen, dann bleibt kaum Etwas anderes übrig, als die Vollendung des Wachstums abzuwarten und dann durch eine zweite Operation, eine Keilexcision in der Continuität, die Extremität gerade zu richten; wesentlich verkürzt wird sie freilich immer sein. Bei Individuen mit schlechtem Allgemeinzustande, die seit Jahren krank, durch die Schmerzen, das Fieber, die Eiterung heruntergekommen sind, oder bei solchen, die über 50 Jahre alt sind, ist die Resection des Kniegelenks contraindicirt; in solchen Fällen zögern Sie nicht, die Amputation des Oberschenkels vorzunehmen, um das bedrohte Leben des Patienten zu retten.

Wir kommen zum Handgelenke: die Resection desselben wird in den meisten Fällen in der Exstirpation sämtlicher Handwurzelknochen, mit Absägung der unteren Gelenkfläche des Radius, vielleicht auch der Gelenkflächen der Ossa metacarpi bestehen. Ich habe diese Operation mehrere



Male mit brillantem Erfolge gemacht; die Hand wurde wieder vollkommen beweglich, die Finger brauchbar; ein Patient konnte bereits während seines Aufenthaltes im Spital schwere Arbeit mit der operirten Hand verrichten. Leider begegnet man nicht selten einem unüberwindlichen Widerstande der Patienten gegen die Resection des Handgelenkes; sie wollen um jeden Preis am Vorderarme amputirt sein, und zwar deshalb, weil die Heilung nach der Resection ihrer Beurtheilung nach zu lange Zeit in Anspruch nimmt. Es muss sonderbar erscheinen, dass ein Kranker nicht gerne einwilligt, wenn der Arzt ihm vorschlägt, durch eine ziemlich ungefährliche Operation, denn eine solche ist die Resection des Handgelenks, die Hand zu erhalten; man muss eben bedenken, dass solche Patienten, bevor sie überhaupt den Chirurgen aufsuchen, schon vollkommen mit der Idee einer Amputation vertraut sind. Stellt man ihnen nun vor, dass man versuchen wolle die Hand zu erhalten, dass jedoch mindestens ein paar Monate vergehen würden, bevor sie die Extremität gebrauchen könnten, so erhält man fast immer zur Antwort: das sei ihnen zu lange; sie hätten nun 4—5—8 Jahre die Hand nicht mehr gebraucht und immer Schmerzen gehabt, sie seien des Curirens jetzt müde und hätten sich entschlossen, den Arm abnehmen zu lassen; ihr einziger Wunsch sei, endlich einmal das kranke Glied los zu werden und wieder leben zu können wie andere Menschen. — Sie erschauen daraus, welchen Schwierigkeiten zuweilen der Arzt begegnet, wenn er sich noch so redlich bemüht, das Beste zu leisten. Keineswegs alle Fälle von Caries des Handgelenkes eignen sich jedoch zur Resection; ehe eine erhebliche Zerstörung der Knochen erfolgt ist, entschliesst man sich gewöhnlich nicht zu einer Operation — und man hat, wie ich glaube, Unrecht, denn es unterliegt gar keinem Zweifel, dass gerade die Handgelenkcaries sehr selten spontan mit Beweglichkeit zur Ausheilung kommt. Die Ursache, weshalb die Heilung so schwierig erfolgt, liegt zum Theil in den örtlichen Verhältnissen, in der Existenz einer Menge kleiner Gelenke, die alle mit einander communiciren und eines nach dem anderen in Mitleidenchaft gezogen werden: ausserdem liegen in nächster Nähe des Handgelenkes eine Menge Sehnen, deren Scheiden ebenfalls erkranken, oft in grosser Ausdehnung, und von Fungusmassen erfüllt werden. In Folge dessen stehen die Finger ganz steif in Extension, die Metacarpalknochen, Radius und Ulna sind häufig mit afficirt, wenn auch nur eine Periostitis an ihnen besteht. Die Weichtheile um das Handgelenk, gewöhnlich von einer grossen Menge Fisteln durchsetzt, sind weithin zerstört, die Haut grossentheils ulcerirt, so dass dadurch die Verhältnisse für eine Resection so ungünstig als möglich werden. Bei sehr ausgedehnter Handcaries mit bedeutender Degeneration der umliegenden Weichtheile wird demgemäss die Amputation des Vorderarmes in ihre alten Rechte treten. Dieses gilt namentlich für ältere Individuen, Leute, die über 40 Jahre hinaus sind, vielleicht an chronischem Bronchialkatarrh leiden, dabei unter schlechten Verhältnissen zu leben gezwungen sind, die durch



Fieber und Schmerzen herabgekommen, durch profuse Nachtschweisse geschwächt sind, eine elende gelbliche Gesichtsfarbe haben und überdies etwa noch aus einer tuberculösen Familie herkommen. In solchen Fällen rathe ich Ihnen dringend ab von der Resection: amputiren sie den Kranken mit sorgfältiger Beobachtung der antiseptischen Vorschriften; bereits am Abende nach der Operation bleibt die gewohnte Temperatursteigerung aus, das Allgemeinbefinden bessert sich, der Patient fängt an mit Appetit zu essen und in wenigen Wochen ist er kaum mehr wiederzuerkennen. Dagegen halte ich die totale Handgelenksresection bei jugendlichen Individuen für einen höchst wichtigen therapeutischen Eingriff, der vielleicht nur zu wenig geübt wird. Es ist auch bei dieser Operation indicirt, möglichst gründlich vorzugehen und alles Krankhafte sorgfältig zu entfernen. Die Extraction einzelner Handwurzelknochen oder die alleinige Absägung des Radius führt selten zum Ziele; es kommen freilich Fälle zur Beobachtung, bei denen sich die Erkrankung auf einen oder zwei Handwurzelknochen beschränkt; dieselben sind nekrotisch geworden und der Process hat keine weitere Ausbreitung erlangt. Unter solchen Umständen beschränkt sich der operative Eingriff auf die Extraction der Sequester und die Heilung erfolgt rasch. Diese Fälle sind aber selten; in der Regel wird der Krankheitsprocess durch die Exstirpation einzelner vorwiegend erkrankter Knochen nicht in seiner Progression behindert.

Endlich haben wir noch von der Resection des Fussgelenkes zu sprechen und fassen dabei alle Gelenke der Fusswurzel, so wie das Tibio-Tarsalgelenk zusammen. Die Verhältnisse sind äusserst ähnlich wie beim Handgelenke; wenngleich die Caries einzelner Fusswurzelknochen, z. B. die nicht seltene Caries necrotica des Calcaneus, mit der Zeit, besonders bei Kindern, fast ebenso sicher spontan vernarbt wie die fungöse Caries der Finger, Zehen, Metatarsal- und Metacarpalknochen, so ist doch selbst bei jugendlichen Individuen die Heilung der Caries der Gelenke am Fusse und an den grösseren Fusswurzelknochen sehr selten, bei älteren Leuten erfolgt sie fast niemals. Es wird deshalb bei diesen Affectionen fast immer ein operativer Eingriff indicirt sein — früher oder später. Die Ausschabungen bei Caries am Fusse darf man nicht zu weit ausdehnen, namentlich nicht bei Erwachsenen; dagegen sprechen hauptsächlich folgende Gründe, nämlich 1) die Erfahrung, dass nach Exstirpation eines einzelnen Knochens die Krankheit sehr häufig auf einen anderen übergeht, also keine definitive Heilung erfolgt; 2) der Umstand, dass der Fuss doch immer so viel Festigkeit behalten muss, dass der Mensch auf demselben gehen kann. Die Rücksicht auf die Function des Fusses als Stütze des Körpers muss deshalb bestimmen, welche Knochen und in welcher Ausdehnung sie resecirt werden dürfen, damit man dem operirten Fusse eine functionell brauchbare Form zu geben vermag. Bei Beobachtung dieses Momentes kann man an jüngeren Leuten alle möglichen atypischen und typischen Resectionen der Mittelfuss- und der Fusswurzelknochen vornehmen, wenn man

nur vollkommen innerhalb des gesunden Gewebes operirt und dann die Resectionsflächen durch sorgfältig angelegte Etagennähte direct zur Verwachsung zu bringen trachtet. So habe ich z. B. sämtliche Ossa cuneiformia, die Gelenkflächen der Metatarsalknochen, das Os naviculare, das Os cuboideum und die Gelenkfläche des Talus und des Calcaneus exstirpirt, mit Erhaltung der Weichtheile an der Planta, Resection der Sehnen am Dorsum pedis und Naht derselben, und einen vollständig brauchbaren, allerdings stark verkürzten Fuss erzielt. Die Resection des Tibio-Tarsalgelenkes ist in neuester Zeit besonders durch König ausgebildet worden, indem derselbe eine Methode angab, welche es erlaubt die Malleolen und den grössten Theil des Talus zu erhalten und dabei trotzdem die kranke Synovialis vollkommen zu exstirpiren. Die Resultate dieser Operation sind sehr zufriedenstellend, doch kommen leider Fälle von Caries des Fussgelenkes bei älteren Leuten vor, welche die Amputation erfordern. Uebrigens ist ein guter Amputationsstumpf wie z. B. nach Chopart's oder Pirogoff's Methode der Exarticulation ebenso gut, ja vielleicht sicherer für das Gehen, als ein schwacher verkrümmter Fuss, während es überdies zur Herstellung des letzteren meist vieler Monate, zur Erreichung des ersteren 4—6 Wochen bedarf. Gerade diese äusserst günstigen functionellen Resultate, namentlich der Pirogoff'schen Amputation, machen den Fussgelenksresectionen starke Concurrenz.

Die Resectionen der Gelenke, die erst in den letzten 30 Jahren so recht in Schwung gekommen sind, hatten im Anfange etwas so Blendendes durch die günstigen Erfolge an einzelnen Gelenken, wie zumal am Ellenbogen- und Schultergelenke, dass man wohl hier und da ihre Anwendung übertrieben haben mag; das ist das Schicksal aller Dinge, welche der menschliche Geist erfindet; erst allmählig kommt man jetzt zu immer genaueren Indicationen für diese Operationen; es mussten natürlich erst Erfahrungen gesammelt werden, und man wurde bald gewahr, dass die Resection jedes einzelnen Gelenkes sehr verschiedenen Werth habe. Im Ganzen strebt man jetzt weniger als früher danach, bewegliche Pseudogelenke nach den Resectionen zu erzielen, wobei es häufig zu Schlottergelenken kam, sondern man trachtet vor Allem den physiologischen Typus des Gelenkes nicht zu zerstören, dadurch dass man die Knochenvorsprünge sammt den Muskelinsertionen in Verbindung mit dem Periost und mit der Diaphyse der Knochen conservirt und dadurch eine feste, wenn auch weniger bewegliche Verbindung der resecirten Knochen, eventuell aber möglichst rasch eine knöcherne Ankylose zu erzielen. Ausserdem ist das Hauptaugenmerk darauf gerichtet, die tuberculös erkrankten Partien, besonders die Synovialis, radical zu exstirpiren, wie eine Geschwulst, und durch Jodoformbehandlung eine reactionslose Vernarbung mit Bildung eines gesunden, gegen Recidive der Tuberculose widerstandsfähigen Gewebes zu Stande zu bringen.

Wir haben bis jetzt nur von den Operationsresultaten gesprochen, in-



soferne sie sich auf die locale Erkrankung beziehen und in dieser Beziehung sind ja die Ergebnisse unserer Therapie sehr günstig. Wenn man jedoch dem späteren Schicksale der Operation nachforscht, so ergiebt sich leider die traurige Beobachtung, dass denn doch Viele von den Patienten, welche nach jahrelangem Leiden operirt, glücklich geheilt und gesund und kräftig nach Hause geschickt worden waren, wenige Jahre später, mit Lungentuberculose oder mit Caries an anderen Knochen behaftet, wieder in's Krankenhaus zurückkehren, häufig um es lebend nicht wieder zu verlassen. Von den wegen Gelenkcaries operirten Kindern erreicht auch nur die Minderzahl das Jünglingsalter, die meisten gehen noch während der Pubertätsentwicklung theils an allgemeiner Tuberculose oder Meningitis tuberculosa, theils an Amyloid- oder Bright'scher Nierenkrankheit, an Erschöpfung u. s. w. zu Grunde. Es ist das grosse, nicht hoch genug zu schätzende Verdienst Billroth's, diese Thatsache zunächst für seine eigene Krankenstatistik sowohl in Zürich, als in Wien constatirt zu haben. Aus seinen Beobachtungen ergiebt sich das bemerkenswerthe Factum, dass bei Individuen mit Caries an den oberen Extremitäten die Gefahr einer tuberculösen Allgemeinaffection viel grösser ist, als bei den mit Caries an den unteren Extremitäten behafteten. Billroth erklärt dieses Verhältniss durch folgenden Satz: „Bei Individuen mit scrophulös-tuberculöser Diathese erkranken ausser den Lungen am häufigsten die oberen Extremitäten und die Combination giebt eine besonders schlechte Prognose.“ Ausser den erwähnten Affectionen des Gesamtorganismus sind leichte Recidive der Erkrankung selbst an Gelenken, die seit vielen Jahren schon mit Ankylose ausgeheilt waren, nicht allzu selten. Individuen, welche an den beschriebenen Formen der chronischen Gelenkentzündungen litten, werden überhaupt nicht alt: Sie werden wenige Menschen über 40 und 50 Jahren mit Ankylosen nach Tumor albus finden. — Einzelne Chirurgen haben dem Urtheile Billroth's über unsere Heilerfolge bei den chronischen Knochen- und Gelenkaffectionen einen übertriebenen und unbegründeten Pessimismus vorgeworfen, — derselbe Vorwurf wurde vor kurzer Zeit dem Ausspruche König's gemacht, als derselbe die geringen Veränderungen, welche das Lister'sche Verfahren in Bezug auf die Endresultate der Gelenkresectionen wegen Caries hervorgebracht hat, constatirte. Ich kann nicht umhin, auch nach meinen, hier in Belgien gesammelten Erfahrungen, den Anschauungen Billroth's und König's vollkommen beizustimmen. Es unterliegt heutzutage keinem Zweifel mehr, dass jene chronischen Knochen- und Gelenkkrankheiten deshalb so schwer zu heilen sind, weil sie mit constitutionellen Anomalien zusammenhängen, — wenn auch dieser Zusammenhang nicht immer ad oculos demonstrirt werden kann. Hier hat die Statistik noch ein grosses Feld fruchtbarer Thätigkeit vor sich und namentlich möchte ich Ihre Aufmerksamkeit lenken auf den ätiologischen Zusammenhang der chronischen Knochen- und Gelenkaffectionen mit acuten Infectionskrankheiten des kindlichen Alters, wie die acuten Exantheme, Diphtheritis, Pertussis u. s. w., die mit acuten desquam-



matischen Katarrhen der Respirationsorgane einhergehen und nach deren Ablauf häufig längerdauerndes Siechthum, nicht selten Knochen- und Gelenktuberculose zurückbleiben.

## Vorlesung 39.

3. Die chronisch-rheumatische Gelenkentzündung. Arthritis deformans. *Malum senile coxae*. Anatomisches. Verschiedene Formen. Symptome. Diagnose. Prognose. Therapie. — 4. Die syphilitischen Gelenkentzündungen. — 5. Die neuropathischen Gelenkentzündungen.

3. Die chronisch-rheumatische Gelenkentzündung. Chronischer Gelenkrheumatismus. — Arthrite sèche. — Rheumatic gout. — Arthritis deformans. — Chondritis hyperplastica tuberosa. — *Malum senile coxae*.

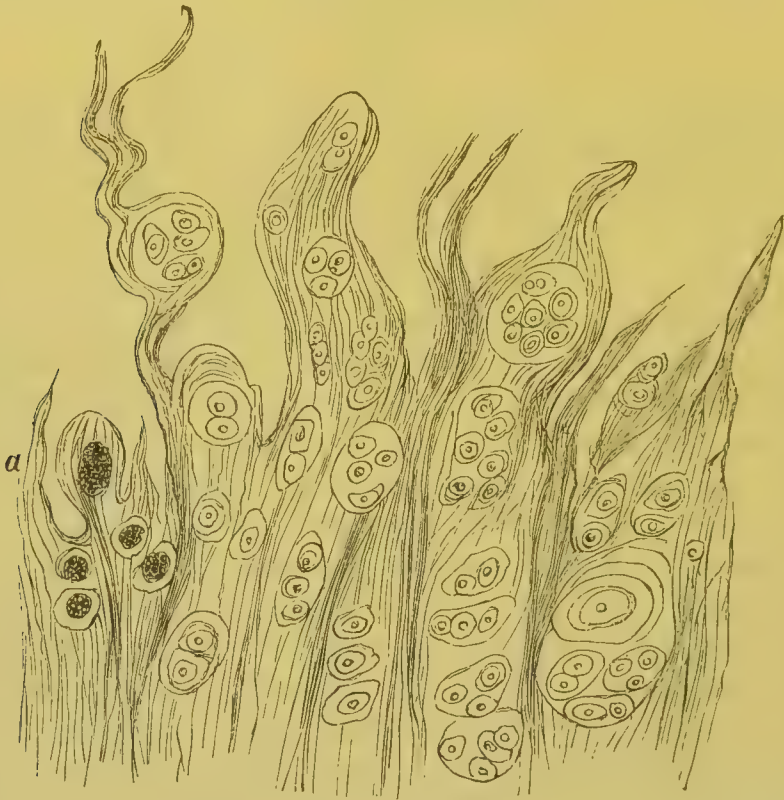
Sie werden zurückschrecken vor dieser Menge von Namen, die alle denselben anatomischen Krankheitsprocess bezeichnen, und werden mit Recht fragen, warum so viele Namen für dieselbe Sache? Wenn eine Krankheit so viele Bezeichnungen bekommen hat, so ist das ein Zeichen, dass dieselbe ihrem Wesen nach nicht recht verstanden oder zu verschiedenen Zeiten sehr verschieden aufgefasst worden ist; dieses ist nun bei der chronisch-rheumatischen Gelenkentzündung gerade gar nicht der Fall, sondern der Process selbst ist anatomisch stets in gleicher Weise betrachtet worden, und alle Untersucher stimmen in den Resultaten ihrer Beobachtungen vollkommen überein. — Es wird am besten sein, mit dem Anatomischen anzufangen. Die Krankheit betrifft ganz besonders den Knorpel secundär auch die Synovialmembran, sowie das Periost und den Knochen; in den meisten Fällen dürfte die Erkrankung des Knorpels das Primäre sein. Die Veränderungen, welche wir am Knorpel finden, sind folgende: der Knorpel wird an einzelnen Stellen höckerig, dann rauh an der Oberfläche und lässt sich zu Fasern zerzupfen; bei höheren Graden der Krankheit fehlt er hie und da ganz, und der Knochen liegt stellenweise ganz glatt, wie polirt zu Tage.

Untersuchen Sie den zerfaserten Knorpel, so finden Sie auch an dem mikroskopischen Object, dass die Intercellularsubstanz faserig ist, die ja ganz homogen hyalin sein sollte. Sie finden ferner, dass die Knorpelhöhlen vergrößert sind und Zellen enthalten, welche in Theilung begriffen sind; diese Zellen sind jedoch nicht so klein, nicht so wenig entwickelt, wie dies sonst bei den mit Entzündung auftretenden Zellenbildungen der Fall ist, sondern sie sind gut ausgebildet und zum Theil als neue Knorpelzellen erkennbar; der Process geht unendlich langsam vorwärts, und die neugebildeten Zellen erreichen eine höhere Entwicklungsstufe (Fig. 103) als bei der früher beschriebenen Entzündungsform (Fig. 98 pag. 672); es erfolgt dabei auch nicht wie sonst bei der Entzündung eine Erweichung des Intercellulargewebes, sondern eine Zerfaserung;

hierdurch ist der Process schon in seiner Eigenthümlichkeit characterisirt; doch es kommt noch vieles Sonderbare hinzu.

Der rauh gewordene Knorpel widersteht den Reibungen der Gelenkenden an einander nicht; er wird allmählig zerrieben und schwindet durch diese Usur selbst bis auf den Knochen. Unmittelbar unter dem Knorpel liegt stets eine, wenn auch sehr dünne Schicht einer ziemlich compacten Knochensubstanz, auf welche sofort das spongiöse Epiphysenende folgt; auf diese Schicht setzt sich die Reibung nach Verlust des Knorpels zunächst

Fig. 101.



Degeneration (Auffaserung) des Knorpels bei Arthritis deformans; bei *a* Verfettung der Knorpelzellen. Vergrößerung 350 nach O. Weber.

fort, ja in dieser Schicht bildet sich in Folge der mechanischen Reizung durch die Reibung wieder Knochensubstanz; das Mark der spongiösen Substanz verknöchert in geringer Ausdehnung unter der Stelle, wo die Reibung erfolgt. Dennoch schleifen sich allmählig durch die Bewegungen im Gelenke die gegenüberliegenden Knochen immer mehr und mehr ab; da aber zugleich durch die Reibung immer wieder die Bildung neuer Knochenmasse veranlasst wird, so bleibt die abgeriebene Stelle meist fest und glatt, weil die Sklerosirung dem Schwunde durch Reibung immer vorausgeht. So kann allmählig, bei fortbestehender Beweglichkeit des Gelenkes, ein beträchtlicher Theil des Knochens abgerieben werden, während das sehr defecte

Gelenkende des Knochens eine gleichförmige, wie geschliffene Oberfläche behält. An diesen Schliffflächen (in der Hüfte an der oberen Fläche des Femurkopfes und der Pfanne, am Knie an den beiden Condylen u. s. w.) erfolgt Sklerosirung, während die spongiöse Substanz des Collum femoris bei diesem Vorgange stellenweise osteoporotisch werden kann. Das Collum femoris wird dabei zuweilen von Osteophyten umwachsen und bekommt so eine sehr sonderbare Form. Dieser Vorgang wird Ihnen höchst eigenthümlich vorkommen: hier Knochenschwund, dort Knochenneubildung bei demselben Processe, dicht neben einander an demselben Knochen! Die Krankheit beginnt nicht selten als höckerige Knorpelwucherung und endigt mit Knorpelatrophie! Ich denke, Sie sind an diese Combination von Schwund und Neubildung bei chronisch-entzündlichen Processen schon gewöhnt; rufen Sie sich nur die Caries in's Gedächtniss zurück, den Ulcerationsprocess überhaupt, wir haben ja auch da Zerfall an der Geschwürsfläche, Neubildung in der Umgebung in ausgedehntem Maasse kennen gelernt.

Zu den beschriebenen Erkrankungen des Knorpels und des Knochens kommen einige Veränderungen an der Synovialmembran, die jedoch nicht viel anders sind als beim chronischen Hydrops der Gelenke; die Gelenkhöhle enthält eine wenig vermehrte, doch trübe, dünne, mit den verriebenen Knorpelpartikelchen untermischte Synovia. Die Membran selbst ist verdickt, wenig vascularisirt, nur die oft sehr verlängerten Zotten sind in den Spitzen mit vermehrten Gefässschlingen versehen; die Synovialis erlangt dadurch stellenweise eine eigenthümlich sammtartige Beschaffenheit. Andere Partien der Innenfläche des Gelenkes sind mit langen, feinen, weisslich-gelben, im Wasser flottirenden Fäden besetzt, welche nicht selten an ihrem kolbenförmigen Ende einen kleinen Knorpelkern enthalten. — Doch auch die Theile um das Gelenk können an der Erkrankung participiren: das Periost, die Sehnen und Muskeln. In diesen tritt nämlich sehr langsam zuweilen Verknöcherung auf, so dass die Gelenkenden aussen stark mit neugebildeter Knochenmasse bedeckt werden; die Knochenwucherungen erreichen in einzelnen Fällen eine sehr grosse Ausdehnung. Die Form dieser Osteophyten ist eine ganz andere, wie wir sie bisher kennen gelernt haben; sie sind hier glatt, rundlich, haben nicht die Form spitzer Stalaktiten, sondern sind mehr wie aufgegossen, wie eine dicke, aufgetropfte, im Flusse erstarrte Flüssigkeit (Rokitansky) geformt; sie sind ausserdem nicht so porös wie andere Osteophyten, sondern bestehen in allen Schichten aus mehr compacter Knochensubstanz und sind meist mit einer dünnen Schicht Knorpel bedeckt, wie das bei anderen Osteophyten nicht vorkommt. Durch diese Eigenthümlichkeiten, die Sie nach Betrachtung einer Suite von Präparaten leicht auffassen werden, ist diese Art der Gelenkkrankheit schon von aussen so characterisirt, dass man sie selbst an macerirten Knochenpräparaten sehr leicht, ohne etwas über den speciellen Fall zu wissen, erkennt (s. Fig. 102, 103, 104).

Weshalb die Knochenneubildung bei dieser Krankheit einen so ganz



eigenthümlichen Character annimmt, liegt wahrscheinlich einerseits in dem langsamen Entwicklungsprocess, andererseits darin, dass hier der Verknöcherung keine besonders reichliche Vascularisation vorausgeht, wie bei den Osteophyten, welche sich bei Fracturheilung, bei Caries, Nekrose, Ostitis etc. bilden; ist ein Gewebe sehr reichlich vascularisirt, bevor es verknöchert, so muss sich eine poröse Knochensubstanz bilden, denn je mehr Gefässe, um so mehr Lücken im Knochen. Bei der Arthritis deformans aber geht der

Fig. 102.

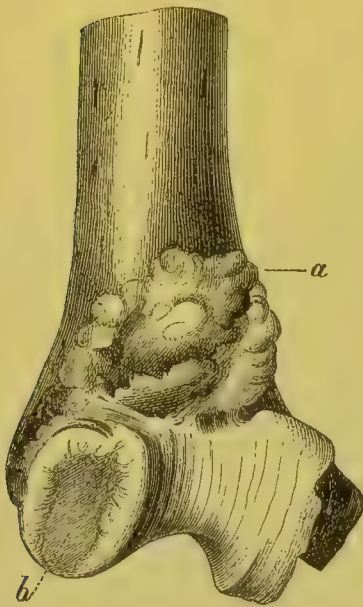


Fig. 103.

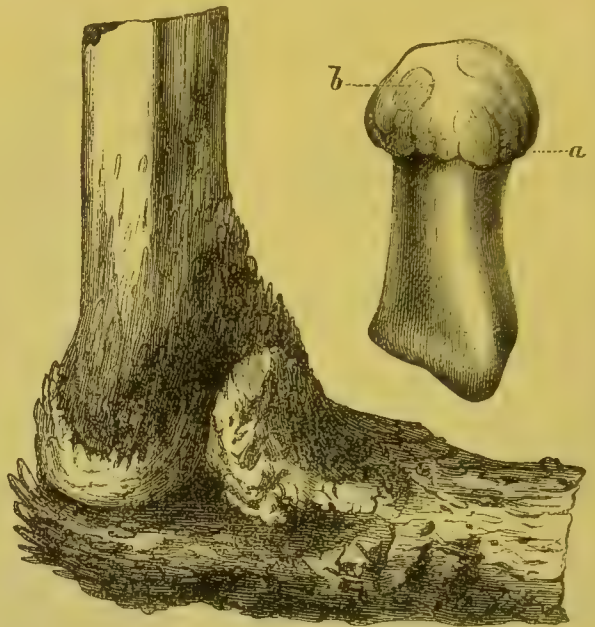


Fig. 104.

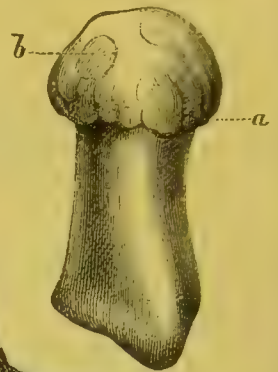


Fig. 102 und 104. Osteophyten bei beginnender Arthritis deformans. Fig. 102: unteres Ende des Humerus. Verkleinert, *a* Osteophyten, *b* Schlifffläche des Knochens.

Fig. 103. Cariöses Ellenbogengelenk, fungöse Gelenkentzündung. Stalaktiten-ähnliche Osteophyten. Verkleinert.

Fig. 104 Os metacarpi I. *a* und *b* wie in Fig. 102.

Knochenbildung keine bedeutende Gefässneubildung voraus, die Gewebe verknorpeln und verknöchern meist, wie sie da sind: das Periost, die Sehnen, selbst Gelenkkapsel, Bänder und Muskeln, und alles das geht äusserst langsam vor sich; so kommt es denn, dass ein festerer Knochen gebildet wird. Es ereignet sich hierbei auch wohl, das mitten im subserösen Zellgewebe in der Nähe des Knochens ganz isolirte Knochenpunkte entstehen, welche für lange Zeit isolirte, runde Stücke bleiben; erst spät verwachsen sie vielleicht mit der übrigen Knochenmasse, sehen dann wie angeleimt aus, so dass man oft noch an der Form der Knochenneubildung die Art der Entstehung verfolgen kann. Durch diese periarticulären Knochenneubildungen können die Gelenkenden ganz verschoben werden und in eine ganz abnorme, halb luxirte Stellung gerathen; das Gelenk kann dadurch

ganz unbeweglich werden, während es bei geringer Menge solcher Anbildungen und hochgradiger Frictionsatrophie im Gegentheile abnorm beweglich sein muss. In manchen Fällen wachsen diese Knochenbildungen auch in das Gelenk hinein, lösen sich ab und werden zu freien Gelenkkörpern, wovon später mehr. — Endlich ist noch zu bemerken, dass auch chronischer Hydrops sich zu diesen Krankheiten hinzugesellen kann, und so begreifen Sie wohl, dass unter allen diesen concurrirenden Umständen die Gelenke so difform werden können, dass die Krankheit mit Recht den Namen „Arthritis deformans“ führt. Ich bemerke jedoch hier noch einmal, dass alle diese pathologischen Veränderungen niemals zur Eiterung führen.

Wir kommen jetzt zum klinischen Bilde dieser eigenthümlichen Krankheit; man kann dabei drei Formen unterscheiden: eine Form, die meist polyarticulär und mit Muskelcontracturen verbunden zu sein pflegt, eine zweite, die bei Individuen jugendlichen und mittleren Lebensalters monarticulär auftritt, und eine dritte, die nur im Alter vorkommt. Combinationen dieser Formen unter einander findet man auch.

a. Der polyarticuläre chronische Rheumatismus (Arthrite sèche, Rheumatismus nodosus, rheumatic gout, rheumatische Gicht) tritt bei Menschen mittleren und jugendlichen Alters auf, häufiger bei Frauen als bei Männern, häufiger bei Armen als bei Reichen; schlecht genährte, anämische Individuen werden davon vorzüglich befallen, wenn sich die Krankheit auch gelegentlich bei sehr fetten Frauen entwickelt; ein Rheumatismus articulo-*rum* acutus oder eine gonorrhoeische Gelenkentzündung können den Ausgangspunkt bilden, oft sind gar keine Ursachen zu ermitteln; nachdem der acute oder subacute Zustand der genannten Gelenkkrankheiten vorübergegangen ist, bleibt in einzelnen Gelenken, am häufigsten in den Knien, oft doppelseitig, Steifheit, Schmerzhaftigkeit und leichte Schwellung zurück. Die Krankheit kann aber auch ganz allmählig chronisch mit mässigen un-*stäten* Schmerzen in den Gelenken anfangen. Anfangs brauchen die Kranken ihre Extremitäten noch ganz gut; im Verlaufe von Monaten und Jahren jedoch nimmt die Beweglichkeit sehr allmählig ab, intercurrent treten nach Anstrengungen und Erkältungen subacute Hydropsien der Gelenke auf, doch wird ein Theil der ergossenen Flüssigkeit wieder resorbirt; das Gelenk bleibt aber nach jeder Exacerbation etwas weniger beweglich, zuweilen auch dicker. Morgens, wenn die Patienten aufstehen, sind die Glieder so steif, dass sie fast gar nicht bewegt werden können; nach einigen vorbereitenden Bewegungen geht es dann im Laufe des Tages wieder besser, doch gegen Abend werden die Gelenke wieder schmerzhafter. Es kommt nun ganz allmählig ein neues Symptom hinzu: die Muskeln schwinden, die Beine werden dünner, stellen sich auch wohl in Flexionsstellung, die atrophirenden Muskeln haben grosse Neigung, sich zusammen zu ziehen, was nach und nach durch die dauernde Stellung des Gelenkes in ein und derselben Position begünstigt wird. Dabei bleibt das Allgemeinbefinden vollkommen gut; die

Patienten haben guten Appetit und gute Verdauung, werden zuweilen fett und fiebern nur dann, wenn neue acutere Exacerbationen des Gelenkleidens auftreten. Bei Druck auf die Gelenke ist wenig Schmerz vorhanden; ist die Bewegung der Gelenke möglich, so fühlt und hört man ein sehr starkes Reiben und Knarren. — So geht es Jahre lang fort. Endlich schwinden die Muskeln fast ganz, die Gelenke werden unförmlich und steif, die Kranken werden, wie sich der Laie ausdrückt, „ganz contract“; betrifft das Leiden die Hüften oder die Knie, so sind die Patienten für immer an's Bett gefesselt, können jedoch unter fortdauerndem Leiden bei gehöriger Pflege noch Jahre lang leben; am häufigsten leiden die Knie, dann folgen in der Häufigkeitsskala die Hüfte, Hand-, Finger-, Fuss- und Schultergelenke.

b. Die Arthritis deformans ist fast immer monarticular, selten biarticular in gleichartigen Gelenken, und kommt bei sonst vollkommen gesunden, starken Menschen vor; ich sah sie etwas häufiger bei Männern als bei Frauen. Diese Form hat ihren Namen davon erhalten, dass bei ihr die periostealen, periarticulären Knochenbildungen und die Abschleifungen so in's Colossale gehen, dass das Gelenk dadurch ganz unförmig wird. Die Krankheit ist im Ganzen selten; sie kommt an der Hüfte, am Knie- und am Fussgelenke, besonders an der Schulter und am Ellenbogen vor. Meist ist keine Entstehungsursache anzugeben; in einigen Fällen waren Luxationen oder Distorsionen vorausgegangen.

Ich beobachtete einen typischen Fall dieser Art bei einem älteren Manne, der nach einer heftigen Contusion an Arthritis deformans des Kniegelenkes erkrankte und nur mehr mit Hilfe von Krücken zu gehen vermochte. Ich versuchte die Heilung auf operativem Wege durch Resection herbeizuführen. Als die Gelenkhöhle eröffnet wurde, fand ich, dass der vordere Rand der Tibia in zwei Fragmenten abgesprengt war — die Vernarbung der interarticulären Fractur war nicht erfolgt und dieser Umstand hatte offenbar die Arthritis hervorgerufen. Nach Exstirpation der mit zottigen Wucherungen besetzten Synovialis und Abtragung der zum Theil usurirten, zum Theil abgeblätterten nekrotischen Knorpel des Femur und der Tibia nagelte ich die Knochenenden zusammen: es erfolgte knöcherne Vereinigung und der Patient wurde mit leichter Verkürzung der Extremität geheilt.

Es ist wahrscheinlich, dass in den Fällen von Arthritis deformans traumatischen Ursprungs, nach Contusionen, Distorsionen u. s. w., die Absprengung kleiner Knochenfragmente viel häufiger vorkommt, als wir glauben, und dass diese Fremdkörper einen continuirlichen Reiz auf das Gelenk ausüben, der zur Entartung der Synovialis führt. Diese Gelenke sind gewöhnlich nicht besonders schmerzhaft, wohl auch ganz schmerzlos, hydro-pisch, steif oder aber abnorm beweglich, wie ein Schlottergelenk, in Folge Usur der Knorpelflächen. Oft sind knöcherne freie Gelenkskörper vorhanden; auch kann die Synovialis ganz mit dicken, gelbröthlichen, hahnenkammähnlichen oder dünnen verzweigten Fettzotten besetzt sein.

c. *Malum senile coxae*. Tritt die Krankheit bei älteren Leuten auf, so geschieht das in der Regel in etwas milderer Form als bei den schlimmen Formen des chronischen Rheumatismus. Die Hüfte ist dann



hauptsächlich oft der Sitz der Krankheit, daher der Name „*Malum coxae senile*“, doch auch in der Schulter, in den Knien, im Ellenbogen, besonders häufig aber auch an den Fingern und an der grossen Zehe kommt diese Affection bei alten Leuten oft genug vor. Sie beginnt meist sehr chronisch mit wenig Schmerzen, oft in der Form der Ischias, doch mit grosser Steifigkeit, seltener mit acutem Initialstadium; die Steifigkeit ist oft das einzige, worüber die Patienten anfangs klagen, besonders am Morgen; ist das Gelenk im Gange, dann wird nach und nach die Function etwas besser; das Reiben in den Gelenken ist oft so deutlich, dass der Kranke den Arzt darauf aufmerksam macht. Anfälle mit heftigeren Schmerzen und leichter Fieberbewegung sind besonders bei denjenigen Formen bemerkbar, bei welchen der Process an den Fingern stark entwickelt ist; diese werden dann im Laufe der Jahre ganz unförmlich dick an den Gelenken; die grosse Zehe schiebt sich ganz nach aussen, und der mit Knochenauflagerungen bedeckte Kopf des *Os metatarsi primum* tritt stark hervor. Ist die Krankheit an der Hüfte entwickelt, so hinken die Patienten leicht; die Knochenauflagerungen sind bei den alten Leuten gewöhnlich unbedeutend; doch der Schenkel wird allmählig kürzer, weil der Femurkopf und die Pfanne oben abgerieben werden; die Muskeln atrophiren stark, die Hüfte wird endlich ganz steif, indess vergeht darüber manches Jahr. Das Kniegelenk wird zuweilen so sehr erschlaft, dass die Patienten beim Gehen das Knie in einen mit der Spitze nach hinten gerichteten Winkel durchtreten, respective überstrecken, bis die natürlichen Hemmungsapparate, die *Lig. cruciata* und die hintere Kapselwand die Fixation besorgen; merkwürdiger Weise können manche Individuen trotz dieses Zustandes noch umhergehen. Am Ellenbogengelenke ist die durch die Abschleifung der Knochen bedingte abnorme Beweglichkeit besonders auffallend; in exquisiten Fällen lassen sich die Gelenkenden mit Leichtigkeit nach jeder Richtung hin luxiren und durch Zug am Vorderarme auf ein paar Centimeter Abstand von einander entfernen; der Ellenbogen stellt ein Schlottergelenk im vollsten Sinne des Wortes dar, auf welches die Contractionen der Muskeln nicht den geringsten Einfluss mehr haben, weil deren Insertionspunkte einander bedeutend näher gerückt sind, wodurch die Muskeln viel zu lange werden für eine normale Function des Gelenkes.

Die Krankheit ist viel häufiger bei Männern als bei Frauen, besonders häufig bei mageren Personen. Leiden anderer, zumal innerer Organe sind selten dabei zu constatiren, doch kommt diese Affection nicht selten bei Individuen vor, die überhaupt sehr zu Kalkablagerungen und abnormen Verknöcherungen disponirt sind; Rigidität der Arterien, Verknöcherung der Rippenknorpel und der Zwischenwirbelscheiben mit Verknöcherung des vorderen Wirbelsäulenbandes sind Befunde, welche sich nicht selten bei solchen Patienten darbieten, die am *Malum senile* mehrerer Gelenke leiden. — Die Diagnose des *Malum senile* ist sehr leicht; nach der gegebenen Schilderung werden Sie dieselbe nicht verfehlen.

Tritt die beschriebene Krankheit bei jüngeren Leuten monarticulär auf, so kann man im Anfange zweifelhaft sein, ob man es mit einer fungösen Gelenkentzündung oder mit Arthritis deformans zu thun hat, doch bei weiterer Beobachtung wird die Entscheidung leicht sein. Eine weitere Verwechslung wäre in späteren Stadien mit fungöser Gelenkentzündung und Caries sicca möglich, bei der auch Muskelatrophie und das Reiben im Gelenke Statt hat, und die auch mit sehr chronischem Verlaufe gerade bei jungen, sonst gesunden Leuten vorkommt; doch bei Caries sicca bilden sich nie so ausgedehnte Auflagerungen um das Gelenk, wie bei Arthritis deformans; letztere zeigt auch bei langer Dauer nie Disposition zur Eiterung und ist viel weniger schmerzhaft. Wenn die chronisch-rheumatische Gelenkentzündung doppelseitig oder an mehreren verschiedenen Gelenken zugleich vorkommt, und die von Reizung der Synovialmembran abhängigen Reflexcontracturen der Muskeln hinzutreten, so ist die Krankheit nicht zu verkennen. Der Rheumatismus nodosus wird sehr häufig mit der Gicht confundirt, weil er in seinen Resultaten an Hand und Fuss etwas Aehnlichkeit mit jener bietet. Die Gicht ist jedoch durch ihre specifischen Anfälle und durch die Harnsäureausscheidungen so charakteristisch, dass sie für eine Krankheit ganz anderer Art zu halten ist; wir haben darüber ja schon früher gesprochen.

Die Prognose des polyarticulären Gelenkrheumatismus ist, was die Heilbarkeit betrifft, sehr schlecht, obschon keine eigentliche Gefahr für das Leben bei demselben besteht, denn marantische Zustände, Tuberculose und Amyloidkrankheit verbinden sich niemals mit diesen Affectionen; eher wäre noch eine Disposition zu Herz- und Arterienkrankheiten anzunehmen. Tritt die Krankheit bei alten Leuten auf, so halte ich sie geradezu für unheilbar; bei jugendlichen Individuen kann man durch äusserst sorgfältige, andauernde Behandlung die Krankheit in manchen Fällen auf einem bestimmten Punkte zum Stillstande bringen und eine geringe Besserung erzielen; doch selbst das ist sehr schwer erreichbar, nur wenige Fälle werden ganz hergestellt. Die Ursache dieser ungünstigen Verhältnisse liegt eben in den anatomischen Producten dieser Krankheit; die abgeschliffenen Knorpel und Knochen werden nicht wieder ersetzt, die Knochenauflagerungen werden nicht resorbirt, sie sind gar zu fest, zu solid angelegt; die Ernährung der Muskeln findet in der natürlichen Bewegung der Glieder keine Unterstützung, denn die schwachen Muskeln können die steifen, wenig beweglichen Glieder kaum noch in Action setzen. Wenn Sie einen solchen Kranken behandeln müssen, wappnen Sie sich mit Geduld und wundern Sie sich nicht, wenn er bald diesen, bald jenen Collegen, schliesslich alle erreichbaren Quacksalber consultirt und endlich Ihnen die Entstehung und hochgradige Ausdehnung seiner Krankheit in die Schuhe schiebt.

Diese chronisch-rheumatischen Gelenkentzündungen bekunden durch ihr gleichzeitiges Auftreten an verschiedenen Gelenken, dass ihnen nicht gerade



ine locale, auf ein specielles Gelenk von Aussen einwirkende Schädlichkeit, sondern häufig wenigstens eine allgemeine Krankheit zu Grunde liegt: die in vielen Dingen so räthselhafte rheumatische Diathese, diese Disposition zu Entzündungen der serösen Häute und zu Exsudativprocessen in den Gelenken und Muskeln; sie wird oft als Ursache angeklagt, und wir wenden daher auch die antirheumatischen Mittel hier an. Der dauernde Gebrauch von Kalium jodatum, von Colchicum mit Aconit, Salicylsäure und ihrer Präparate, die Diaphoretica und Diuretica werden empfohlen, so wenig Erfolge man auch von denselben aufzuweisen hat; doch es giebt eben nicht viel Besseres, wenigstens nichts Anderes, was speciell auf den Rheumatismus wirken könnte. Der innere Gebrauch der Carlsbader Quellen soll auch bei dieser Krankheit, wie bei der echten Gicht zuweilen genützt haben. Ausser diesen Mitteln und denjenigen, welche je nach der Individualität des Kranken nach speciellen Indicationen in Anwendung kommen, werden vorzüglich die warmen Bäder empfohlen, besonders die indifferenten Thermen: Wildbad in Württemberg, Wildbad-Gastein im Salzkammergut, Wiesbaden, Baden bei Zürich, Ragatz in St. Gallen, Baden-Baden, Teplitz (Böhmen), Krapina Teplitz in Croatien, Mehadia in Ungarn; ausserdem aber können auch die Salzbäder gebraucht werden, zumal die etwas erregenden bei beginnender Muskelatrophie. Auf das Klima der Badeorte muss besonders Rücksicht genommen werden, da alle diese Kranken sehr empfindlich gegen feuchte, kalte Witterung sind. Die heissen Schwefelquellen sind nur mit Vorsicht zu brauchen und sofort zu verlassen, sowie sich darnach eine subacute Exacerbation ausbildet. Leben solche Kranken in einem Klima, wo ein kalter, nasser Winter herrscht, so lasse man die Kranken während der rauhen Jahreszeit nach Italien gehen, doch nur an Orte, wo es gute, gegen eine eventuell eintretende Kälte eingerichtete Häuser giebt, wie in Nizza, Pisa, Palermo. — Feuchte Wohnungen sind vor Allem zu vermeiden. Die Kranken müssen sich warm halten, stets Schafwolle auf dem Körper tragen; auch die kranken Gelenke müssen stets mit Flanell bedeckt sein. — Wassercuren sind vielfach empfohlen worden und haben einige günstige Resultate aufzuweisen; sie sind, wenn sie vernünftig angewandt und von wirklichen Aerzten, nicht allein durch Besitzer von Wasserheilanstalten geleitet werden, gewiss zweckmässig und oft in der Hinsicht besonders vortheilhaft, dass die Patienten durch diese Curen abgehärtet und weniger empfänglich für alle äusseren Einflüsse, zumal für Erkältung werden; auch wirkt das viele Wassertrinken und die Einwicklung nach den Bädern theils diuretisch, theils diaphoretisch; endlich hat die Hydrotherapie das Gute, dass sich der Patient ihr mit Gewissenhaftigkeit und Consequenz hingibt, während er des Arzneigebrauches bald überdrüssig wird; die Wasserkranken werden bekanntlich bald ganz enragirt für ihre Cur und sind ihr dankbare Subjecte, selbst wenn der Erfolg der Behandlung gleich Null ist. Ist daher die Allgemeinconstitution des Patienten nicht zu schwach und hat der Kranke keine zu grosse Abneigung (was auch vorkommt),



so sind dieselben gewiss anzuwenden, doch sie müssen mindestens ein Jahr lang fortgesetzt werden, wenn sie wirklich nützen sollen. Auch die russischen Dampfbäder werden zuweilen mit Erfolg gebraucht, ebenso die Fichtennadelbäder. — Bei schlecht genährten Individuen ist diese Krankheit auch schon durch Leberthran, Chinin und Eisen gebessert worden. — Was die locale Behandlung betrifft, so können hier Einreibungen verschiedener Art gemacht werden, bei welchen das Frottiren freilich das Wichtigste bleibt; Sie können reines Fett, Jodsalbe, Linimentum ammoniacatum und Anderes dazu brauchen lassen. Die Massage ist bei diesen Erkrankungen besonders indicirt, aber sie soll durch einen sachverständigen Arzte ausgeführt werden; dann erreicht man bisweilen wirklich erfreuliche Resultate. Ausserdem wende ich mit anscheinendem Erfolge die feuchtwarmen Einwicklungen an und verwende hierzu die Burow'sche Lösung. Die stärkeren, ableitenden Mittel nützen durchaus Nichts, und selbst die Jodtinctur kommt nur bei den subacuten Attaquen in Anwendung, wo auch die Blasenpflaster versucht werden mögen. Mit allen energischen Reizmitteln auf die Gelenke seien Sie vorsichtig: Douchen können bei den sehr chronisch und torpid verlaufenden Fällen von vortrefflicher Wirkung sein, auch heisse Douchen, Dampfdouchen und locale Schwefelbäder, Schlamm- und Moorbäder; in anderen Fällen sind selbst die sanftesten Regendouchen, die kaum einen Fuss hoch fallen, schon zu irritirend — man kann den Effect dieser Mittel niemals im Vorhinein beurtheilen. Daher ist es angezeigt, dass die Kranken dieselben mit Vorsicht und unter Leitung des Arztes selbst ausprobiren; sowie Schmerzen eintreten, müssen die Douchen ausgesetzt und nach einiger Zeit der Ruhe mit erneuerten Vorsichtsmaassregeln wieder angefangen werden; wird das Gelenk jedoch immer mehr empfindlich, dann bleiben die Douchen an Besten ganz fort.

Sollen nun die Glieder ganz in Ruhe gehalten oder bewegt werden? Vollständige Ruhe ist entschieden hier nicht zweckmässig, einerseits, weil die Gelenke sonst ganz steif werden, und zwar in einer oft höchst ungünstigen Stellung, andererseits, weil die absolute Ruhe die Atrophie der Muskeln nur noch befördert. Mässige Bewegungen, wenn auch niemals bis zur Hervorrufung von starken Schmerzen oder bis zur Erschöpfung, sollen gemacht werden, und zwar sowohl passiv als activ; da der Kranke gewöhnlich im Anfange sein steifes Gelenk nur mühsam bewegt, so ist es gut, wenn der Arzt selbst zuerst die entsprechenden passiven Bewegungen macht, später lässt man den Patienten gewisse Uebungen methodisch ausführen, wie beim Turnen, und kann dabei die ursprünglich von Bonnet zu diesem Behufe erdachten, seitdem vielfach vervollkommenen, höchst ingeniösen Apparate und Maschinen in Verwendung ziehen. Dieselben beruhen darauf, dass man im Stande ist, jede beliebige Muskelgruppe arbeiten zu lassen und dabei den Widerstand, respective die Belastung beliebig reguliren kann. Hierdurch erreichen wir den doppelten Zweck, die Beweglichkeit

der Gelenke zu bessern und die Muskeln zu stärken, ihrer Atrophie entgegenzuwirken. Wir unterstützen die Cur durch Frottirungen, durch Elektrizität und durch Massage. Dieser ganze Complex von therapeutischen Manipulationen wird als Heilgymnastik im weiteren Sinne bezeichnet und gewöhnlich in eigenen Anstalten von Specialärzten, leider aber auch theilen von ganz ungebildeten Empirikern geübt. Es unterliegt gar keinem Zweifel, dass man durch eine längere derartig combinirte Behandlung glänzende Erfolge erzielen kann, — wohlgemerkt in gewissen Fällen, während andere Patienten durch monate- und jahrelange Ausdauer und fortwährendes Turnen ihre Gelenke zwar in einem leidlichen Zustande erhalten, aber doch nicht wesentlich gebessert werden.

Sie sehen, dass wir viele Mittel haben, um den Rheumatismus chronicus zu bekämpfen; Sie begreifen aber auch, dass alle genannten Curen schwierig, sehr umständlich und theuer und deswegen für arme Leute geradezu unerreichbar sind. Da nun die Krankheit besonders jene Classe von Menschen befällt, die schon unter gewöhnlichen Verhältnissen Entbehrungen und Unbilden aller Art ausgesetzt sind, so ist sie leider meistens unheilbar. Wenn Sie dem Patienten nicht vor Allem gute Nahrung und zweckmäßige Kleidung, trockene, reine und dabei warme Luft, Bäder u. s. w. verschaffen können, wenn diese Grundbedingungen für die Cur fehlen, dann machen Sie gar keinen Versuch mit der Anwendung kostspieliger Heilmethoden — es wäre reine Geldverschwendung. Je früher Sie diese Kranken im Allgemeinen in Behandlung bekommen, je jünger dieselben sind, desto eher können Sie hoffen durch eine geeignete Therapie wenigstens den Stillstand des Rheumatismus zu erreichen. Ist derselbe bereits auf einer gewissen Höhe angelangt, dann ist auch das Uebel schon schwieriger im Fortschreiten aufzuhalten; von einer Heilung ist dann selten die Rede. Bei der Arthritis deformans halte ich, wenn nur ein Gelenk erkrankt und die Functionsstörung bedeutend ist, einen operativen Eingriff für durchaus gerechtfertigt. Derselbe wird meistens in der Exstirpation der verdickten Synovialis und in der Resection der Knorpelflächen zu bestehen haben, worauf man die möglichst wenig verkürzten Gelenkenden durch die Knochennaht vereinigt und so eine feste knöcherne Ankylose herbeizuführen sucht. Ich habe diese Operation, allerdings nur am Kniegelenke, zweimal, beide Male mit gutem functionellen Resultate ausgeführt. — Das Malum coxae senile halte ich in den meisten Fällen für incurabel, doch sind die oben genannten Mittel, zumal warme Bäder in den Thermen, rationellerweise auch dabei anzuwenden und lindern die Beschwerden oft sehr erheblich. Sitzt die Erkrankung an einem kleineren Gelenke und ist sie sehr störend, so kann der erkrankte Theil durch Resection oder durch Amputation entfernt werden.

#### 4. Die syphilitischen Gelenkentzündungen.

Abgesehen von den seltenen acuten Synovitiden mit serösem Exsudate, welche der secundären Periode der Syphilis angehören, kommen als Sym-



ptome weit vorgeschrittener Erkrankung, während der sog. Tertiärperiode bei jungen (25—30jährigen) Leuten monarticuläre, ausnahmsweise polyarticuläre Gelenkentzündungen zur Beobachtung, welche unter dem Bilde der Arthritis deformans verlaufen, jedoch bedeutend schmerzhafter sind als diese. Es entwickelt sich eine Flüssigkeitsansammlung im Gelenke, am häufigsten im Knie, mit starker Verdickung der Kapsel und zottenartigen Vegetationen der Synovialis aus derbem Bindegewebe und Fett bestehend, die niemals zur Eiterung führt, und bei welcher der Knorpel aufgefaser und durch Usur zerstört wird, worauf an Stelle der Substanzverluste glänzend weisse, strahlige Narben treten. Trotz der heftigen spontanen Schmerzanfälle ist das Gelenk gegen Druck und bei Bewegung verhältnissmässig wenig empfindlich, so dass der Patient, ausser durch ein fühlbares Reiben und Knarren, functionell nicht besonders gestört ist. Zuweilen tritt die eben geschilderte Entzündung gleichzeitig mit der Entwicklung von wahren Gummaknoten im Gelenke auf. Die syphilitische Neubildung erscheint in Form eines flachen, rundlichen, theils derben, theils fluctuirend weichen Infiltrates entweder an den Knorpelflächen selbst, oder in der Gelenkkapsel oder in den Schleimbeuteln der Umgebung, abgesehen davon, dass auch ein Knochengumma an den Epiphysen sich mit Arthritis compliciren kann. Dabei besteht eine schmerzhaftige Anschwellung des Gelenkes mit Flüssigkeitsansammlung, doch fehlt jene eigenthümliche diffuse, teigige Infiltration der Weichtheile, welche für die tuberculösen Gelenkentzündungen charakteristisch ist. Ausserdem giebt es Gelenkaffectionen, welche weder der Tertiärperiode angehören, noch Folgen eines Knochengumma sind, sondern bei hereditärer Syphilis vorkommen. Ich habe namentlich bei Kindern mit hereditärer Syphilis chronische Gelenkentzündungen beobachtet, besonders des Kniegelenkes, meistens symmetrisch auftretend, die sich durch eine mässige Flüssigkeitsansammlung und sehr bedeutende Verdickung der Gelenkenden namentlich der Condylen des Femur, characterisirten. Dieselben haben durchaus keine Tendenz zur Eiterung, es besteht geringe Schmerzhaftigkeit, die bedeutende Volumzunahme der Epiphysen erschwert schliesslich die Bewegungen des Gelenkes, so dass dasselbe namentlich nicht vollkommen gestreckt werden kann; — dass es sich in diesen Fällen um Processus specifischer Natur handelt, geht zunächst daraus hervor, dass gar nicht selten zur selben Zeit exquisite Iritis specifica besteht: der beste Beweis hiefür ist jedoch der eclatante Erfolg einer antisyphilitischen Behandlung namentlich mittelst Jodkalium, ohne jede locale Therapie; die Verdickung der Gelenkenden verschwindet darnach in verhältnissmässig kurzer Zeit. Von der Arthritis deformans unterscheidet sich die Erkrankung durch das Fehlen der Knorpelwucherung und der Knorpelauffaserung, sowie der charakteristischen Abschleifungen der Gelenkenden. Ueber die Resultate der Behandlung der syphilitischen Arthritis chronica liegen bis jetzt nur sehr spärliche Beobachtungen vor; jedenfalls sind die therapeutischen Erfolge



ermuthigender als diejenigen, welche man bei den chronischen Gelenkentzündungen nicht specifischer Natur erzielt.

### 5. Die neuropathischen Gelenkentzündungen.

Unter diesem Namen pflegt man eine Gruppe von Gelenkaffectionen zusammenzufassen, die das Gemeinsame haben, dass sie sich ausschliesslich im Gefolge von Innervationsstörungen entwickeln. Sie kommen sowohl nach Verletzung oder Degeneration der peripheren Nerven, wie bei Rückenmarksaffectionen vor, ganz besonders bei Tabes, dann bei Poliomyelitis anterior, bei Compression und Atrophie der Medulla u. s. w. und scheinen vorzüglich durch die vollkommene Anästhesie des Gelenkes characterisirt zu sein. Die Gelenkentzündung selbst beginnt mit starker Anschwellung der Kapsel, Verdickung und Zottenbildung der Synovialis, wobei entweder ein seröses, zuweilen reiskörperhaltiges, oder, zum Unterschiede von dem polyarticulären Rheumatismus, wohl auch eitriges Exsudat gesetzt wird. Was aber diese Entzündungen ganz besonders auszeichnet, das ist ihr deletärer Character, die ungewöhnlich hochgradige, rasch erfolgende Zerstörung des ganzen Gelenkapparates, durch Ulceration des Knorpels und förmliche Abbröckelung der Knochen, welche zu Detritus zermahlen werden; man hat bisweilen geradezu das Bild einer intraarticulären Communitivfractur vor sich. Die Usur der Gelenkenden führt zu bedeutenden Verschiebungen, selbst zur Spontanluxation. Ob die geschilderten Alterationen nur dadurch bedingt sind, dass die Patienten ihre entzündeten Gelenke, eben weil dieselben absolut unempfindlich sind, rücksichtslos gebrauchen oder ob directe trophische Störungen durch die Erkrankung der Gelenksnerven gesetzt werden, das wage ich nicht zu entscheiden. Die neuropathischen Gelenkentzündungen befallen vorzugsweise die grossen Gelenke, besonders die Knie-, die Hüft- und die Schultergelenke. Ihre Prognose ist zum Theil abhängig von der des nervösen Leidens, im Allgemeinen aber ungünstig, insoferne als spontane Heilung nur in den leichteren Fällen eintritt. Die Therapie muss sich nach den Verhältnissen richten, sie wird theils orthopädisch, theils operativ sein; die Resection des Gelenkes behufs Ankylosirung desselben ist zuweilen indicirt.

---

## Vorlesung 40.

Anhang I: Die chronischen Hydropsien der Sehnenscheiden. Anatomisches. Behandlung der Ganglien. Die Synovialhernien. — Hydrops der subcutanen Schleimbeutel. Hygroma praepatellare. Behandlung. — Die Gelenkkörper: 1. Fibrinkörper. 2. Knorpelige und knöcherne Körper. — Symptomatologie. — Behandlung. — Anhang II: Die Gelenkneurosen.

Wir wollen an dieser Stelle noch der chronischen Hydropsien der Sehnenscheiden und subcutanen Schleimbeutel gedenken. Die erstere der beiden Krankheiten besteht darin, dass die Synovia, welche von den Sehnenscheiden abgesondert wird, um die Bewegung der Sehnen leicht und glatt zu erhalten, in abnorm grosser Menge sich ansammelt und die Sehnenscheidensäcke in hohem Grade ausdehnt. Eine solche Hydropsie befällt am häufigsten die Sehnenscheiden der Flexoren der Hand. Es bildet sich nach und nach eine Anschwellung, theils in der Hohlhand, theils an dem unteren Ende der Volarseite des Vorderarmes, und man fühlt ganz deutlich, wie sich eine Flüssigkeit in den Sehnenscheiden von der Volarmanus unter dem Lig. carpi volare hindurch zum Vorderarm hin, und von demselben wieder fortdrücken lässt. Die Finger stehen dabei gewöhnlich in Flexion, können nicht ganz extendirt werden: die Kraft der Hand- und Fingerbewegung ist etwas verringert; Schmerzen sind durchaus nicht vorhanden, und die Patienten stellen sich dem Arzte gewöhnlich erst vor, wenn das Uebel bereits einen hohen Grad erreicht hat.

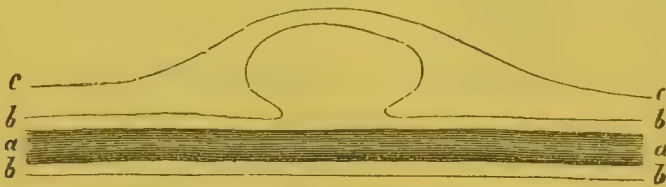
Eine andere Form dieser Krankheit ist die partielle herniöse Ektasie der Sehnenscheiden mit Hydropsie. Es bildet sich an einer Sehnenscheide eine sackartige, bis Taubenei-grosse Ausstülpung mit abnormer Ansammlung von Sehnenscheidensynovia.

Diese Ausstülpung nennt man im gewöhnlichen chirurgischen Sprachgebrauche ein Ganglion; wenn sie auf dem Handrücken vorkommt, auch wohl ein „Ueberbein“. Sie ist eine weit häufigere Krankheit als die Hydropsie der gesamten Sehnenscheiden, doch ist ihr Vorkommen auf einige besondere Stellen beschränkt. Am häufigsten sind die Ganglien auf der Dorsalseite des Handgelenks, von den Sehnenscheiden der Extensoren ausgehend; selten sind sie an der Volarseite der Hand und höher hinauf am Vorderarme, noch weit seltener endlich am Fusse, wo ich sie verhältnissmässig am häufigsten an der Scheide der Sehnen der Mm. peronei angetroffen habe. Der Inhalt eines solchen Ganglion besteht in den meisten Fällen aus einer dickschleimigen, glasig-klaren Gallerte.

Der Inhalt der vorher besprochenen grösseren Sehnenscheidenausdehnungen kann ebenfalls aus ganz klarer Gallerte bestehen, jedoch findet man ausserdem oft eine Menge weisser, Reiskorn- oder Melonenkern-ähnlicher Körper, welche durchaus nicht organisirt sind, sondern aus reinem amor-

phem Faserstoff zu bestehen pflegen. Diese Körper können in so colossaler Masse vorhanden sein, dass man ihrthalben wenig oder gar keine Flüssigkeit durch einen Einstich in diese Säcke entleert. Man kann die Gegenwart dieser Fibrinkerne in manchen Fällen mit Sicherheit vorher diagnosticiren, indem durch dieselben, wie bei der subacuten Entzündung der Sehnenscheiden, ein sehr starkes, reibendes Geräusch entsteht. König hat die Ansicht ausgesprochen, dass alle Hydropsien der Sehnenscheiden, in welchem Corpora riziformia vorkommen, tuberculösen Ursprungs seien.

Fig. 105.



Schematische Darstellung der gewöhnlichen Art von Ganglion. *a* Sehne. *b* Sehnenscheide mit hydropischer herniöser Ausstülpung nach oben. *c* Haut.

Bei der Behandlung ist hauptsächlich der Umstand im Auge zu behalten, dass man unter allen Umständen vermeiden muss, durch irgend einen operativen Eingriff eine eitrige Sehnenscheidenentzündung hervorzurufen, durch welche der bis dahin wenig von seinem Leiden gestörte Patient längere Zeit auf's Krankenlager geworfen würde und möglicherweise eine ganz steife Hand zurückbehalten könnte. Die Mittel, welche bei acuten und subacuten Entzündungen so mächtig die Resorption zu befördern im Stande sind, wie das Quecksilber, die Jodtinctur u. s. w., leisten bei diesen Zuständen fast Nichts. Die einfachste und darum am häufigsten gebrauchte operative Encheirese ist das Zerdrücken des Ganglion. Für den Fall, dass das Ganglion wie gewöhnlich auf dem Handrücken liegt, nimmt man die flectirte Hand des Patienten vor sich, setzt die beiden Daumen dicht neben einander auf das Ganglion und übt nun einen heftigen Druck aus, wobei zuweilen der Sack des Ganglion gesprengt wird und die Flüssigkeit sich in das Unterhautzellgewebe ergiesst, um hier dann leicht resorbirt zu werden. Widersteht das Ganglion dem Fingerdrucke, so kann man versuchen, die Sprengung des Sackes durch einen kräftigen Schlag mit einem Holzhammer zu bewerkstelligen. Diese Behandlung ist wegen ihrer Einfachheit unbedingt eines Versuches werth; allerdings kommt es oft bereits nach 24 Stunden zu einer Wiederansammlung der Flüssigkeit. Zweckmässig ist es, auf das zerdrückte Ganglion eine energische Compression einwirken zu lassen. Hierzu applicirt man einen leichten Gypsverband über Hand und Vorderarm bis zum Ellenbogengelenke, in welchem an der Stelle des Ganglion ein entsprechend grosses Fenster ausgeschnitten wird. Man kann auch auf das Ueberbein mittelst eines feuchten, in Guttaperchapapier ge-



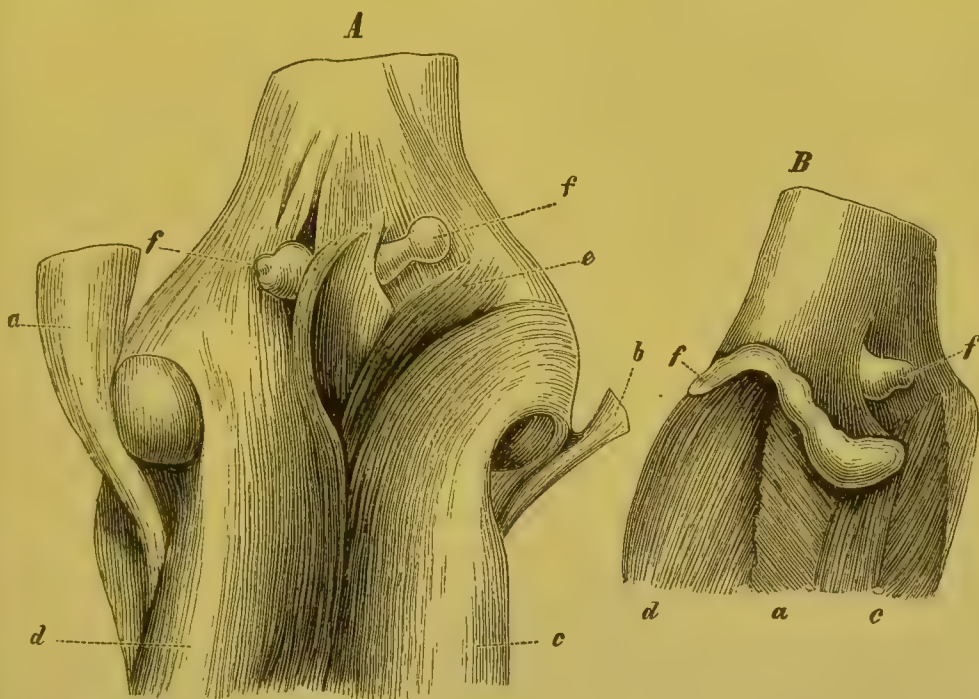
hüllten Schwammes, der durch eine Binde fixirt wird, einen sehr bedeutenden elastischen Druck ausüben, während der Gypsverband die Aufgabe hat, die Extremität gegen die Constriction zu schützen und sie zugleich absolut ruhig zu stellen. Nach 8 Tagen wird er entfernt und die Flüssigkeitsansammlung kehrt gewöhnlich nicht mehr wieder. In einigen Fällen habe ich durch consequente Massage radicale Heilung erzielt, und zwar selbst bei einem Ganglion, welches sich, nach der sogleich zu beschreibenden Eröffnung und Entleerung des Sackes auf operativem Wege, sehr rasch wieder gefüllt hatte. Wenn der Sack zu dick ist, um ihn zersprengen zu können, so wandte man früher die subcutane Discission des Ganglion mittelst eines Dieffenbach'schen Tenotoms an; gegenwärtig wird das Ganglion unter antiseptischen Cautelen gespalten, entleert und aus der erweiterten Sehnenscheide ein entsprechend grosses Stück excidirt, worauf die Ränder des Spaltes mittelst einer feinen Seidennaht geschlossen werden. Nach der Operation wird ein antiseptischer Compressivverband angelegt und die Extremität immobilisirt. Gewöhnlich ist nach 8 Tagen die Heilung vollendet. Ob in Fällen, wo vollkommen isolirte Ganglien beobachtet worden waren, etwa ursprünglich nur eine feine Communicationsöffnung der Sehnenscheidenhernie mit der Höhle der Scheide bestand, die sich im Laufe der Zeit abschnürte, so dass der herniöse Sack zu einer vollkommen geschlossenen Cyste wurde, oder ob es wirklich Cysten giebt, die sich ganz unabhängig von den Sehnenscheiden und getrennt von den selben im Gewebe entwickeln, vermag ich Ihnen nicht mit Bestimmtheit zu sagen.

Die Behandlung der ausgedehnten Sehnenscheiden-Hydropsien in der Hohlhand und am Vorderarme ist ausserordentlich viel schwieriger. Die Resorbentia nützen nichts, die subcutane Discission ist nicht anwendbar, die Massage und die forcirte Compression, auf die früher erwähnte Weise ausgeführt, haben zwar in einzelnen Fällen Heilung erzielt, selbst bei Anwesenheit von Fibrinconcrementen, allein die Cur ist sehr langwierig und unsicher. Deshalb ist nicht selten ein operativer Eingriff indicirt, welche aber mit grosser Vorsicht unter genauester Antisepsis durchgeführt werden muss. Sie eröffnen zu diesem Zwecke durch je einen Längsschnitt den ganzen Balg, sowohl in der Hohlhand als am Vorderarme, entleeren ihn sorgfältig und entfernen alle der Wand anhaftenden Concremente, theils mittelst des scharfen Löffels, theils indem Sie ein gefensteretes Drainrohr durch die beiden Einschnittsöffnungen durchziehen und durch Hin- und Herbewegen desselben die Innenfläche des Sackes abreiben. Man dringt dann sorgfältig präparirend zwischen die Sehnen in die Tiefe vor und excidirt möglichst viel von den verdickten Wandungen des Balges. Hierauf wird die Blutung gestillt, die ganze Höhle rein ausgespült, mit Jodoformglycerin angefüllt und die Ränder des Sackes sowie der Incisionswunde durch feine Nähte geschlossen. Eine vollständige Immobilisirung auf einer entsprechend geformten Schiene folgt dem typisch angelegten Verbands. Vor Recidiv

schützt auch die Incision nicht, wie ich mich vor Kurzem zu überzeugen Gelegenheit hatte.

Auch an Gelenkkapseln ganz ähnlich wie an den Schnenscheiden kommen herniöse Ausstülpungen vor, welche für sich hydropisch werden können, ohne dass sich die Hydropsie auf die ganze Synovialmembran

Fig. 106.



Herniöse Ausstülpungen der Synovialmembran des Kniegelenks nach hinten (nach W. Gruber). *Aa* M. semimembranosus. *b* M. biceps. *cd* M. gastrocnemius. *e* M. plantaris. *ff* Synovialhernien. — *Ba* Kniegelenkkapsel. *cd* M. gastrocnemius. *ff* Synovialhernien.

erstreckt. Die Fasern der Gelenkkapsel weichen aus einander, und aus diesem Schlitz tritt die Synovialmembran wie ein Handschuhfinger heraus in das Unterhautzellgewebe. Obgleich sich gelegentlich an allen Gelenken solche Bildungen von rundlichen, gestielten, länglich gewundenen Formen entwickeln können, so sind dieselben doch vorzüglich nur am Knie-, Hand- und Ellenbogengelenke bekannt: am letzteren habe ich die isolirte Hydropsie dieser mit dem Gelenke communicirenden Synovialsackhernien wiederholt beobachtet; geringe Steifigkeit des Gelenkes und mässiger Grad von Arthritis deformans war mit derselben verbunden.

Ich widerrathe Ihnen, diese Gelenkganglien ohne specielle Indication operativ anzugreifen; sie machen übrigens wenig Beschwerden.

Knorpelkörper, Chondrome, zum Theil selbst verknöchernd, kommen

in Zotten der Schnenscheidensäcke vor; auch Lipombildung (*Lipoma arborescens* J. Müller) ist in den Zotten beobachtet worden. Diese Neubildungen sollen nur dann exstirpiert werden, wenn sie bedeutende Functionsstörungen bedingen, und dann unter strengster Antiseptik.

Ich will an dieser Stelle noch von den chronischen Hydropsien der subcutanen Schleimbeutel sprechen. Bei der Eröffnung einer solchen Bursa durch eine gleichzeitige Hautwunde entwickelt sich oft eine ziemlich langdauernde Eiterung aus dem Sacke, die freilich selten Gefahren nach sich zieht, wenngleich sich auch von hier aus eine Eiterung in das Unterhautzellgewebe hinein erstrecken kann, die durch ihre lange Dauer lästig wird; es bleibt aber nach der Heilung des grössten Theiles der Hautwunde eine feine Oeffnung zurück, durch welche man mit einer Sonde in den Sack hineindringt; aus dieser Schleimbeutel fistel entleert sich täglich eine mässige Quantität Serum. Ich habe diese Affection mehrere Male an dem über dem Olecranon liegenden Schleimbeutel, ausserdem an der Bursa praepatellaris gesehen. Die Vernarbung dieser Fisteln erfolgt zuweilen durch Aetzung mit Höllenstein und Compression mit Heftpflaster, auch kann man versuchen, durch Einspritzung von Jodtinctur eine etwas intensivere Eiterung der Innenfläche des Sackes und eine Verödung durch Schrumpfung oder Verwachsung desselben zu erzielen; viel einfacher ist es jedoch, die Fistel sammt der darüberliegenden Haut vollständig zu spalten, so dass die Innenfläche des Schleimbeutels zu Tage liegt; derselbe granulirt allmählig, schrumpft zusammen und vernarbt schliesslich.

Zuweilen kommt es in Folge eines Trauma zur Entwicklung eines Hydrops der subcutanen Schleimbeutel; Druck und Stoss sind vielleicht hier und da Entstehungsursachen; in vielen Fällen ist es jedoch nicht möglich, irgend eine Veranlassung zu finden. Wenngleich die Hydropsie an allen constanten, sowie gelegentlich an neugebildeten subcutanen Schleimbeuteln vorkommen kann, so ist sie doch ganz besonders häufig an der Bursa praepatellaris, welche nach Untersuchungen von Linhart in vielen Fällen aus zwei und drei auf einander liegenden, theils vollkommen abgeschlossenen, theils mit einander communicirenden Schleimbeuteln besteht. Die Hydropsie der Bursa praepatellaris, Hygroma (von ὑγρός feucht) praepatellare, ist sehr leicht zu erkennen, indem der Sack, welcher etwa die Grösse eines kleinen Apfels erreicht, sehr deutlich auf der Patella aufsitzt, während sich durch die Untersuchung leicht nachweisen lässt, dass sein Inhalt nicht mit dem Kniegelenke communicirt. Häufig tritt diese Krankheit Anfangs als acute oder subacute Entzündung auf: die Ansammlung von Flüssigkeit erfolgt schnell, die Geschwulst ist schmerzhaft, die Haut darüber etwas geröthet, der Kranke im Gehen sehr behindert. Die Ausgänge können verschiedenartig sein, oft erfolgt die vollständige Resorption und der Zustand kehrt zum Normalen zurück: in anderen Fällen tritt die Re-



sorption nur theilweise ein, die Erscheinungen der acuten Entzündung verlieren sich und der Zustand geht allmählig in den chronischen über. Zu den seltenen Ausgängen gehört das Bersten des Sackes; dasselbe kann auch subcutan geschehen: die Flüssigkeit entleert sich in das Unterhautzellgewebe und wird dort resorbirt, oder es entsteht eine diffuse Zellgewebsentzündung. Am seltensten ist die Ruptur des Sackes und der Haut zugleich; der weitere Verlauf ist dann derselbe wie bei einer Schnitt- oder Stichverletzung der Bursa, worüber wir schon gesprochen haben.

Häufiger als die acute ist die gleich von vornherein chronische Form der Hydropsie. Sie entsteht ganz schmerzlos, sehr langsam, öfter bei älteren, als bei ganz jungen Leuten. In England hat man diesem chronischen Hydrops bursae praepatellaris den Namen „housemaid's-knee“ gegeben. Er soll dort besonders bei den Stubenmädchen vorkommen, welche in knieender Stellung täglich den Flur zu scheuern haben. Mir erscheint es jedoch zweifelhaft, ob diese Beschäftigung irgend einen Einfluss auf die Entstehung des Leidens haben kann, indem schon von mehreren Anatomen darauf aufmerksam gemacht worden ist, dass bei der knieenden Stellung nicht die Patella, sondern die Condylen der Tibia die Stützpunkte für den Körper abgeben; um mit der vorderen Fläche der Patella den Erdboden zu berühren, müsste man sich fast vollständig auf den Bauch legen; doch ist es möglich, dass die starke Anspannung der Haut über der Patella bei vielem Knieen eine Gelegenheitsursache für die Entstehung dieser Krankheit wird.

Was den Inhalt dieser hydropischen Säcke betrifft, so ist derselbe weniger zäh, als derjenige der Sehnenscheiden; jedoch enthalten auch diese Säcke nicht selten Fibrinkörper, welche bei der Palpation des Sackes mit den Fingern sich aneinander reiben und knittern, wie wenn man Stärkemehl zwischen den Fingern zerreibt. Der Sack selbst wird mit der Zeit stark verdickt, um so mehr, je länger die Krankheit besteht. —

Bei acuten Fällen haben Sie folgende Behandlung einzuleiten: vor allen Dingen muss der Patient ruhig liegen; dann machen Sie eine starke Bepinselung mit Jodtinctur und wiederholen dieselbe mehrere Male. Gewöhnlich schwindet der Hydrops bald, den noch zurückbleibenden Rest suchen Sie durch Compression mittelst Heftpflaster oder mittelst einer Bindeneinwicklung, oder auch durch Massage zu beseitigen. Auch können Sie von Anfang an die Compression mit nassen Binden in Anwendung ziehen oder das Knie mit einer hydropathischen Einwicklung umgeben; die Anwendung der Quecksilbersalbe und des Quecksilberpflasters thut ebenfalls gute Dienste.

Der chronische Hydrops bursae praepatellaris macht so wenig Beschwerden, dass er dem Arzte gewöhnlich erst spät gezeigt wird. Die meisten Leute sind durch denselben in ihren Gehbewegungen kaum genirt. Andere geben an, dass sie jede Ermüdung früher als sonst in dem betreffenden Gliede spüren. Die Krankheit ist meist einseitig, kann jedoch

auch doppelseitig vorkommen. Einen chronischen Hydrops bursae praepatellaris durch die oben angegebenen Mittel zur Resorption zu bringen, gelingt ausserordentlich selten. Am ehesten wirkt noch die forcirte Compression (nach Volkmann) mittelst Flanellbinde, wobei eine wohlgepolsterte Schiene die Gefässe und Nerven der Kniekehle vor allzustarkem Drucke schützt. Sichere Heilung verspricht nur die operative Behandlung. Die einfache Punction nützt auf die Dauer hier eben so wenig, als bei anderen Hydropsien, weil sich wieder neue Flüssigkeit ansammelt; soll die Punction wirksam gemacht werden, so muss ihr die Injection von Jodtinctur nachfolgen. Dieselbe ist gefahrlos, wenn der Kranke bei der Cur Ruhe hält; die Heilung erfolgt in der Regel radical. Viel zweckmässiger, namentlich wenn die Wandungen des Sackes stark verdickt sind, ist es, wenn man den ganzen Schleimbeutel exstirpirt, selbstverständlich ohne das benachbarte Gelenk zu eröffnen; unter einem antiseptischen Compressivverband und Immobilisirung der Extremität tritt ohne Eiterung sehr rasche Heilung ein.

#### Von den Gelenkkörpern. Mures articulares.

Unter Gelenkkörpern verstehen wir mehr oder weniger feste Körper, welche in einem Gelenke entstehen. Fremde Körper also, die von aussen in's Gelenk eindringen, etwa eine Nadel, eine Kugel etc., oder einzelne losgesprengte Knochenstücke, welche lose im Gelenke liegen, schliessen wir aus. — Es kommen zwei Arten von Gelenkkörpern vor: 1) kleine, ovale Reis- oder Melonenkern-ähnliche oder unregelmässige Concremente, welche sich gewöhnlich in grosser Menge bilden und sich bei mikroskopischer Untersuchung als aus Fibrinschichten bestehend zeigen. Diese entstehen in Gelenken mit chronischem Hydrops und sind Niederschläge aus der qualitativ und quantitativ abnormen Synovia wie die gleichen Körper in hydroptischen Sehnenscheiden; vielleicht können auch Blutgerinnsel zu ihrer Entstehung Veranlassung geben. Diese Art von Gelenkkörpern ist eine accidentelle Beigabe des Hydrops articulorum chronicus, und als solche nur insofern von Bedeutung, als die Entleerung des Exsudates nach der Punction durch dieselben verhindert werden kann. Zuweilen gelingt es, ihre Existenz zu diagnosticiren, dadurch dass man in solchen Fällen das Gefühl weicher Reibung bei der Palpation der Gelenke bekommt; doch ändert das nichts in der früher angegebenen Therapie der chronischen Gelenkwassersucht, und complicirt dieselbe nur insofern, als die eventuelle Reduction des Gelenks auf den normalen Umfang durch die Fibrinconcremente erschwert werden muss.

2) Die andere Art von Gelenkkörpern ist knöchern, immer mit dünnem Knorpelüberzuge bekleidet, zuweilen durch einen Stiel adhärent an der Wandung des Gelenkes, zuweilen ganz frei beweglich in der Gelenkhöhle eingeschlossen, ohne den geringsten Zusammenhang mit irgend einem Theile derselben. Ihre Form ist sehr verschiedenartig, oft höchst sonder-



bar; der Name „Gelenkmaus“ mag durch eine zufällige Form entstanden sein, die mit einer Maus Aehnlichkeit hatte; diese Körper sind selten gleichmässig oval oder rund, sondern oft höckerig, warzig, die Form ist dieselbe wie diejenige der Osteophyten bei Arthritis deformans; sie haben gewöhnlich das Volumen einer kleinen Bohne oder einer Mandel; im Wiener Museum findet sich ein Körper von der Grösse des Calcaneus, der durch einen Stiel mit der Kniegelenkkapsel zusammenhängt; ich selbst habe an dem Knie einer alten Frau eine Gelenkmaus beobachtet, die fast so gross war als die Patella und gerade wegen ihrer Grösse verhältnissmässig wenig Beschwerden verursachte.

Die Gelenkkörper bestehen, mikroskopisch untersucht, aus einem dünnen Ueberzuge von wahren, faserigem oder hyalinem Knorpel, der vom Centrum aus verknöchert, zuweilen jedoch nur verkalkt ist; sie können also, da sie meist als Gewebe organisirt sind, nicht als Niederschläge aus der Synovia entstanden sein, sondern müssen, selbst wenn sie ganz lose gefunden werden, in dem Nachbargewebe gebildet worden sein und früher mit demselben im Zusammenhange gestanden haben: später können sie sich dann losgelöst haben. So verhält es sich auch in der That: diese Körper entstehen zum Theile in den Spitzen der Synovialzotten. In den Zotten kommen nämlich nicht selten schon im Normalzustande Knorpelzellen vor: wenn sich nun, wie es bisweilen geschieht, dendritische Wucherungen auf der Oberfläche der Synovialis entwickeln, so können die Elemente der Knorpelkerne zu wuchern anfangen und hierdurch kleine Geschwülste, Enchondrome, mit bindegewebiger Umgebung und bindegewebigem Stiele entstehen (Rokitansky); der Stiel wird allmählig länger und dünner und reisst endlich ganz ab. Jetzt liegt der Körper, der indessen im Centrum verknöchert sein kann, frei in der Gelenkhöhle. Die viel häufigere Art der Entstehung von Gelenkmäusen ist aber die, dass sich in der Gelenkkapsel dicht unter der Synovialmembran verknöchernde Knorpelkörper (Osteophyten) bilden, welche sich ins Gelenk hineinstülpen, die Synovialis vor sich herschieben, stielartig ausziehen, die schliesslich aber abreißen und frei werden können. Wahrscheinlich wächst der frei im Gelenke liegende Körper nicht mehr; undenkbar wäre es freilich nicht, dass er sein Ernährungsmaterial aus der Synovia zöge. Amabile ist der Meinung, dass diese Gelenkkörper Anfangs immer knöchern sind, und der knorpelige Ueberzug auf ihnen eine secundäre Bildung sei.

Fig. 107.



Vielfache Gelenkkörper im Ellenbogengelenke nach Cruveilhier. Ein sehr seltener Fall; meist kommen diese Gelenkkörper im Kniegelenke vor.

Neben der Entwicklung der Gelenkkörper besteht immer ein gewisser Grad von Gelenkhydrops; letzterer ist vielleicht die primäre Krankheit. Die



Gelenkkörper kommen fast ausschliesslich oder doch vorwiegend im Kniegelenke und zwar nur bei Erwachsenen vor; sie sind überhaupt sehr selten, vielleicht die seltenste Gelenkkrankheit. Es existirt ein unzweifelhafter Zusammenhang zwischen der Gelenkkörperbildung, der Arthritis deformans und dem Hydarthron; diese Erkrankungen bilden einen, möglicherweise auf angeborner oder erworbener allgemeiner Diathese beruhenden Gegensatz zu den fungösen und fungös-eitrigen Gelenkentzündungen.

Die Symptome, welche für die Existenz eines freien Körpers im Kniegelenke als charakteristisch betrachtet werden, sind folgende: der Patient leidet schon längere Zeit an mässigem Hydrops genu, vielleicht ohne es zu beachten; er fühlt plötzlich beim Gehen einen sehr empfindlichen Schmerz im Knie, der ihn für den Augenblick verhindert, weiter zu gehen; das Knie steht dann in halber Flexion oder in Extension fest und kann erst nach gewissen streichenden Bewegungen wieder beweglich gemacht werden. Diese Erscheinung ist bedingt durch das Einklemmtwerden des Gelenkkörpers zwischen die das Kniegelenk constituirenden Knochen, zwischen die Menisci oder in einer der Synovialtaschen. Doch schon bevor die Einklemmungserscheinungen auftreten, klagen diese Leute zuweilen Wochen oder Monate lang über Schwäche oder leichte Schmerzen im Knie und die Untersuchung wird in den meisten Fällen, wie schon erwähnt, einen leichten Grad von Hydrops genu constataren. Die Kranken kommen durch die eigenthümliche Art, wie der heftige Schmerz eintritt, und durch die Art, wie er wieder verschwindet, sehr häufig selbst auf den Gedanken, es sei in ihrem Kniegelenke ein beweglicher Körper vorhanden, und nicht selten fühlen sie denselben ganz deutlich und wissen ihn durch gewisse Bewegungen des Gelenkes auch dem Arzte zu demonstriren. In anderen Fällen fühlt zuerst der Arzt bei wiederholter Untersuchung den Körper im Gelenke und kann ihn bald hierhin, bald dorthin schieben; oft verschwindet derselbe wieder, indem er in irgend einen Recessus, in eine seitliche Tasche gleitet und daselbst mehrere Tage, ja Wochen und Monate liegen bleibt, so dass der Patient geheilt zu sein glaubt, bis die Gelenkmaus ganz plötzlich wieder eine Stellung einnimmt, in welcher sie von Aussen gefühlt werden kann. Alle diese Symptome werden nur dann recht deutlich hervortreten, wenn der Körper klein und gelöst ist; so lange er noch adhärent, oder wenn er so gross ist, dass er sich nicht einklemmen kann, empfindet der Patient wenig von seiner Anwesenheit.

Wenngleich also die Beschwerden eines Gelenkkörpers und eines mässigen Hydrops genu nicht immer sehr gross sind und sich spontan nicht gerade steigern, sich auch keine eitrigen Entzündungen, sondern höchstens gelegentlich in Folge leichter Traumen subacute Entzündungen mit serösem Ergüsse ausbilden, so sind doch in anderen Fällen die Schmerzen bei der Einklemmung, die Angst, jeden Augenblick dieser höchst peinlichen Empfindung ausgesetzt zu sein, so bedeutend, dass viele mit Gelenkmäusen behaftete Individuen dringend Hülfe verlangen. In der vorantiseptischen

Zeit war die Extraction eines Gelenkkörpers eine lebensgefährliche Operation; heutzutage darf man die Operation unter strengster Asepsis wohl unternehmen. Man schneidet direct auf den Körper ein und spaltet die Kapsel so weit als es zur Extraction nöthig ist; dann wird die Blutung auf's Genaueste gestillt, die Gelenkwunde mit sterilisirter Kochsalzlösung sorgfältig ausgewaschen und mittelst feiner Nähte geschlossen. Ueber die vereinigten Hautränder pinselt man eine Schicht Jodoformcollodium, applicirt ein Kissen und immobilisirt die Extremität durch einen Gypsverband. Eine etwa nachfolgende Gelenkentzündung müsste nach denselben Regeln wie eine traumatische Affection behandelt werden. Macht ein Gelenkkörper gar keine Beschwerden, so verordnet man nur eine Kniekappe, um den Gelenkhydrops in Schranken zu halten und dem Gelenke einen gewissen Grad von Festigkeit zu geben, so dass keine zu ausgiebigen Bewegungen damit gemacht werden; der Patient ist oft schon dadurch sehr beruhigt.

#### Von den Gelenkneurosen.

Unter Neurosen und Neuralgien versteht man Erkrankungen, welche sich durch mehr oder weniger intensive, bald typisch, bald atypisch auftretende Schmerzen äussern, und deren Ursache nicht in Anomalien der Gewebe zu finden ist. Man vermuthet dabei eine functionelle Störung in den Nerven ohne morphologische Veränderungen. — Dass es rein functionelle Störungen, die wir als Schwäche und Ueberreizung zu bezeichnen pflegen, in den Geweben und zumal in den Nerven giebt, bei denen für unsere Sinne, wenn wir sie auch durch alle modernen Hülfsmittel verschärfen, morphologische und chemische Veränderungen weder während des Lebens noch nach dem Tode aufzufinden sind, ist ausser Zweifel; ob solche Veränderungen nicht dennoch existiren, das zu entscheiden, können wir uns nicht vermessen, denn was wir nicht mit unseren Sinnen wahrnehmen, existirt für uns eben nicht. — Hiernach nennt man Zustände der Gelenke, welche mit Schmerzen in denselben verbunden sind, und wobei man nichts Krankes an den Gelenken objectiv findet, „Gelenkneurosen“. Diese Gelenkneurosen unterscheiden sich, wie Sie sofort einsehen werden, sehr wesentlich von den neuropathischen Gelenkentzündungen, die wir früher erwähnt haben; zunächst dadurch, dass ihr Hauptsymptom die Schmerzhaftigkeit ist, welche bei den letzteren ganz fehlt; ferner aber dadurch dass bei den neuropathischen Arthritiden rasch sehr bedeutende pathologische Veränderungen des Gelenkapparates zu Stande kommen, während bei den Gelenkneurosen keinerlei ernste Läsion vorhanden ist. Es wird sogar behauptet, dass bei denselben, auch nach monatelanger Dauer und vollkommener Unthätigkeit des Gelenkes die Muskeln nicht atrophisch, die Extremität nicht abgemagert ist. Ich kann dies nicht ganz zugeben: in den Fällen von Gelenkneurosen, die ich gesehen habe, war doch immer die Muskulatur der kranken Extremität weniger entwickelt; auch ein leichtes Reiben der Gelenkflächen an



einander ist wohl immer nachweisbar, besonders in der Chloroformnarkose. Ich halte diese Veränderungen für die unvermeidlichen Folgen der dauernden Immobilisation des Gelenkes. Die Schmerzen treten bei diesen Affectionen niemals typisch, d. h. zu bestimmten Tageszeiten, in Anfällen wie etwa bei den Neuralgien des N. trigeminus, auf. Brodie hat zuerst die Gelenkneurosen als besondere Krankheitsgruppe abgegrenzt; Stromeyer, Esmarch und Wernher haben sich in neuerer Zeit mit diesen Zuständen beschäftigt, und ihre Diagnose klinisch weiter entwickelt. Nach den Auffassungen dieser Autoren sind aber auch solche Gelenkerkrankungen unter dem Namen Neurosen zu begreifen, welche, wenngleich mit geringen, denn doch nachweisbaren anatomischen Veränderungen verbunden, sich vorwiegend durch schmerzhaft empfindungen und Functionsstörungen äussern, und in Betracht ihrer Heftigkeit ganz ausser Verhältniss zu dem kaum erkennbaren Grade von Erkrankung stehen. Hierdurch werden die Gelenkneurosen in das Gebiet der sensitiven, sensuellen und psychischen Hyperästhesien mit ihren reflectorischen Complicationen, kurz in das grösstentheils zu den Psychosen gehörige Gebiet der Hysterie und Hypochondrie, hineingeschoben. Die Fälle, welche nach Schilderungen der genannten Autoren als Gelenkneurosen zu bezeichnen wären, wurden früher theils als leichte Gelenkerkrankungen aufgefasst, deren Symptome bei hysterischen Frauen und Mädchen in's Ungeheuerliche übertrieben, ja oft geradezu simulirt waren, theils als beginnende, noch nicht deutlich erkennbare Gelenk- und Knochenkrankheiten, theils endlich als grosse Empfindlichkeit, welche nach abgelaufenen Erkrankungen zurückgeblieben war. Es ist ganz praktisch, einen Namen für diese Gruppe von Fällen zu haben, doch sind dieselben weder von Einem Gesichtspunkte aus zu beurtheilen, noch nach Einer Schablone zu behandeln. — Allgemeine ärztliche Erfahrung und Menschenkenntniss müssen bei den Hysterischen am meisten zur Behandlung helfen; der Eigensinn und die Consequenz von Weibern in der Durchführung von simulirten Contracturen und Krampfständen ist für Jeden, ausser für einen erfahrenen Arzt, unglaublich. Die Hysterie ist eben wesentlich eine Geisteskrankheit, oft unheilbar, oder nur vorübergehend heilbar. Handelt es sich um die Abstumpfung von grosser Empfindlichkeit der Gelenkflächen, so mögen kalte Douchen, Kaltwasserkuren, Seebäder in Anwendung gezogen, und fleissige Uebungen der Gelenke gemacht werden, die zumal Esmarch empfiehlt. Zuweilen nützt es, wenn man auf die Haut der Gelenkgegend einige lineare Cauterisationen mit dem Glüheisen applicirt. Bei Neurosen, welche nach früheren Gelenkkrankheiten zurückgeblieben waren, sah Billroth günstige Wirkungen von den Thermen, Moorbädern und von der Elektrizität. Auch die Massage hat auf diesem Gebiete grosse Erfolge aufzuweisen und in neuester Zeit der Hypnotismus, respective die sog. Suggestionstherapie. Die schon von Esmarch empfohlene psychische Behandlung beruht auf nichts anderem als auf einer Suggestion im wachen Zustande und in der That kann man auf diese Weise überraschende Wir-



kungen erzielen, wenn man einigermaassen mit der Hypnose vertraut ist. Bei den meisten sogen. Wundercuren angeblicher Gelenks-Entzündungen und veralteter Luxationen, die von Quacksalbern und alten Weibern durch Streichen und Auflegen der Hände zum Erstaunen der Laien, gelegentlich auch der Aerzte, vollbracht werden, handelt es sich um Gelenkneurosen, und es scheint mir wenigstens höchst wahrscheinlich, dass auch die unglaublich raschen Wirkungen der Massage in solchen Fällen nur durch den psychischen Eindruck, die Suggestion, zu erklären sind.

## Vorlesung 41.

Von den Ankylosen. Unterschiede. Anatomische Verhältnisse. Diagnose.  
Therapie: Allmälige, forcirte Streckung, blutige Operationen.

### CAPITEL XVIII.

#### Von den Ankylosen.

Dass man unter einer Ankylose (von *ἄγκυλος* krumm) ein steifes Gelenk versteht, wissen Sie schon; ich muss jedoch hinzufügen, dass man diese Bezeichnung nur dann zu brauchen pflegt, wenn der acute oder der chronische Krankheitsprocess, welcher die Steifheit des Gelenkes bedingt, abgelaufen ist — wenn also die beschränkte oder vollkommen mangelnde Beweglichkeit des Gelenkes das einzig Krankhafte ist, was vorliegt. Bildet sich z. B. während einer Entzündung im Knie oder in der Hüfte eine stark flectirte Stellung der Extremität durch unwillkürliche bleibende Muskelcontractionen aus, und kann dann das Gelenk der Schmerzen wegen nicht gestreckt werden, obgleich die mechanische Möglichkeit vorhanden ist, so sprechen wir nicht von Ankylose des Gelenkes, sondern von Gelenkentzündung mit Contractur der Muskeln. — Die Ursache, weshalb ein Gelenk, trotzdem dass kein florider Entzündungsprocess mehr vorhanden ist, nicht gestreckt oder gebeugt werden kann, wird bald in mechanischen Hindernissen, die ausserhalb oder innerhalb des Gelenkes liegen, bald in den wesentlich zum Gelenke gehörenden Theilen zu suchen sein. Ein durch Atrophie und Schrumpfung verkürzter Muskel, eine stark zusammengezogene Narbe der Haut, besonders wenn sie an der Flexionsseite liegt, kann ein sonst ganz normales Gelenk vollkommen fixiren; doch bezeichnet man solche Zustände als Muskel- oder Narbencontracturen und nicht als Ankylose; wollte man trotzdem diesen Ausdruck gebrauchen, so wäre es angezeigt, ihn durch Zusätze zu präcisiren, wie z. B. Ankylose durch extraarticuläre Ursachen, *Ankylosis spuria* und dergleichen. — Es bleiben daher als wahre Ankylosen nur diejenigen Gelenksteifigkeiten übrig, welche durch

pathologische Veränderungen von Theilen bedingt sind, die wesentlich zum Gelenke gehören, also die Gelenkenden des Knochens selbst, die Kapselbänder und die Synovialis. Dem entsprechend unterscheiden wir folgende Ursachen der Ankylosirung eines Gelenkes:

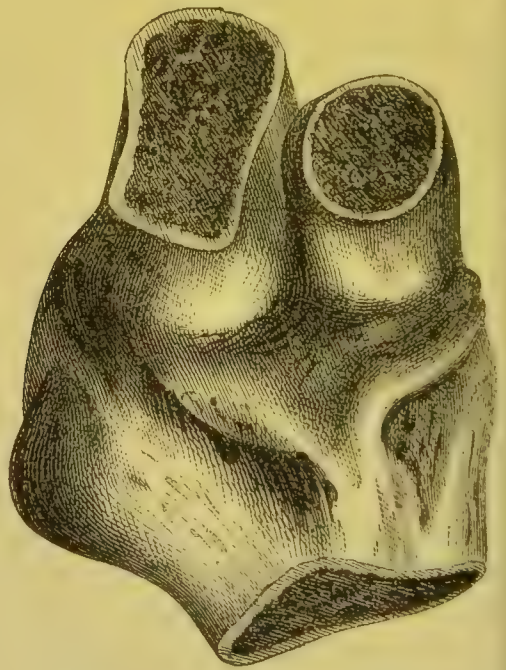
1. Narbige Verwachsungen zwischen den gegenüberliegenden Gelenkflächen selbst; diese können quantitativ und qualitativ sehr verschieden sein; sie entstehen nach Ausheilung der fungösen Gelenkentzündung durch Verwachsung der wuchernden Granulationsmasse; hierdurch werden bandartige Adhäsionen gebildet, etwa wie zwischen Pleura pulmonalis und costalis, oder dichte ausgedehnte Flächenverwachsungen; dabei kann der Knorpelüberzug theilweise erhalten sein, meist ist aber sowohl er als auch ein Theil des Knochens zerstört. Gewöhnlich bestehen diese Verwachsungen wie andere Narben aus Bindegewebe (s. Fig. 108); in manchen Fällen verknöchert dieses Narbengewebe und die beiden Gelenkenden sind dann durch knöcherne Brücken verbunden oder auch der ganzen Fläche nach vollständig verschmolzen (s. Fig. 109).

Fig. 108.



Vollständige narbige Verwachsung der Gelenkflächen des Ellenbogengelenkes eines Kindes; die Trochlea humeri so wie ein Theil des Olecranon zerstört. Längsdurchschnitt. Natürliche Grösse.

Fig. 109.



Durch knöcherne Brücken ankylosirtes Ellenbogengelenk, von einem Erwachsenen resecirt; fast natürliche Grösse.

2. Weitere Hindernisse für die Beweglichkeit sind die narbigen Schrumpfungen der Gelenkkapsel und der accessorischen Hüftsbänder, auch wohl der Menisci, die ganz zerstört sein können. Diese narbigen Verkürzungen treten nicht allein an denjenigen Stellen auf, wo Fisteln sich

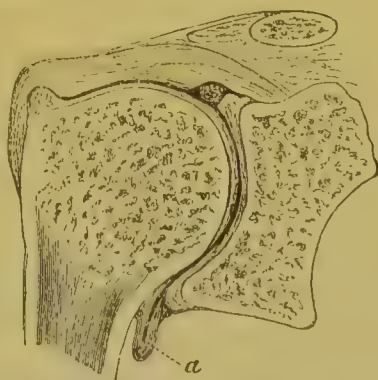
gebildet hatten, sondern auch ohne jegliche Eiterung, indem jedes Gewebe, welches lange plastisch infiltrirt und dadurch mehr oder weniger erweicht war, später nach Ablauf des Entzündungsprocesses zu schrumpfen pflegt.

3. Ein nicht unbedeutendes Hinderniss für die Beweglichkeit und zumal die Ursache, weshalb nach fungösen Gelenkentzündungen ausgedehnteren Grades die Functionsfähigkeit selten vollkommen wieder hergestellt wird, liegt darin, dass die nothwendigerweise verschiebbaren Wandungen der dem Gelenke adnexen Synovialsäcke verwachsen und schrumpfen. Um Ihnen das klar zu machen, muss ich kurz die normalen Verhältnisse bei der Bewegung der grösseren Gelenke berühren. Die Gelenkkapsel hat niemals einen so hohen Grad von Elasticität, dass sie sich jeder Stellung des Gelenkes ohne Weiteres adaptiren könnte. Denken Sie sich einen Humerus an den Thorax gelegt, so müsste unten am Gelenke die Kapsel sehr stark zusammengezogen, oben sehr stark ausgedehnt sein; denken Sie sich den Arm stark erhoben, so müsste sich der obere Kapseltheil stark zusammenziehen, der untere stark dehnen; die Gelenkkapsel müsste so elastisch sein wie Gummi, was jedoch keineswegs der Fall ist; sie dehnt und contrahirt sich überhaupt nicht, sondern sie faltet sich nach ganz bestimmten Richtungen; verändert sich die Lage des Gelenkkopfes, so gleicht sich die Falte wieder aus, und an der entgegengesetzten Seite, die früher glatt war, bildet sich eine neue Falte der Kapsel. In Henle's Anatomie finden Sie diese Verhältnisse für alle grossen Körpergelenke erörtert und abgebildet. Hier sehen Sie im senkrechten, der vorderen Körperfläche parallelen Durchschnitte (Frontalschnitt nach Henle), das Schultergelenk bei erhobener (Fig. 110) und bei gesenkter (Fig. 111) Stellung des Armes.

Fig. 110.



Fig. 111.



Frontalschnitte des Schultergelenkes.

Fig. 110. Die Kapsel oben bei *a* gefaltet. Fig. 111. Die Kapsel unten bei *a* gefaltet.

Erkrankt die Synovialmembran, so bleibt das Gelenk gewöhnlich in einer bestimmten Stellung stehen, der Humerus ist meist gesenkt; dabei kann die Synovialtasche unten (Fig. 111*a*) vereitern, verschrumpfen, ver-



wachsen: wenn nun auch das Gelenk im Uebrigen ganz normal wäre, so würde doch keine Erhebung des Armes mehr möglich sein, weil die Kapsel an der unteren Seite des Gelenkes sich nicht mehr entfalten kann. So entstehen Ankylosen bei vollständig erhaltenem Knorpelüberzuge; die Secretion der Synovia hört auf, die Knorpel können in der Folge im Laufe von Jahren zu Bindegewebe degeneriren (wie bei veralteter, fixirter Luxation) vielleicht selbst verknöchern, und damit wird die Ankylose immer fester. Volkmann hat schon früher diese Arten von Ankylosen, welche besonders oft bei jugendlichen Individuen nach subacuter Coxitis (vorwiegend nach rheumatischen und puerperalen Gelenkentzündungen) ohne Eiterung, aber mit starker Muskelspannung entstehen, unter dem Namen „knorpelige Ankylosen“ beschrieben; der Name ist wohl deshalb gewählt, weil dabei der Knorpel lange völlig erhalten bleibt.

4. Ein weiteres mechanisches Hinderniss kann in Kochenauflagerungen liegen, welche sich um das Gelenk aussen auf den Gelenkenden der betreffenden Knochen bilden; füllt sich z. B. die Fossa sigmoidea anterior oder posterior des unteren Endes des Humerus mit neugebildetem Knochen, so kann entweder der Processus coronoideus oder der Processus anconaeus der Ulna nicht eingreifen, und in ersterem Falle kann der Arm nicht vollständig flectirt, in letzterem nicht vollständig extendirt werden. Dieses Hinderniss tritt besonders bei der Arthritis deformans, selten bei der fungösen Gelenkentzündung auf (vergl. Fig. 102, 103 pag. 698).

5. Endlich kommen in Folge von Caries der Gelenkenden solche Defecte zur Entwicklung, dass die Epiphysen ganz schief zu einander stehen und nicht mehr dem normalen Gelenkmechanismus entsprechen, weil sie in ihren Flächen zu sehr verändert sind und gar nicht mehr auf einander passen. Sie können daher in der abnormen (pathologisch luxirten) Stellung absolut nicht gegen einander bewegt werden. Betrachten Sie noch einmal Fig. 108: in Folge der Zerstörung der Trochlea humeri ist die Ulna so an den Humerus angezogen, dass bei einer gewissen Bewegungsmöglichkeit doch die vollständige Flexion nicht gemacht werden kann, weil der Proc. coronoideus ulnae vorne an den Humerus anstösst, da die Fossa sigmoidea anterior dort fehlt. — So kann ferner die Tibia bei Kniecaries halb nach aussen und hinten verschoben werden. Geschieht dies während der Wachstumsperiode, dann entwickeln sich die freiliegenden Condylen des Femur viel stärker und massiger, das Femur wird länger, weil der normale Gegendruck der Tibia fehlt; so kommt es, dass die zusammengehörigen Gelenkflächen bald gar nicht mehr in ihre physiologische Stellung zu einander gebracht werden können.

Zu diesen mehr oder weniger im Gelenk liegenden Ursachen der Unbeweglichkeit können äussere Ursachen hinzukommen, besonders die schon erwähnten Muskel- und Fasciencontracturen und auch Narben, welche mit den Muskeln, Sehnen und mit den Knochen verwachsen sein können, und so zur Fixation in der falschen Stellung wesentlich beitragen. Auch Ver-

wachsungen und Verklebungen der Sehnen mit der Innenfläche der Sehnen-scheiden können Steifheit und absolute Unbeweglichkeit zur Folge haben; das kommt besonders an der Hand vor, z. B. nach langwierigen Phlegmonen, auch wenn keine Eiterung in den Sehnen-scheiden bestanden hatte; alle Finger stehen steif, unbeweglich, gewöhnlich gestreckt, und doch sind die Gelenke dabei intact; eine geschickte Lösung dieser Verklebungen durch passive Bewegungen kann dabei einen zauberhaften Effect haben, die Finger können darnach sofort wieder beweglich werden. Eine ganz besondere Bedeutung erlangen die tiefgreifenden Narben der Haut und des subcutanen Gewebes über den Sehnen, welche dem Knochen unmittelbar aufliegen. In solchen Fällen z. B. nach Verbrennungsnarben am Handrücken, an der Volarfläche der Finger u. s. w. können die Sehnen derart in das Narbengewebe eingebettet und von ihm unwachsen sein, dass jede active wie passive Bewegung der betreffenden Gelenke unmöglich ist und die Existenz einer knöchernen oder bindegewebigen Ankylose vorgetäuscht wird. Wird jedoch die Narbenmasse sorgfältig abpräparirt und extirpirt, so überzeugt man sich zunächst, dass die Sehnen innerhalb derselben durchaus nicht aufgegangen sind, sondern dass sie vielmehr vollkommen normales Aussehen und normale Structur bewahrt haben, ferner, dass die Gelenke sofort nach Freilegung der Sehnen beweglich werden. Um die volle Functionsfähigkeit der Gelenke wieder herzustellen, muss die Bildung von Narbengewebe verhindert werden und dies kann nur durch die Transplantation eines Lappens normaler Haut an Stelle des nach vollständiger Excision der Narbe zurückbleibenden Substanzverlustes geschehen.

Die Diagnose einer Ankylose überhaupt ist nicht schwierig; wohl aber kann es sehr schwierig sein, zu bestimmen, welche der vorerwähnten Verhältnisse die Schuld der mangelhaften oder völlig fehlenden Beweglichkeit tragen. Bei einer vollkommenen Steifheit ist man leicht der Ansicht, dass es sich um eine knöcherne Ankylose handle; dieses ist jedoch keineswegs immer der Fall; sehr kurze straffe Adhäsionen, zumal sehr breite, flächenhafte Verwachsungen müssen auch eine absolute Unbeweglichkeit bedingen. Je länger eine solche Ankylose ganz unbeweglich besteht, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit, dass sich eine knöcherne Verwachsung ausgebildet hat, selbst wenn das Gelenk verhältnissmässig wenig erkrankt ist. Die Frage, ob auch bei vollkommen intactem Zustande des Gelenkes einzig und allein dadurch, dass es in absoluter Unbeweglichkeit erhalten wird, Ankylose eintreten könne, hat eine praktische Bedeutung, weil es bei Behandlung der Knochenbrüche durch Immobilisirung der Extremität nicht selten zu beträchtlicher Steifheit auch der gesunden, nicht verletzten Gelenke kommt. Experimentelle Untersuchungen hierüber sind von Menzel angestellt und später von Reyher vervollständigt und vielfach berichtet worden. Wird ein gesundes Gelenk durch einen inamoviblen Verband absolut ruhig gestellt, so erfolgt schon nach kurzer Zeit Behinderung der Beweglichkeit, die jedoch nur durch Schrumpfung der Muskeln



und der Fascien bedingt ist; erst nach ungefähr 2 Monaten treten Veränderungen im Gelenkapparate selbst auf, und zwar Verkürzung der Kapsel und der Ligamente in denjenigen Partien, deren Insertionspunkte einander genähert wurden; ferner Verdickung der Kapsel durch Verschmelzung derselben mit dem benachbarten Bindegewebe zu einer starren, fibrösen schrumpfenden Masse. Dabei fehlen alle entzündlichen Erscheinungen: die Synovialis selbst bleibt vollkommen glatt, ihr Endothel ist nicht verändert, die Synovia weder vermehrt, noch verfärbt. Die Knorpelflächen des Gelenkes bleiben an den Stellen, an welchen sie mit einander in Contact waren, selbst nach jahrelanger Immobilisirung durchaus unverändert, während die ausser Contact befindlichen Gelenkflächen von gefässhaltigen Fortsätzen der Synovialis überzogen und mit einander verlöthet werden, nachdem der Knorpel bindegewebig degenerirt und zum Theil zerfallen war. Sie können aus dem eben Gesagten entnehmen, dass eine knöcherne Ankylose in einem gesunden Gelenke durch Immobilisirung niemals erreicht werden kann; wohl aber wird die Bewegungshemmung durch den fibrösen Gelenkapparat bewirkt, indem derselbe gewissermaassen in eine rigide, die Gelenkenden einschliessende Hülle umgewandelt wird.

Für die gesunde Fortexistenz der Synovialmembran ist Bewegung eine Lebensbedingung; das können Sie schon daran sehen, dass alle Gelenkverbindungen des Körpers, welche wenig ausgiebige oder gar keine Bewegungen zu machen haben, wie die Zwischenwirbel-, die Becken-, die Sternum-Gelenke eine sehr wenig entwickelte Synovialmembran haben; für den Knorpel ist es der normale Contact und der Gegendruck von Seite der mehr oder weniger congruenten Gelenkflächen der articulirenden Knochen, die zur Erhaltung der normalen Wachstumsverhältnisse unbedingt nothwendig sind; dort wo der Contact der Knorpelflächen fehlt, da verliert der Gelenkknorpel seine natürliche Glätte, er atrophirt. Man kann aus der Dauer einer unbeweglichen Ankylose ziemlich begründete Schlüsse auf die Festigkeit derselben machen. Ist die Ankylose aber beweglich, wenn auch in geringem Grade, so ist die Synovialmembran fast immer zum Theil erhalten, und auch der Knorpel pflegt entsprechend der Bewegungsexursion in solchen Fällen intact zu sein. Ueber die Beweglichkeit und Unbeweglichkeit einer Ankylose kann man sich sehr täuschen, wenn man die Spannung und die Schrumpfung der Muskeln unbeachtet lässt, welche besonders nach abgelaufenen Gelenkentzündungen zurückbleiben; eine klare Einsicht in diese mechanischen Hindernisse erhält man oft nicht eher, als bis man die Muskelwirkung durch eine tiefe Chloroformnarkose ganz eliminirt hat.

Was ist nun bei diesen Ankylosen zu thun? Kann man das steife Gelenk wieder beweglich machen? Diese Frage ist für die meisten Fälle zu bejahen. Kann man diese Beweglichkeit dauernd erhalten und die normale Function, wenn auch nur annähernd wiederherstellen? Das ist leider sehr selten möglich, gewöhnlich nicht. Wir



müssen daher bei der Behandlung der Ankylosen unterscheiden zwischen den Fällen von Gelenksteifigkeit, bei welchen die Function vorzüglich durch die ungünstige Stellung behindert ist, und jenen, bei welchen wesentlich die Bewegungshemmung bedeutungsvoll wird. Beispiele für beide Gruppen von Ankylosen sind nicht schwer zu finden: ein Bein, welches im Knie rechtwinklig gebeugt steht, ist eine unbrauchbare, todte Last; ein Arm, der im Ellenbogen ganz extendirt oder sehr schwach flectirt ist, erscheint ebenfalls als ein höchst unbequemer, zum Ergreifen und Fassen von Gegenständen unbrauchbarer Körpertheil u. s. w.; dagegen wird eine knöcherne Ankylose des Kiefergelenkes vor Allem wegen der Behinderung der Nahrungsaufnahme behandelt werden müssen. Man kann nun bei Ankylosen in ungünstiger Stellung dadurch, dass man die ankylotischen Glieder in eine Lage bringt, in welcher sie, obschon unbeweglich, relativ am brauchbarsten sind, also ein Hüftgelenk, ein Kniegelenk in vollkommene Extension, einen Arm in rechtwinkelige Flexion, dem Patienten schon sehr viel nützen, und daher sind diese Eingriffe, diese Streckungen oder Beugungen der Ankylosen doch höchst dankbare Operationen. Die Ankylosen in unzweckmässiger Stellung waren früher unendlich häufig; sie werden jedoch um so seltener vorkommen, je allgemeiner das Princip, die Gelenke schon bei der Behandlung der acuten oder chronischen Entzündungen in die für die eventuelle Ankylose passendste Stellung zu bringen, durchgedrungen sein wird. Einem Chirurgen der modernen Zeit wird es überhaupt nicht oft begegnen, Ankylosenoperationen, die nur eine Verbesserung der Stellung zum Zweck haben, an Kranken zu machen, die er während der Gelenkentzündung selbst überwacht hat. Doch es giebt noch immer Fälle, welche auf dem Lande unter den ungünstigsten Verhältnissen behandelt werden müssen, und bei denen es denn doch zu einer Winkelankylose im Knie- und Hüftgelenke kommt, so dass die Ankylosenstreckungen auch gegenwärtig zu den häufigeren Operationen gehören.

Die Bestrebungen, krumm und steif geheilte Glieder gerade zu richten, sind sehr alt. Schon in den chirurgischen Schriften der Aerzte des Alterthums findet sich das Verfahren erwähnt, Ankylosen zu strecken; in den Werken des Mittelalters begegnet man Abbildungen und Beschreibungen von Maschinen, welche zu diesem Zwecke construirt sind, denn die Methode, durch langsame Streckungen die Krümmungen zu beseitigen, ist die ältere; man hat eine grosse Menge von Apparaten für die verschiedenen Gelenke ersonnen, mit Hülfe deren man die Streckung und Beugung der Extremitäten durch Schraubenwirkung forciren konnte. Diese Apparate sind jetzt fast ganz verlassen: man bedient sich zur allmäligen Streckung respective Beugung der Ankylosen, besonders wenn man hofft nebst der Geraderichtung auch die Beweglichkeit des Gelenkes erzielen zu können, des elastischen Druckes und Zuges. Das Gelenk wird mit einem starken Gypsverbande umgeben, in welchen man entsprechend der Gelenklinie an der Beugeseite einen queren linearen Spalt, an der Streckseite eine quer-

gestellte Ellipse ausschneidet. In den linearen Spalt werden keilförmig zugeschnittene Korkstücke von zunehmender Dicke hineingepresst (Gersuny), welche durch elastischen Druck die Spaltränder von einander entfernen und hierdurch das Gelenk allmählig strecken. Oder man fügt an der gegenüberliegenden Seite oberhalb und unterhalb der Gelenkgegend Haken in den Gypsverband ein, zwischen denen man ein dickes Drainrohr oder einen elastischen Schlauch anspannt. Der elastische Zug nähert die Ränder des elliptischen Fensters, während an der gegenüberliegenden Seite der lineare Spalt sich entsprechend verbreitert. Die Wirkungsweise dieser Apparate ist eine ausserordentlich sichere und zugleich schmerzlose. Der langsamen Streckung von Ankylosen gegenüber steht die schnelle, gewaltsame Streckung, das fälschlich sogenannte *brisement forcé*. Diese Operation hatte, bevor man das Chloroform kannte, sehr viele Schattenseiten; sie war sehr schmerzhaft und nicht ungefährlich; es bedarf enormer Gewalt um die gewaltsame Streckung der Ankylosen ohne Narkose auszuführen und zwar sind daran nicht allein die Hindernisse im Gelenke Schuld, sondern besonders der Widerstand der Muskeln, welche sich sofort lebhaft contrahiren, sowie Schmerz eintritt. Man war deshalb in früherer Zeit oft genöthigt, die Sehnen der sich anspannenden Muskeln zu durchschneiden, bevor man die Ankylosenstreckung in Angriff nehmen konnte: die so gesetzten Wunden rissen gewöhnlich während der Operation ein, vergrösserten sich, heftige Entzündungen und ausgedehnte Eiterungen kamen hinzu; die Nachbehandlung wusste man auch noch nicht recht zu leiten, man schnürte die gestreckten Glieder auf Schienen fest oder zwängte sie in Maschinen ein, bis starkes Oedem, venöse Stase und drohende Gangrän zur Abnahme der Verbände zwangen, kurz die Methode war höchst unvollkommen und wollte keinen allgemeinen Anklang finden. Bouvier und Dieffenbach waren fast die Einzigen, welche sie von Zeit zu Zeit übten; andere Chirurgen zogen vor, die Patienten mit Ankylosen als unheilbar zu betrachten, oder sie den Orthopäden zur allmählichen Streckung zuzuschicken, oder falls die Patienten arme Teufel waren, das functionell untaugliche Glied zu amputiren. So stand die Sache, als B. v. Langenbeck 1846 die ersten Versuche machte, unter Anwendung einer tiefen Narkose mittelst Aethers, die Ankylose, zunächst des Kniegelenkes, zu strecken; es ergab sich dabei das höchst interessante, damals ganz neue Factum, dass die contrahirten Muskeln während der Narkose völlig lax und nachgiebig werden und sich wie Gummi ausdehnen lassen; hierdurch wurden die Tenotomien und Myotomien ganz überflüssig. Da ferner der Schmerz durch die Anästhesirung beseitigt wurde, so konnte man die Streckungen allmählig und vorsichtig, ganz allein mit Händekraft ausführen. Die Erfolge waren ausserordentlich günstige, so dass die Streckung der unvollständigen, nicht knöchernen Ankylosen, die in ihrer neuen Form kaum noch den etwas brutalen Namen „*brisement forcé*“ verdient, bald allgemein verbreitet wurde und eine Zeit lang die allmähliche Dehnung durch Maschinen und Gewichtsextension vielleicht zu

sehr verdrängt hat. Die Methode des operativen Eingriffes, die Indicationen dazu, die Vorsichtsmaassregeln, die Nachbehandlung wurden durch B. v. Langenbeck selbst nach und nach so ausgebildet, dass diese Operation als eine der sichersten und einfachsten angesehen werden darf. Ich will Ihnen nun beispielsweise die Streckung eines im rechten Winkel gebogenen Kniees beschreiben: der Kranke wird zunächst in der Rückenlage so tief chloroformirt, bis alle Muskeln schlaff sind und keine Spur von Reflexbewegungen mehr erfolgt; ist dieser Zustand eingetreten, so wird der Patient auf den Bauch gelegt; ein Gehülfe hält den Kopf, ein anderer legt seinen Arm unter die Brust des Patienten, um so das Athmen zu erleichtern; Puls und Respiration werden genau beobachtet, da die Operation sofort unterbrochen werden muss, sowie bedenkliche Erscheinungen durch die tiefe Narkose auftreten. Der Kranke wird in der Bauchlage so weit an das untere Ende des Operationstisches gezogen, dass das Knie auf den Rand des Tisches zu liegen kommt, auf welchem ein fest gepolstertes Rosshaarkissen befestigt ist. Jetzt stützt ein Gehülfe beide Hände mit ganzer Kraft auf den Oberschenkel, der Operateur steht an der Aussenseite des linken (ankylosirten) Kniees, legt seine linke Hand in die Fossa poplitea, so dass sie den Oberschenkel herunterdrückt, die rechte setzt er auf die hintere Seite des Unterschenkels, der hinteren Fläche der Tibiacondylen entsprechend, also dicht oberhalb der Wade, und mit dieser rechten Hand drückt er nun den aufwärts gerichteten Unterschenkel herab. Ist die Ankylose noch frisch, nicht zu fest, so wird unter einem hörbaren weichen Krachen und Reißen der Unterschenkel allmählig nachgeben bis die Geradrichtung vollendet ist. Gelingt die Streckung nicht so leicht, so setzt der Operateur seine Hand etwas tiefer am Unterschenkel an, etwa an der Wade oder dicht unterhalb derselben; hier darf aber keine so grosse Gewalt angewandt werden, als an der früheren Stelle, weil auf diese Art, zumal bei einer gewissen Weichheit des Knochens, die Tibia leicht unterhalb der Condylen brechen könnte; die Kraft muss hier mehr ziehend, extendirend wirken. — Kommt man auf die eben beschriebene Weise auch nicht weiter, so versucht man zunächst die Adhäsionen im Gelenke durch eine stärkere Flexion zu sprengen; man fasst den Unterschenkel von vorn und sucht ihn langsam, doch unter gleichmässigem, stetigem Drucke zu flectiren, hierbei reißen zuweilen die Adhäsionen leichter, als bei der Streckbewegung; sind nur erst einige derselben gesprengt, dann geht es gewöhnlich leicht auch mit der Extension. Alles leidenschaftliche Rucken und Stossen ist entschieden schädlich und führt auch fast nie zum Ziele. — Ist man endlich mit der Streckung so weit gekommen, wie es für den einmaligen Operationsact als zweckmässig erachtet wird, oder ist der Unterschenkel wirklich vollkommen gestreckt, so kehrt man den Patienten wieder auf den Rücken um, lässt das Knie durch Gehülfen mittelst Hueter-scher Bindenzügel stark herunterdrücken, den Unterschenkel am Fusse extendiren, und legt nun vom Fuss bis 1 Zoll weit vom Perineum einen



festen Gypsverband an, nachdem man zuvor um das Knie und an den Enden des Gypsverbandes (unten und oben, wo der stärkste Druck später Statt finden wird), dicke Lagen Watte applicirt hat. Weil aber der Gyps doch nicht immer so schnell erhärtet, wie der Patient aus der Narkose erwacht, fixirt man den Verband provisorisch durch eine, an der Beuge-seite der Extremität angebrachte, oben und unten stark gepolsterte, feste Hohlsciene; dieselbe kann nach 3—4 Stunden wieder entfernt werden, dann ist der Verband fest genug, um den sich contrahirenden Muskeln Widerstand zu leisten. — Die Schmerzen, welche der Patient, nachdem er aus der Narkose erwacht ist, im Gelenke empfindet, sind nicht immer sehr heftig, oft im Verhältnisse zu der aufgewandten Kraft auffallend gering. Der Fuss schwillt zuweilen ödematös an, wenn man ihn nicht recht eingewickelt hat; gewöhnlich erfolgt daraus keine weitere Beschwerde. Sollten die Schmerzen gleich nach der Operation sehr heftig sein, so legt man über den Gypsverband eine Eisblase und macht eine subcutane Morphium-injection. Nach 8—10 Tagen kann man dem Wunsche des Patienten, mit dem Verbande aufzustehen und mit Hülfe von Krücken oder Stöcken umherzugehen, nachgeben. Nach 8—12 Wochen ist die Ankylose in der neuen Stellung geheilt; der Patient hat mittlerweile seine Krücken fortgeworfen und geht mit einem Stocke, vielleicht auch schon ganz frei ohne Stütze, wenn auch mit steifem, doch geradem Knie; jetzt kann der Verband abgenommen, und der Patient als geheilt betrachtet werden.

Bei dem geschilderten Beispiele haben wir angenommen, dass eine Operation genügte, die vollständige Streckung des Knies zu erreichen. Dieses ist jedoch nicht immer der Fall, sehr häufig darf man bei der ersten Operation nicht so weit gehen, wenn man nicht riskiren will, starke und folgenschwere Verletzungen zu machen. Welche Umstände können uns denn hindern, die Operation gleich in einer Session zu vollenden? Besonders sind es ausgedehnte und tiefgreifende Narben der Haut und des subcutanen Gewebes, die zur äussersten Vorsicht mahnen; zumal Narben in der Kniekehle sind oft sehr schwer und nur allmähig zu dehnen, sie würden reissen, wenn man die Extension forciren wollte. Die Narben liegen zuweilen auch wohl um die grösseren Gefäss- und Nervenstämme, deren Scheiden mit in die frühere Ulceration hineingezogen sein können; in der That sind wiederholt bei Streckung von Ankylosen des Kniegelenkes subcutane Zerreiassungen der Vena, oder wohl auch der Arteria poplitea vorgekommen, welche nicht selten von Gangrän des Unterschenkels gefolgt waren und im günstigen Falle die Amputation des Oberschenkels nothwendig machten, während im ungünstigen Falle der Tod an Sepsithämie eintrat. Nach jeder solchen Verletzung kann Eiterung, selbst Verjauchung folgen — man darf daher die Narben der Haut nie bis auf's Äusserste, bis zur Zerreiassung anspannen. Ist man mit der Streckung auf dem Punkte angekommen, wo die Haut nicht mehr nachgeben zu wollen scheint, so muss man einhalten; man legt jetzt den Verband an und wiederholt in

4—5 Wochen die Operation, und so fort, bis man die Streckung erreicht hat. — Ein fernerer Umstand, der zur Vorsicht auffordert, ist die fehlerhafte Stellung des Unterschenkels, welche im Verlaufe der Kniecaries entstanden sein kann, zumal die Neigung der Tibia zur Luxation nach hinten; es ist unter allen Umständen schwer, zuweilen unmöglich, diese Verschiebung zu beseitigen, doch geht es noch am besten, wenn man die Eingriffe sehr allmählig ausführt; eine forcirte Streckung würde in solchen Fällen die völlige Luxation nach hinten zur Folge haben: dann ist eine vollständige Geraderichtung überhaupt nicht möglich.

Sie müssen nun nicht erwarten, dass diese Kniee, wenn sie auch ganz gerade gestreckt sind, die normale schöne Form wieder bekommen; das ist niemals der Fall. Auch kann sich nach vollendeter vollkommen gelungener Geraderichtung ergeben, dass das Bein etwas zu kurz ist, weil es bereits vom Beginne der Krankheit an im Wachsthum zurückgeblieben war; in solchen Fällen muss ein Schuh mit erhöhter Sohle getragen werden. Da wir jedoch nicht, wie die Schotten, mit nackten Knien zu gehen brauchen, so kommt es nicht so sehr auf diese kleinen Formfehler an, wenn das Knie nur gerade ist und Festigkeit genug zum Gehen bietet. Wenngleich die mit Tumor albus behafteten Gelenke fast zu allen Zeiten, selbst wenn Fisteln vorhanden sind, in die für den Gebrauch passendste Stellung gebracht werden können, und in einem geschlossenen oder Kapselverband zu fixiren sind, so dürfte doch die Zeit, wo eben die Fisteln geheilt und die Narben frisch, dick und brüchig sind, am ungünstigsten für die Streckung sein, weil in dieser Zeit Hautnarbenzerreissungen und neue Eiterungen am ehesten zu erwarten sind. In solchen Fällen mache ich jetzt nie mehr Streckungen in der Chloroformnarkose, sondern wende immer nur die allmähliche Geraderichtung auf die früher beschriebene Weise an.

Was hier in Betreff der Geraderichtung von Kniegelenkankylosen gesagt wurde, lässt sich auch ohne Weiteres auf Hüfte und Fuss übertragen. Die Ankylosen der Schulter und des Ellenbogens haben eine ganz andere functionelle Bedeutung; bei ihnen handelt es sich meistens um die Wiederherstellung der Beweglichkeit, und diese ist durch die Ankylosenzerreissung mit nachfolgendem Gypsverbande nicht zu erreichen.

Will man nach der Streckung des Kniees, wenn wenig Verwachsungen vorhanden und das Gelenk leidlich gesund ist, den Versuch machen, Beweglichkeit zu erzielen, so darf man natürlich nach der Operation keinen Gypsverband anlegen oder einen solchen wenigstens nicht lange liegen lassen, sondern muss Maschinen appliciren, welche es gestatten, einige Zeit nach der Streckung Bewegungen auszuführen; am besten ist es, wenn man wenigstens Anfangs das Gelenk allmählig durch Händekraft in verschiedene Stellungen zu bringen trachtet. Oder man verwendet zu diesem Zwecke eigene Schienen mit Charnieren (angegeben von Heine), welche in den Gypsverband eingeschaltet werden, und mittelst welcher man trotz desselben das Gelenk in jedem Momente frei zu strecken und zu beugen im Stande

ist. Ich will nicht in Abrede stellen, dass man auf diese Weise in der That zuweilen eine leidliche Beweglichkeit erreicht; aber die günstigen Resultate sind selten und betreffen Fälle, in welchen entweder nach Gelenkfracturen oder nach kurz vorübergehenden Gelenkentzündungen eine Steifigkeit zurückgeblieben war; ich möchte fast glauben, dass in den Fällen der ersten Art sich die Beweglichkeit im Laufe der Zeit auch von selbst durch den täglichen Gebrauch hergestellt hätte; nach rheumatischen und puerperalen Gelenkentzündungen ist es allerdings sehr wichtig, dass die oft ausgedehnten, doch Anfangs nicht sehr festen Verwachsungen, zumal der Synovialsäcke, rechtzeitig nach Ablauf der Entzündung gelöst werden, denn später werden dieselben nicht nur immer fester, sondern auch die schrumpfenden Kapselbänder werden weniger nachgiebig und der Knorpel wird atrophisch und degenerirt zu Bindegewebe. Man mache sich im Allgemeinen keine zu grossen Illusionen über das Endresultat der Therapie, was die Wiederherstellung der normalen Beweglichkeit betrifft. Es ist in der That schon ein grosser Triumph der älteren Chirurgie gegenüber, dass wir jetzt die Ankylosen fast ganz aus den Indicationen für die Amputation streichen können, womit jedoch der Weg zu weiteren Ausbildungen der neuen Methode, zur Erreichung noch besserer Resultate keineswegs versperrt ist.

Es giebt Fälle, in denen die mechanischen Verhältnisse des Gelenkes der Art sind, dass die Gelenkenden überhaupt nicht mehr in eine andere Stellung gebracht werden können. Ich habe Ihnen schon früher das Präparat eines Ellenbogengelenkes als Beispiel angeführt; es liegt z. B. eine Arthritis deformans vor, die Gruben am unteren Ende des Humerus oberhalb der Trochlea sind mit neugebildeter Knochenmasse angefüllt; hier ist es unmöglich, die Ulna zu bewegen, weder vorwärts noch rückwärts; ähnliche Verhältnisse kommen gerade bei Arthritis deformans auch in anderen Gelenken vor; die Ankylosen, welche dabei entstehen, sind daher eben so wenig als bei Gelenkdeformitäten nach wahrer Arthritis beweglich zu machen; beide Krankheiten werden daher meist Contraindicationen für die Ankylosenstreckungen sein.

Endlich kann aber, wie früher erwähnt, die Verwachsung der Gelenkenden ein knöchernes sein, es kann auch eine Ankylosis ossea vorliegen. nur selten, und zwar nur bei vereinzelt verknöcherten Brücken wird es möglich sein, solche Ankylosen zu sprengen, in den meisten dieser Fälle wird die Ankylose unverrückbar fest stehen. Was ist hierbei zu thun? Man kann auf zweierlei Weise die Stellung eines solchen Gelenkes verändern: nämlich durch Einknickung des Knochens ober- oder unterhalb des ankylosirten Gelenkes, oder durch Aussägung eines Stückes aus dem Gelenke oder aus dem Knochen. — Was das erstere betrifft, so würde mancher Chirurg die Achsel zucken, wenn man es zur Methode erheben wollte. und doch ist diese Einknickung des Knochens, selbst die vollständige Fractur, z. B. des äusseren oder inneren Condylus femoris bei Kniegelenk-



streckung oft unabsichtlich gemacht worden und meist gut abgelaufen. Man kann, ohne es zu wollen, bei Streckung der Kniegelenk- und Hüftankylosen eine Infraction oder vollständige Fractur des Knochens veranlassen: das Gelenk selbst bleibt stehen wie zuvor, doch am Knie oberhalb, am Hüftgelenke unterhalb desselben, knickt der Knochen ein bis zu einem Winkel, welcher den Winkel der abnormen Gelenkstellung compensirt, und die Geraderichtung ist factisch erreicht, wenn auch nicht durch Sprengung der Ankylose. In allen Fällen legt man sofort den Gypsverband an; der Verlauf ist wie bei jeder einfachen subcutanen Fractur, die Schmerzen noch geringer wie nach Ankylosensprengungen und der Schlusserfolg vollkommen befriedigend. Ich sehe nun gar nicht ein, warum man diese Art, die unmögliche Ankylosenstreckung durch Infraction des Knochens erfolgreich zu umgehen, verwerfen sollte, und wende dieselbe in der That bei Hüft- und Kniegelenkankylosen ganz gewöhnlich an. Ich bin sogar der Ansicht, dass man stets versuchen sollte, mindestens die Kniegelenkresection, man mag sie nun ausführen, wie man will, durch die Infraction des Oberschenkels zu umgehen, falls dieselbe sich leicht ausführen lässt; bei anderen Gelenken ist die Resection aus verschiedenen Gründen vorzuziehen. Sie werden in der Klinik diese Dinge beurtheilen lernen.

Es giebt drei verschiedene Arten bei knöchernen Ankylosen zu reseciren:

1. Die Keilexcision nach Rhea Barton (die Methode ist 1825 veröffentlicht): man schneidet bei winkelliger Kniegelenkankylose nach vorgängigem Weichtheilschnitt mit der Säge aus dem Femur dicht oberhalb des Gelenkes oder aus dem ankylosirten Gelenke selbst ein dreieckiges Stück aus, dessen Basis nach vorne liegt, und dessen nach hinten liegender Winkel sich mit dem Winkel der Ankylose zu einem geraden compensiren lässt; dann wird die Extremität gerade gerichtet und immobilisirt. Selbstverständlich strebt man einen aseptischen Verlauf und Heilung ohne Eiterung an. Ich habe diese Operation mehrfach mit gutem Erfolge ausgeführt; bei Hüftankylosen müsste man den Keil unterhalb des Gelenkes ausschneiden.

2. Man macht die subcutane Osteotomie durch das ankylosirte Gelenk nach B. v. Langenbeck; dieses Verfahren, welches wir früher bei den schief geheilten Fracturen und bei der Rhachitis als sehr brauchbar kennen gelernt haben, passt auch für die knöchernen Ankylosen; Gross durchbohrt dieselben mehrfach quer und trennt die Verwachsungen mit feinen Meisseln. Gegenwärtig verlegt man die Osteotomiewunde gewöhnlich unter- oder oberhalb der Region des Gelenkes, in den Knochen selbst, bei Hüftgelenkankylosen in die Gegend unterhalb der Trochanteren (Osteotomia subtrochanterica, Volkmann).

3. Die totale Resection des Gelenkes. Diese Operation wurde empfohlen in der Idee an Stelle einer unbeweglichen Ankylose ein neues, bewegliches Pseudogelenk zu setzen. Für das Knie- und das Fussgelenk halte ich die Resection in dieser Absicht überhaupt nicht für indicirt, weil

eine feste Ankylose in günstiger Stellung an diesen Theilen für den Kranken viel zweckmässiger ist als ein schwaches oder gar schlaffes Pseudogelenk. Die Ankylose im Hüftgelenk ist allerdings, besonders bei weiblichen Patienten, functionell sehr störend; dabei kann man jedoch die Osteotomia subtrochanterica ausführen und durch frühzeitige passive Bewegungen eine Pseudarthrose zu erzeugen versuchen. Die Resection des ankylotischen Ellenbogengelenkes ist wiederholt mit günstigem Erfolge geübt worden — leider können wir bis jetzt wenigstens dieses Resultat, ein bewegliches Pseudogelenk, nicht mit absoluter Sicherheit garantiren. Was die Schulter betrifft, so lehrt die Erfahrung, dass Leute mit steifem Gelenke durch consequente Uebung ihr Schulterblatt so beweglich machen können, dass die Ankylose im Schultergelenke verhältnissmässig wenig genirt, und da wäre es doch Thorheit, in solchen Fällen zu operiren. Die Kranken mit Caries des Handgelenkes sind gewöhnlich so froh, wenn die Krankheit nach vielen Jahren endlich ausheilt, dass sie sich nicht über ihre steife Hand beklagen; doch sind erfolgreiche Resectionen ankylosirter Handgelenke in neuerer Zeit gemacht worden; über die Endresultate solcher Operationen ist freilich noch wenig bekannt. Bei Ankylose eines oder beider Kiefergelenke genügt gewöhnlich die Resection allein nicht, um dem Patienten einen beweglichen Unterkiefer zu verschaffen: meistens handelt es sich in solchen Fällen um Narbenschrinkungen der Weichtheile, besonders nach Substanzverlusten der Wangenschleimhaut, welche jeder Dehnung widerstehen und nach der Durchschneidung sehr bald recidiviren. Man ist unter diesen Umständen gezwungen, wenn die Resection dauernden Erfolg haben soll, durch complicirte plastische Operationen Haut- oder Schleimhautlappen an Stelle des Substanzverlustes zu transplantiren. Gelingt dies, dann kommt man wohl auch mit der einfachen oder beiderseitigen Osteotomie des Ramus ascendens vom Unterkiefer zum Ziele und benöthigt die Resection nicht. Im Allgemeinen haben die Resectionen ankylosirter Gelenke behufs Wiederherstellung der Beweglichkeit auch deshalb wenig Verbreitung gefunden, weil man niemals mit absoluter Sicherheit vorherbestimmen kann, ob nicht aus dem Bestreben die Wiederkehr der Ankylose zu vermeiden ein abnorm bewegliches Pseudogelenk hervorgehen werde. Ein solches Schlottergelenk ist aber für den Patienten functionell weniger brauchbar, als eine Ankylose in günstiger Stellung.

## Vorlesung 42.

### CAPITEL XIX.

## Ueber die angeborenen, myo- und neuropathischen Gelenkverkrümmungen so wie über die Narbencontracturen. Loxarthrosen\*).

I. Deformitäten embryonalen Ursprungs, bewirkt durch Entwicklungsstörungen der Gelenke. II. Deformitäten nur bei Kindern und jugendlichen Individuen entstehend, bedingt durch Wachstumsstörungen der Gelenke. III. Deformitäten, welche von Contracturen oder Lähmung einzelner Muskeln oder Muskelgruppen abhängen. IV. Bewegungsbeschränkungen in den Gelenken, bedingt durch Schrumpfung von Fascien und Bändern. V. Narbencontracturen. — Therapie: Dehnung mit Maschinen. Streckung in der Narkose. Compression. Massage. Tenotomien und Myotomien. Durchschneidung von Fascien und Gelenkbändern. Gymnastik. Elektrizität. Künstliche Muskeln. Stützapparate.

### Meine Herren!

Wir haben heute über diejenigen Deformitäten zu sprechen, welche nicht gerade immer in primären Erkrankungen der Gelenke ihren Grund haben, doch aber zu abnormen mechanischen Verhältnissen der Gelenke führen, sei es, dass die Gelenkflächen aus verschiedenen Gründen abnorme Formen annehmen, sei es, dass bei normaler Form die Bewegungen nach einer oder nach mehreren Richtungen gehemmt werden durch Hindernisse, welche in abnormen Zuständen der Muskeln, Fascien, Sehnen und der Haut ihren Grund haben. Es handelt sich da meist um Steifheiten, Verkrümmungen, Bewegungsbeschränkungen in den Gelenken, kurz um Störungen, welche ausserhalb des Synovialsackes liegen. Ich folge in diesem Abschnitt vorwiegend der Eintheilung Volkmann's, dessen vortreffliche Arbeit über diesen Gegenstand in der Chirurgie von v. Pitha und Billroth ich Ihnen nicht genug zum Studium empfehlen kann.

### I. Deformitäten embryonalen Ursprungs, bedingt durch Entwicklungsstörungen der Gelenke.

Die Verkrümmungen sind immer angeboren; sie kommen bei weitem am häufigsten am Fuss vor und zwar besonders oft in Form des sogenannten „Klumpfusses, Pes varus s. equino-varus“. Wenngleich man jede Fussverkrümmung, bei welcher der Fuss zu einem „Klump“ zusammengezogen ist, als Klumpfuss bezeichnen kann und früher bezeichnet hat, so versteht man darunter jetzt doch nur diejenige Formveränderung des

\*) Loxarthrosen von λόξος schief, ἄρθρον Glied, Gelenk.



Fusses, bei welcher der innere Fussrand in Folge einer Torsion im Chopart'schen Gelenke erhoben und der Fuss im Talocruralgelenke plantarflectirt ist (*Pes equinus*); dabei sind die Fussspitzen stark nach einwärts gedreht und einander entgegen gerichtet; der innere Fussrand ist auffallend verkürzt, und es besteht eine Knickung nach innen in der Gegend des Chopart'schen Gelenkes, so dass der vordere Theil der Fusssohle mit dem hinteren Theile derselben einen nach innen (medialwärts) offenen Winkel bildet, der eine pathologische Steigerung oder vielmehr eine Verzerrung der normalen Wölbung der *Planta pedis* darstellt. Die Deformität des Fusses ist keineswegs durch Fixation der Gelenke in einer gewissen Stellung bedingt, sondern das ganze Knochengerüst sammt den Gelenkflächen ist anders gebildet als im Normalzustande; der angeborene typische *Pes equino-varus* lässt sich deshalb entweder gar nicht oder nur mit grosser Mühe unvollkommen mit den Händen in die normale Stellung bringen. Diese Form des Klumpfusses findet sich ausschliesslich nur bei Kindern, die noch nicht auf die Beine gekommen sind. Lernen die mit solchen Füßen (meist ist diese Missbildung doppelseitig) gebornen Individuen gehen, so treten sie mit dem äusseren Fussrande auf; dieser rollt sich nach und nach immer weiter nach einwärts, wird etwas breit gedrückt; die Fusssohle zieht sich zusammen, der mittlere und vordere Theil des Fusses bleibt im Wachsthum zurück, die Gelenke der kleinen Fusswurzelknochen werden ankylotisch und die Füße verbilden sich in der That zu unförmlichen Klumpen; der äussere Theil des Fussrückens wird zur Gehfläche, es entsteht daselbst eine dicke Schwielen, unter derselben ein Schleimbeutel; da der Fuss gar nicht bewegt wird, atrophiren die Muskeln des Unterschenkels, so dass fast nur Knochen und Haut übrig bleiben: so entsteht die Aehnlichkeit mit dem Pferdefusse. Man hat verschiedene Grade des Klumpfusses unterschieden, ausgehend von der noch unbedeutenden Deformität unmittelbar nach der Geburt als erstem Grad bis zu der eben geschilderten Missgestalt. Ich bemerke indessen noch einmal, dass die höheren Grade des Klumpfusses nur durch das Gehen entstehen; würde ein solches Individuum gar nicht mit den Füßen auftreten, so würde sich die angeborene Stellung derselben wahrscheinlich nur wenig oder gar nicht ändern.

Ueber die Ursachen der angeborenen Klumpfussbildung hat man sich die verschiedenartigsten Vorstellungen gemacht. Die typische fast immer gleiche Form dieser angeborenen Verkrümmung scheint von vornherein darauf hinzuweisen, dass es sich um die Störung eines typischen Entwicklungsactes der unteren Extremitäten handelt; denn wenn fötale Krankheiten, Störungen irritativer Natur, abnorme Druckverhältnisse im Uterus die Schuld trügen, dann würden sich doch wohl Differenzen der Fälle unter einander zeigen, wie dies in der That zu beobachten ist bei den zahlreichen Formen, die nicht als typische *Pedes equino-vari* angesehen werden können; wir werden solche noch später kennen lernen. Mir scheint

daher folgendes in neuester Zeit Erforschte von höchster Bedeutung für die Entstehung der in Rede stehenden Missbildung zu sein, wenn ich Ihnen auch gestehen muss, dass die betreffende sogleich zu entwickelnde Theorie nicht allgemein acceptirt ist. Eschricht hat gezeigt, dass die unteren Extremitäten im Beginne ihrer Entwicklung derart an der Bauchfläche des Embryo hinaufwachsen, dass ihre Rückseiten, also die Kniekehlen, dem Bauche zugewandt sind; noch im Laufe früher Entwicklungswochen müssen die Beine eine Axendrehung durchmachen, so dass die Anfangs nach rückwärts stehenden Füße sich nach vorne drehen. Liegen die Extremitätenauswüchse so nahe, dass sie unter gemeinschaftlicher Hautdecke zu einem einzigen Gliede verschmolzen erscheinen, oder wirklich verschmelzen, so kann die erwähnte Axendrehung nicht erfolgen und bei solchen Monstris (Sirenenbildung) sind dann die Füße ganz nach rückwärts gerichtet und die Verwachsung betrifft stets die kleine Zehe, also diejenige Fussseite, welche unter normalen Verhältnissen durch die Axendrehung zur äusseren werden sollte, während die grosse Zehe bei der Sirenenmissbildung jederseits an der Aussenseite der einzigen schwanzähnlichen Extremität liegt. Wir finden den nämlichen Typus der Hinterbeine bei gewissen Wassersäugethieren (Robben), welches Factum eine weitere Stütze für die Ansicht Eschricht's bildet, indem sich für sehr viele Entwicklungsstufen des menschlichen Embryo Analoga in den Körperformen irgend einer tiefer stehenden Thierklasse vorfinden, bei der dieselben das ganze Leben hindurch persistiren. Diese typische, unter abnormen Verhältnissen gehemmte, sonst aber sich regelmässig vollziehende Axendrehung nach auswärts erklärt uns die Entstehung der Missbildung; es ist selbstverständlich, dass ein Fötus, bei welchem die Axendrehung der unteren Extremität vor ihrer Vollendung durch irgend eine Ursache aufgehalten wird, die entsprechende Stellung des Fusses beibehält. Schon Dieffenbach hatte bemerkt, dass eigentlich alle neugeborenen Kinder einen geringen Grad des typischen Klumpfusses zeigen und thatsächlich ist auch die Axendrehung zur Zeit der Geburt noch nicht ganz vollendet. Sie wird es erst während des ersten Lebensjahres, und später, wenn die Kinder zu gehen anfangen, wird durch den Einfluss der Körperschwere der kindliche Fuss in die Form gebracht, wie wir sie beim Erwachsenen finden. Der Fuss des Neugeborenen unterscheidet sich von dem ausgebildeten Fusse des Erwachsenen namentlich dadurch, dass die Fussspitzen sehr stark nach einwärts stehen, so dass die Kinder, wenn sie gehen zu lernen anfangen, sich häufig auf die Zehen treten. Es wäre ganz unmöglich ein  $\frac{1}{2}$  bis 1jähriges Kind in die Stellung zu bringen, die z. B. der Soldat in Reih und Glied einnimmt: d. h. es mit gestreckten, der ganzen Länge nach sich berührenden Beinen, die Fersen aneinander gedrückt und die Fussspitzen stark nach aussen gerichtet, stehen zu lassen. Da die Axendrehung nicht nur den Fuss allein, sondern die ganze untere Extremität betrifft, so sind auch die Knie- und Hüftgelenke des Neugeborenen nicht voll-



kommen identisch mit denen des Erwachsenen und dieser Unterschied muss sich in viel bedeutenderem Maasse beim angeborenen Klumpfusse bemerkbar machen, was thatsächlich der Fall ist. Der angeborene Klumpfuss ist demnach in die Klasse der Hemmungsbildungen einzureihen; über die Gründe dieser Hemmungsbildung vermögen wir bis jetzt freilich ebenso wenig auszusagen als über andere Missbildungen dieser Kategorie. Als eine Consequenz der fehlerhaften Richtung, nach welcher der Fuss sich im Uterus entwickelt und bis zum Momente der Geburt weiter wächst, sind die von Hueter constatirten Anomalien, zumal in der Configuration und Mechanik der Gelenke, dann die Schiefheit der Fusswurzelknochen, so wie die abnormen Längenverhältnisse der Muskel anzusehen, von welchen letzteren die zu kurze Bildung des *M. gastrocnemius* am auffallendsten und am längsten bekannt ist. —

Einige andere angeborene Verkrümmungen der Füße sind nachgewiesener Maassen von abnormen Lagerungen des Embryo in der Uterushöhle, und zumal von abnormen Druckverhältnissen abhängig. Hierbei spielt namentlich die Raumbeschränkung in *cavo uteri*, am häufigsten in Folge einer zu geringen Menge Fruchtwassers, eine grosse Rolle. Volkmann hat darüber höchst interessante Beobachtungen gesammelt; diese Fälle sind indess alle unter einander etwas verschieden, ein Beweis, dass bei ihrem Zustandekommen mancherlei Zufälligkeiten obwalten. — Bei anderen angeborenen Missbildungen der Gelenke sind grössere Knochenstücke gar nicht zur Entwicklung gekommen, z. B. das untere Ende der Tibia oder der Fibula, das untere Ende des Radius oder der ganze Radius (*manus vara*). — An der Wirbelsäule bleiben zuweilen einzelne seitliche Hälften der Wirbelkörper im Wachsthum zurück, oder es sind solche Stücke überzählig eingeschaltet, was eine seitliche Verbiegung der Wirbelsäule (*Scoliosis*) zur Folge hat; diese Fälle von angeborener Scoliose sind indess ganz ungemein selten; die Wiener Sammlung besitzt einige solche seltene Wirbelsäulen-Exemplare. — Endlich ist auch noch die mangelhafte Längen-Entwicklung des *M. sterno-cleido-mastoideus* hier zu erwähnen, die nicht so gar selten angeboren vorkommt, und auch eine ziemlich typische Form der Missbildung, das sog. *Caput obstipum*, darstellt; die Wirbelknochen sind dabei, soweit bekannt, normal; über die Ursache dieser Missbildung, die meist erst nach Ablauf einiger Jahre auffallend wird, weiss man nichts; die darüber aufgestellten mir bekannten Hypothesen haben für mich kaum irgend welche Wahrscheinlichkeit. Neben der eben erwähnten Form des *Caput obstipum* kommt viel häufiger eine in Folge von traumatischer Myositis nach Verletzungen während des Geburtsactes erworbene Verkürzung des *M. sterno-cleido-mastoideus* einer Seite, mit Schiefstand des Kopfes, vor.



## II. Deformitäten, nur bei Kindern und jugendlichen Individuen entstehend, bedingt durch Wachstumsstörungen der Gelenke.

Alle Körperhaltungen, wie Stehen, Gehen, Sitzen etc. werden theils durch die Formen der Gelenke und durch die sie zusammenhaltenden Bänder, theils aber auch durch die Muskelwirkungen bedingt. Wie bedeutend letztere bei allen unseren Stellungen, ja selbst bei der Art des Liegens mitbetheiligt sind, wird Ihnen am leichtesten klar werden, wenn Sie versuchen, einer Leiche, bei der die Muskelstarre aufgehört hat, eine bestimmte Stellung zu geben; Sie werden dann sehen, dass wir die natürlichen durch die Formen der Gelenke und Bänder bedingten Hemmungen selten benutzen, sondern ihnen meist durch Muskelaaction zuvor und zu Hülfe kommen. Individuen, deren Muskeln rasch ermüden, sei es, dass letztere zu schwach gebildet, sei es, dass sie in Folge von Krankheit erschöpft, sei es, dass sie nicht geübt sind oder aus Trägheit nicht gebraucht werden, suchen begreiflicher Weise bei jeder Stellung, die sie einnehmen müssen, solche Lagen für die jedesmal in Betracht kommenden Glieder, bei denen die Muskelthätigkeit möglichst entbehrlich wird und die natürlichen Hemmungen eingreifen können. Der articuläre Druck, welcher durch die Muskelwirkungen stets gleichmässig auf die ganze Gelenkfläche vertheilt erhalten wird, erleidet durch das Nachlassen oder Aufhören des Muskelzuges eine derartige Veränderung, dass einzelne Theile der die Gelenke constituirenden Knochenenden den Druck ganz allein zu tragen haben, während andere abnorm entlastet werden. Diese abnorme Belastung würde nun, wenn sie von kurzer Dauer wäre, und wenn die Knochen ihre vollkommene Ausbildung und Festigkeit erreicht hätten, keine weiteren Folgen haben. Doch wenn Knochen, die noch im Wachsthum begriffen, die noch weich sind und noch eine Zeit lang weich bleiben, bis ihre Formen zur höchsten Vollendung entwickelt sind, wiederholt und in immer längerer Dauer einem einseitigen, immer wieder auf den gleichen Punkt wirkendem Drucke ausgesetzt bleiben, dann verändert sich nach und nach die Form der Gelenkflächen durch Umbildung, indem die fortwährend belasteten Theile des Gelenkes sich viel langsamer, die entlasteten Abschnitte hingegen, denen der normale Gegendruck fehlt, sich unverhältnissmässig rasch entwickeln; ausserdem tritt auch eine gewisse Verschiebung der Knochenflächen ein, welche im engsten Zusammenhange steht mit dem Grade der Beweglichkeit der betreffenden Gelenke; und zwar entstehen an denjenigen Abschnitten der Knochenenden, welche anormaler Weise in fortwährendem Contacte sind, neue Gelenkflächen, während dort, wo die Berührung aufgehoben ist, der Knorpel atrophirt und von der Synovialis überwachsen wird. Es wird aber auch die normale Entwicklung der Gelenkbänder gestört: dort, wo ihre Insertionspunkte einander dauernd genähert sind, also an der stärker belasteten Seite, verkürzen sie sich und schrumpfen zusammen, während sie an der entlasteten länger und massiger werden. Die geschil-

derten Veränderungen können innerhalb der normalen Wachsthumsvorgänge zu Stande kommen; doch geschieht es ausserdem nicht selten, dass durch die abnorm gesteigerte Belastung, durch Druck und Reibung die Knochen in Entzündung gerathen, wobei schmerzhaftes Anfälle von acuter Ostitis und Periostitis mit Perioden chronischen Verlaufes abwechseln. Unter solchen Umständen tritt der pathologische Charakter des Wachsthums immer mehr hervor und mit raschen Schritten nehmen die in Folge der abnormen Belastung eintretenden Ausbildungsstörungen in den Gelenken zu; ihnen adaptiren sich die Muskeln und Fascien und die an einem Theile des Skeletes herrschenden, abnormen statischen Verhältnisse wirken mit Consequenz nach physikalischen Gesetzen auf die Form und Entwicklung zunächst der beiden Nachbargelenke, gegen das Centrum und gegen die Peripherie hin, und secundär auf jene des ganzen Skeletes. Je jünger das Individuum ist, je länger die Zeitperiode ist, die es von der Vollendung des normalen Wachsthums trennt, desto auffallender werden sich die abnormen localen Verhältnisse in der Ausbildung des gesammten Körpers geltend machen. Als wichtigste Beispiele dieser Kategorie von Belastungsdeformitäten führe ich Ihnen die Scoliose, das Genu valgum und den Pes planus an.

Unter „Scoliosis“ (von *σκολιός* gekrümmt) versteht man jenen Zustand der Wirbelsäule, in welchem sie dauernd gegen eine Seite gebogen ist, und zwar so, dass diese nach rechts oder nach links gerichtete Convexität eine stabile geworden ist. Es ist schon erwähnt, dass eine solche Stellung die Folge von abnormen Bildungen der Wirbelkörper sein kann: sie kann ferner durch enorme Ausdehnung einer Brusthälfte in Folge eines pleuritischen Exsudates zu Stande kommen, dann durch starkes Zusammenfallen einer Thoraxhälfte nach Resorption und Entleerung solcher Exsudate, endlich auch durch Fixirung des Beckens in schiefer Stellung, sei es, dass diese Beckenschiefheit durch scheinbare oder reelle Verkürzung eines Beines nach Gelenk- und Knochenkrankheiten oder durch andere Anomalien bedingt wird. — Alle diese Verhältnisse sind relativ selten die Ursache der Verkrümmung, welche wir hier im Sinne haben, der sog. habituellen Scoliose, und welche besonders häufig bei jungen Mädchen kurze Zeit vor der Pubertätsentwicklung aufzutreten pflegt. Diese Scoliosen haben eine ganz typische Form: in der Regel ist der Lumbaltheil der Wirbelsäule convex nach links und der obere Dorsaltheil convex nach rechts ausgebogen. Man streitet darüber, ob die untere oder die obere Krümmung zuerst entsteht, ob die erste die primäre und die zweite die secundäre (compensatorische) ist, oder umgekehrt; in der Regel findet man die beiden Krümmungen von Anfang an, beide entstehen wohl ziemlich zu gleicher Zeit. Bleibt die fehlerhafte Stellung ohne Beachtung und ohne Behandlung und steigern sich die ungünstigen Umstände continuirlich, so wird das rechte Schulterblatt erhoben (das erste, den Angehörigen auffallende Symptom), dadurch, dass die Convexität der Rippen nach hinten zu stärker hervor-



tritt, und indem sich die Wirbelkörper anscheinend drehen, respective ihre beiden Hälften sich in ungleichmässiger Weise entwickeln (Nicoladoni), erreicht die Verkrümmung immer höhere Grade; der obere Theil der Wirbelsäule tritt convex hervor, die Kopfhaltung muss sich dementsprechend ändern, der Brustkorb wird verschoben, kurz es bildet sich ganz und gar das Bild eines Buckligen hervor, wie Sie solche gewiss schon gesehen haben. Es kommt aus anatomischen Gründen, die zumal von H. von Meyer sorgfältig erörtert sind, die Ausbiegung der Wirbelsäule nach hinten (Kyphosis von  $\kappa\upsilon\phi\omicron\varsigma$  Buckel) immer zu hohen Graden von Scoliosis hinzu, so dass man diese Missbildung auch wohl „Kypho-Scoliose“ nennt. Die meisten älteren Individuen mit Höckern, welchen Sie im Leben begegnen, gehören in diese Kategorie; die Kranken mit Caries der Wirbelsäule werden selten alt; den durch Caries bedingten, sogenannten Pott'schen Buckel sieht man daher fast nur bei Kindern und ganz jungen Leuten. — Die Hauptursache der Scoliose ist Schwäche der Rückenmuskel oder Trägheit im Gebrauche derselben; so lange schwächliche Kinder ganz sich selbst überlassen bleiben, und liegen, sitzen, gehen, laufen können, wie sie wollen und so lange sie wollen, pflegt sich keine Scoliose zu entwickeln: doch sowie man sie zwingt, Stunden lang Stellungen einzunehmen, die ermüdend für sie sind, z. B. um zu schreiben, zu lesen, Handarbeiten zu machen, Klavier zu spielen etc., so werden sie sich bei allen diesen Beschäftigungen Stellungen aussuchen, in denen die Muskeln zur Aufrechterhaltung des Körpers möglichst wenig gebraucht werden und werden die natürlichen Hemmungen mit constanten Druckpunkten eingreifen lassen. Diese Stellungen werden dann zur Gewohnheit, sie werden „habituell“. Wenn die Kinder sitzen, auch ohne etwas vorzunehmen, und sie sich aus Anstand nicht anlehnen dürfen, so stützen sie sich mit einer Hand auf den Sitz; stehen sie, so lehnen sie sich so an, dass der Oberkörper nicht gehalten zu werden braucht; gewöhnlich stehen sie auf einem Bein, um das andere ausruhen zu lassen etc. Noch eingreifender und für die Ausbildung der Scoliose bedeutungsvoller sind jene Stellungen, welche die Kinder bei gewissen Beschäftigungen, namentlich beim Schreiben, gewohnheitsmässig einnehmen. Sind die Schulbänke oder die Arbeitstische, wie es so häufig der Fall ist, unzweckmässig construirt, so kann es geschehen, dass die Wirbelsäule täglich Stunden lang in einer verkrümmten Stellung verharret. Je länger nun die Unterrichtsstunden dauern, je weniger Zeit den Kindern zur Erholung, zur Bewegung gegönnt ist, desto mehr macht sich überdies der Einfluss der Ermüdung geltend, so dass schliesslich die fehlerhafte Haltung, welche Anfangs nur während des Schreibens angenommen wurde, auch zur Gewohnheit wird, und die Wirbelsäule überhaupt gar nicht mehr in die normale Lage zurückkehrt. Im Beginne des Leidens kann man noch durch Zug und Heben der Achseln die scoliotische Verbiegung ausgleichen; die Kinder können dasselbe auch spontan, durch willkürliche Anspannung der Muskeln zu Wege bringen. Ist aber einmal die Schiefheit



der Wirbelsäule durch die Monate oder Jahre andauernde, abnorme Haltung stabil geworden, dann verändert sich die Schwerpunktslage des Rumpfes und Kopfes immer schneller, die Verkrümmung nimmt in beschriebener Weise rasch zu. — Anfangs sind wohl nur die Zwischenbandscheiben einseitig comprimirt, dann lockern sie sich auf der anderen Seite auf, werden dicker, nun nehmen die Wirbelkörper an der Verbildung Antheil, indem sie sich an der Seite der Convexität, wo die Belastung eine geringere ist, stärker entwickeln als innerhalb der Concavität, wo sie comprimirt sind, bis endlich aus den Cylindern ein Keil geworden ist. Jetzt ist die Scoliose nicht mehr ohne weiteres auszugleichen, die Wirbelsäule ist in der abnormen Stellung fixirt. Diese Compression führt auch zuweilen zu entzündlichen Neubildungen, mässigen Osteophytenauflagerungen, gelegentlich auch zur Verknöcherung der Bänder.

Genu valgum, Bäckerbein, Kniebohrer nennt man eine Deformität des Kniegelenkes, bei welcher der Unterschenkel sich im Kniegelenke so stellt, dass er mit dem Oberschenkel einen stumpfen Winkel nach Aussen bildet; die Anomalie repräsentirt eine pathologische Steigerung des physiologischen Zustandes, denn normalerweise bereits steht das Femur nicht senkrecht, sondern von oben aussen nach innen unten geneigt auf der Tibia. Liegen solche Menschen mit Genu valgum auf dem Rücken und berühren sich die Innenseiten der Kniegelenke, so stehen die Füße weit von einander ab; wollen sie die inneren Fussränder zusammen legen, so müssen sie die Kniee kreuzen. Bei jugendlichen männlichen Individuen entwickelt sich diese Verkrümmung am häufigsten, wenn dieselben genöthigt sind den ganzen Tag im Stehen mit Oberkörper und Armen kräftige Bewegungen auszuführen und dabei in den Kniegelenken oft einknicken; Bäcker-, Schlosser-, Tischler-Lehrlinge und Kellner sind am meisten in Gefahr, diese Verkrümmung im Knie zu bekommen, die bei höheren Graden und rascher Zunahme sich auch mit lebhaften Schmerzen verbinden kann.

Wenn ein Kniegelenk mit noch so hochgradiger Genu valgum-Stellung ad maximum gebeugt wird, so verschwindet die Deformität vollständig; die Längsaxen von Oberschenkel und Unterschenkel bilden keinen Winkel mehr, sondern beide scheinen in derselben Sagittalebene zu liegen. Lange Zeit hindurch hat dieser sonderbare Umstand die Chirurgen beschäftigt: die verschiedensten Hypothesen sind zu seiner Erklärung ins Feld geführt worden, ja man hat sogar die Heilung des Genu valgum auf die Weise erzielen wollen, dass man die untere Extremität Monate lang in spitzwinkelig gebeugter Stellung eingypste. Sie werden sogleich begreifen, was die Ursache des Verschwindens der Valgusstellung bei der Beugung des Gelenkes ist, wenn Sie sich aus einem Blatte Papier das Modell eines Genu valgum in der hier angedeuteten Form >> ausschneiden. Sehen Sie dasselbe von vorne an und biegen Sie nun den Papierstreifen in der Mitte zusammen, als ob Sie die Beugung des Kniegelenkes nachahmen wollten: sowie Sie dies thun, verschwindet der nach aussen offene Winkel vollstän-

dig. Der ganze Vorgang ist nichts anderes als eine optische Täuschung, hervorgebracht durch die Perspective. Während das Knie gebeugt wird, verändert sich de facto nur der nach hinten offene Winkel zwischen Ober- und Unterschenkel, entsprechend der Fossa poplitea; wir übertragen jedoch diese Bewegung, die in der Sagittalebene stattfindet auf den Winkel, den wir in der Frontalebene wahrgenommen haben und da wir bei gebeugtem Knie nur mehr einen Schenkel dieses Winkels sehen, so erscheint uns dieser Winkel selbst vollkommen verschwunden zu sein. Der beste Beweis, dass an der Winkelstellung des Genu valgum Nichts geändert ist, wird durch folgendes Experiment geliefert: Markiren Sie bei gestreckter Stellung des Knies die Mittellinie des Oberschenkels und ebenso die des Unterschenkels durch einen schwarzen Strich, so werden die beiden Linien an der Vorderseite des Kniegelenkes im Winkel zusammenstossen. Dieser Winkel giebt Ihnen den Grad der Valgusstellung an. Beugen Sie nun das Knie ad maximum, so werden Sie sehen, dass die markirten Linien noch immer genau der Mittellinie des Ober- und des Unterschenkels entsprechen, was nicht der Fall sein könnte, wenn eine Drehung des einen oder des anderen dieser Knochen um seine Längsaxe stattgefunden hätte, wie man wohl anzunehmen geneigt war.

Mikulicz hat eine sehr eingehende Untersuchung über die Aetiologie und die statischen Verhältnisse des Genu valgum angestellt, wobei es sich ergeben hat, dass die ersten Veränderungen sich an den benachbarten Diaphysen des Oberschenkels und der Tibia manifestiren und dass die Deformität theils in einem ungleichen Wachsthum an der Epiphysengrenze, theils in einer abnormen Schiefheit des ganzen Diaphysenendes ihren Grund hat. Das Kniegelenk mit allen seinen Theilen ist an der Verkrümmung nicht primär betheiligt, so dass an den abnorm gekrümmten Diaphysenenden die nicht merklich veränderten Epiphysen ausgesetzt erscheinen. — Die Entstehung des Genu valgum hängt stets mit rhachitischen Affectionen der Extremitätenknochen zusammen. Bei den hochgradigen Formen findet sich ausser den erwähnten Wachstumsanomalien ungleichmässige Wucherung des Epiphysenknorpels, so zwar, dass derselbe an der inneren Seite breiter, an der äusseren schmaler wird und dadurch die Deformität zunimmt. Durch alle diese Einflüsse zusammengekommen wird die Höhe des Condylus intern. femor. wesentlich vermehrt, während der Condyl. extern. zurückbleibt; das Ligam. later. intern. verlängert sich, das Lig. later. extern. schrumpft zusammen; in der Folge verkürzt sich auch der Musc. biceps einigermaassen und tritt als gespannter Strang deutlich hervor. — Die Entstehung des Genu valgum hat jederzeit eine pathologische Verkrümmung des Fusses zur nothwendigen Folge. Um nämlich trotz der Winkelstellung des Kniegelenkes mit der Sohle den Boden berühren zu können, treten die Patienten gewöhnlich mit dem äusseren Fussrande auf, während der innere Rand erhoben wird: dabei erfährt das ganze Skelet des Mittelfusses eine Torsion um seine Längsaxe, so dass im Ganzen die Stellung des Pes varus zu Stande kommt. Wenn die mit Genu valgum behafteten Individuen durch dieses Manöver die Anomalie des Kniegelenkes corrigiren können, so ist, wie König gezeigt hat, der Gang erträglich und die Beschwerden verhältnissmässig sehr gering, selbst wenn die Varusstellung des Fusses eine sehr hochgradige ist. Ganz anders verhält sich jedoch die Sache bei denjenigen Patienten, die von aller Anfang an den inneren Fussrand zum Auftreten verwendet haben: bei diesen entwickelt sich rasch ein hoher Grad von Pes valgus, mit welchem das Gehen nahezu zur Unmöglichkeit wird. Heftige Schmerzen in den Fussgelenken stellen sich



ein, der Gang ist wackelnd und schwerfällig, und die Combination von Genu valgum mit Pes valgus zieht gar nicht so selten die hochgradigsten Functionsstörungen der unteren Extremitäten nach sich.

Der Plattfuss, *Pes planus* ist eine nicht seltene Missstaltung des Fusses, an welcher junge Mädchen häufiger als Knaben kurz vor der Pubertätszeit leiden, zumal wenn sie genöthigt sind, viel zu stehen. Nach H. v. Meyer wird das Fussgewölbe gebildet durch *Calcaneus*, *Cuboïdes*, *Os cuneiforme III* und *Os metatarsi V*; der *Astragalus* überträgt im Stehen die Belastung durch den *Calcaneus* auf dieses Gewölbe. Werden die Knochen, welche dasselbe zusammensetzen, durch den andauernden Druck der Körperschwere atrophisch, oder in ihrer normalen Entwicklung gehemmt, so wird die Widerstandsfähigkeit des Gewölbes vermindert; die Erschlaffung oder Streckung der Bänder an der *Planta* hat damit Nichts zu thun, sie existirt nach genauen vergleichenden Untersuchungen überhaupt nicht. Die nächste Folge der verminderten Widerstandsfähigkeit des Gewölbes ist eine Gestaltveränderung des Fusses der Art, dass derselbe in Abductionsstellung (*Pronation*) und Dorsalflexion (Einknickung) im Chopartgelenke und in Beugung im Tibiotarsalgelenke geräth — oder mit anderen Worten, dass das Fussgewölbe nach innen umgelegt wird (H. v. Meyer). Dazu trägt der belastete *Astragalus* als Hauptfactor bei, indem derselbe auf der Rolle des *Calcaneus* hinabrutscht, sich dabei dreht und dadurch seine Axe im Tibiotarsalgelenk schief stellt. Ueberschreitet diese Drehung einen gewissen Grad, so fällt die Schwerlinie des Körpers nach innen vom inneren Stützrande des Fusses, und damit wird das Fussgewölbe nach innen umgelegt. Bei der ausgebildeten Form des Plattfusses berührt die Sohle den Boden mit einer viel grösseren Fläche als im Normalzustande, die Gelenkflächen sind verschoben, der Druck auf dieselben ist ungleichförmig vertheilt. Da die Entwicklung des Skeletes noch nicht abgeschlossen ist, wenn der Plattfuss entsteht, so hat die Verschiebung der Fusswurzelknochen immer ein asymmetrisches, schiefes Wachsthum der Gelenkflächen zur weiteren Folge (Henke, v. Meyer u. A.), wodurch die Deformität des Fusses zu einer bleibenden wird. Der Plattfuss ist ganz besonders häufig; er kann Folge von Genu valgum und rhachitischen Verkrümmungen des Unterschenkels sein, tritt aber noch öfter für sich allein und zwar manchmal ziemlich rasch und unter heftigen Schmerzen auf. Er ist deshalb selbst bei geringen Graden des Uebels eine sehr lästige und den Gebrauch der unteren Extremitäten überaus störende Affection und verlangt aus diesem Grunde nicht selten einen operativen Eingriff. Sie werden in der Klinik Näheres hierüber hören.

Wenn ich auch aus voller Ueberzeugung die erwähnten dauernden Druckwirkungen auf die wachsenden Knochen als wesentliche Entstehungsursache der Scoliose, des Genu valgum und des *Pes planus* anerkenne, so drängt sich doch aus der praktisch ärztlichen Thätigkeit sehr bald die Beobachtung auf, dass doch nur bei relativ wenigen Individuen, welche den



erwähnten Schädlichkeiten ausgesetzt sind, die betreffenden Verkrümmungen wirklich zur Entwicklung kommen, und es schliesst sich daran natürlicher Weise die Vermuthung, dass dazu doch ausser Muskelschwäche noch eine individuelle Schwäche des Knochensystems, eine individuelle Knochenweichheit nöthig sei; für die seitlichen Verkrümmungen des Kniegelenkes hat Mikulicz den Einfluss der Rhachitis zur Evidenz nachgewiesen, und ich kann mich nicht ganz von der Meinung frei machen, dass auch bei den übrigen erwähnten Deformitäten ein geringer Grad von Rhachitismus mit im Spiele sei. Es wird diese Anschauung von manchen Autoren, wie z. B. Lorinser, bei der Aetiologie der Scoliose sehr in den Vordergrund gerückt. Nur der Plattfuss, glaube ich, kann sich auch ohne jede Spur von Rhachitis entwickeln, bei Kindern, die sehr früh durch langes Stehen und durch übertriebene Märsche angestrengt worden sind. Ausserdem aber beobachtet man nicht so selten bei Leuten, die über die Pubertätsperiode hinaus sind, Entwicklung oder vielmehr eine rasche Steigerung des Plattfusses nach Traumen, besonders Distorsionen der Tarsalgelenke. — Dass Contracturen der Muskeln und Relaxationen der Gelenkbänder als idiopathische Processe diese Deformitäten veranlassen, wie man früher zugeben geneigt war, hat nach den Resultaten der neueren Untersuchungen keine Wahrscheinlichkeit mehr, wenngleich diese Anomalien, als secundäre Erscheinungen, bei den Verschiebungen und Umformungen der Gelenklächen nicht ausbleiben können.

Die Behandlung der sog. Belastungsdeformitäten bildet eine sehr wichtige Aufgabe der chirurgischen Therapie, in deren Lösung die neueste Zeit die erfreulichsten Fortschritte gemacht hat. Während bei Genu valgum auf relativ einfachem Wege das Redressement entweder durch forcirte Geraderichtung oder durch allmählig wirkenden Druck und Zug herbeigeführt und durch Gypsverbände erhalten wird, bedarf die habituelle Scoliose einer zielbewussten Combination von redressirenden Verbänden und Apparaten mit Gymnastik und Massage um geheilt oder wenigstens gebessert zu werden. In früherer Zeit mussten die Patienten mit Scoliose Jahre lang in orthopädischen Instituten zubringen, was selbstverständlich nur sehr wohlhabende Leute thun konnten und die Resultate dieser kostspieligen Behandlung waren äusserst unvollkommen. Es ist ein Hauptvorzug der modernen orthopädischen Chirurgie, dass sie sich von dem Mechaniker und Bandagisten frei gemacht hat, und dass die Behandlung ohne Vergleich weniger Kosten und weniger Zeit beansprucht, während man eigentlich jetzt erst von der Möglichkeit einer definitiven Heilung selbst schwerer Scoliosen reden kann. Auf die Einzelheiten der Therapie einzugehen kann unsere Aufgabe nicht sein; ich muss diese Dinge dem klinischen Unterrichte überlassen.

### III. Deformitäten, welche von Contractur oder Lähmung einzelner Muskeln oder Muskelgruppen abhängen.

Die Zahl von Fällen, welche in diese Gruppe gehören, ist ausserordentlich gross. Zunächst können acute entzündliche Processe, welche in der Muskelsubstanz oder in der unmittelbaren Nähe von Muskeln unter stark gespannten Fascien ihren Sitz haben, Ursache von Contracturen werden, welche nur dadurch bedingt sind, dass die Ausdehnung des entzündeten Muskels sehr heftigen Schmerz macht. So ist es etwas Gewöhnliches, dass bei tiefliegenden Abscessen am Halse der Kopf gegen die erkrankte Seite geneigt gehalten wird, und der Kranke selbst bei Aufgebot aller seiner Willenskraft und mit Gewalt nicht dazu zu bringen ist, den Kopf gerade zu richten; nur durch die Chloroformnarkose ist dies zu ermöglichen und gelingt dabei leicht. So sah ich einen Fuss in der Stellung eines *Pes equinus* fixirt durch einen Abscess, der sich in der Muskulatur der Wade gebildet hatte. Acute Entzündung des *M. psoas* (*Psoitis* mit *Peripsoitis*) hat spitzwinklige Flexionsstellung im Hüftgelenke zur Folge. Wirkliche Verkürzungen bewirken die Abscessnarben im Muskel. Hierher gehören auch die sog. ischämischen Contracturen *Volkmann's*, welche durch längerdauernde Unterbrechungen der arteriellen Circulation in den Muskeln (z. B. in Folge einschnürender Verbände, nach Application der *Esmarch'schen Binde* u. s. w.) entstehen, der Todtenstarre analog, und ungemein schwer zu überwinden sind. Ferner können directe Nervenreizungen durch Erkrankung der nervösen Centren dauernde Contracturen hervorrufen; diese Fälle bieten, wenn sie vom Hirn ausgehen, äusserst geringe Angriffspunkte für die Therapie. Bei Caries der Wirbelsäule und Uebergang des Entzündungsprocesses auf die vorderen Stränge des Rückenmarks treten zuweilen Muskelcontracturen und Muskellähmungen der Extremitäten zugleich auf; in einem solchen Falle sah ich spontan nahezu vollständige Heilung eintreten. — Ferner können reflectorisch Contracturen eintreten; ich sah das an Hüfte, Hand, Fuss, vorwiegend bei jugendlichen weiblichen Individuen; diese Contracturen waren in einigen Fällen durch Fall auf den betreffenden Theil angeregt, und oft durch Hysterie complicirt (siehe Gelenkneurosen pag. 737). Sie sind dadurch characterisirt, dass sie während des Schlafes und in der Narkose vollständig verschwinden. — Endlich kommen wir zu den häufigsten aller Fälle dieser Gruppe, zu den sogenannten paralytischen Contracturen, wie sie sich bei partiellen oder totalen Lähmungen nach Meningitis und Encephalitis und nach Polyomyelitis anterior, besonders bei Kindern (den sog. essentiellen Kinderlähmungen) entwickeln. Diese Contracturen kommen einseitig oder doppelseitig fast nur an den unteren Extremitäten vor. Ein vollständig gelähmtes Bein hängt und liegt vermöge seiner mechanischen Construction immer so, dass der Fuss in Plantarflexion und etwas nach Innen gedreht ist; Sie können sich an jeder Leiche von diesem Factum überzeugen. Ist die



Todtenstarre eingetreten, während die Beine gestreckt auf einer horizontalen Ebene gelagert waren, so finden Sie die Füße immer in der Stellung eines equino-varus leichten Grades fixirt. Ganz ebenso verhalten sich die Füße während des ruhigen Schlafes in der Rückenlage und es ist leicht verständlich, dass diese Stellung unwillkürlich beibehalten wird von Patienten, die lange Zeit zu Bette liegen, ohne die Muskeln ihrer unteren Extremitäten zu gebrauchen. Wird nun der Fuss nicht absichtlich aus seiner Gleichgewichtslage gebracht, sondern verharret er immer in derselben, so bildet sich die Erhebung der Ferse und die Rotation mit Senkung des äusseren Fussrandes immer mehr und mehr aus. Nun wird diese abnorme Stellung allmählig dadurch fixirt, dass zunächst die Fascien an der hinteren Fläche des Unterschenkels und des Fusses, ferner die Bänder, die Wadenmuskeln, der Tendo Achillis, kurz alle Gebilde, deren Insertionspunkte einander dauernd genähert sind, theils schrumpfen, theils langsamer wachsen: nach und nach verändern sich auch die Gelenkflächen und die Formen der Knochen in Folge ungleichmässigen Druckes, wie früher erörtert, und es wird immer schwieriger, endlich unmöglich, den Fuss in die rechtwinklige Stellung zu bringen. Der Widerstand, welchen die verkürzten und geschrumpften Fascien und Muskeln jedem Versuche der Streckung entgegenzusetzen, liess die Meinung entstehen, der *M. gastrocnemius* mit dem Tendo Achillis sei contrahirt, auch in Fällen, in welchen er ebenso gelähmt ist wie die übrigen Muskeln des Beines. Man schloss dann *ex post*, es müssten doch wohl nur die *Mm. extensores* ganz vollständig gelähmt gewesen sein, und die Antagonisten etwas Innervation behalten haben, so dass sie allein auf den Fuss wirkten, gewissermaassen das Uebergewicht bekommen hätten. So entstand die zumal von Delpech ausgebildete Lehre von den antagonistischen Contracturen, die sich ganz besonders an diejenigen Fälle anklammerte, in welchen in der That eine ungleichmässige Vertheilung von Parese und Paralyse auf die einzelnen Muskelgruppen bestand. Hueter war es, der zuerst darauf hindeutete, dass es vor Allem die, durch die Schwere der gelähmten Glieder bedingte Stellung und das Verharren in derselben sei, welche zu den Contracturen führten, und dass diese sogen. antagonistischen Contracturen durchaus keine activen Muskelwirkungen seien, sondern wie beim angeborenen Klumpfusse auf Nachlass im Wachsthum und auf Atrophie beruhen.

Eine wesentliche Stütze erhält diese unzweifelhaft richtige Anschauung durch die Erfahrungen an Individuen, die wegen irgend eines Knochen- oder Gelenkleidens im Bereiche der unteren Extremität gehunfähig sind, obschon ihre Muskeln keine Spur von Lähmung zeigen. Wird in solchen Fällen kein immobilisirender Verband angelegt, so bildet sich genau dieselbe Stellungsanomalie des Fusses mit scheinbarer Contractur der Wadenmuskulatur aus. Dass jedoch nicht die Muskeln und Sehnen, sondern wesentlich die geschrumpfte Fascie und die Gelenkbänder den Fuss in der Equinovarusstellung festhalten, ergibt sich am besten daraus, dass dieselbe



durch die subcutane Tenotomie der Achillessehne allein durchaus nicht modificirt wird. Dasselbe sehen wir beim paralytischen Klumpfusse.

Gehen wir den Beobachtungen, welche wir an paralytischen Gliedern machen, weiter nach, so finden wir, dass bei denjenigen Individuen, welche den ganzen Tag mit herabhängenden flectirten Unterschenkeln und in der Hüfte flectirten Oberschenkeln sitzen, sich Flexionscontracturen in der Hüfte und im Knie ausbilden. Haben die Patienten mit theilweise paralytischen Gliedern noch so viel Kraft, dass sie mit Unterstützung von Krücken umhergehen können, so reichen die Bewegungen in den Gelenken bis dahin, wo sie durch ihre natürlichen Hemmungen fixirt werden; Sie können das an einer Leiche ohne Todtenstarre am besten ausprobiren. Der auf die Erde gesetzte mit der Körperlast beschwerte Fuss weicht nach aussen ab (*Pes plano-valgus paralyticus*), das Knie biegt sich nach vorne aus (*Genu ante- seu recurvatum*), in der Hüfte fällt der Oberkörper vornüber, bis er durch das noch gesunde Bein, durch Krücke oder Stock gestützt wird. So entstehen auch durch die Körperlast (Volkmann) Gliedstellungen, die nach und nach fixirt werden und die bei jugendlichen Individuen auf die Formen der Gelenkflächen allmählig einen nachweisbaren Einfluss ausüben. Alle diese Verhältnisse erklären sich auf's Natürlichste nach mechanischen Principien, während man früher die complicirtesten Theorien mit Hülfe relativ weniger thatsächlicher Momente componiren musste, wenn man sich überhaupt auf eine Erklärung einlassen wollte.

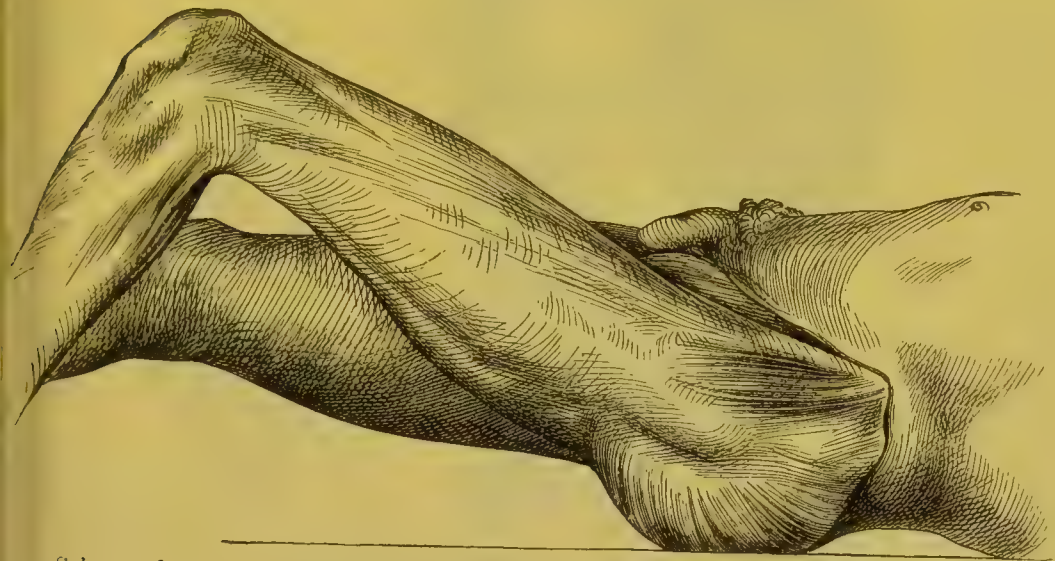
#### IV. Bewegungsbeschränkungen in den Gelenken, bedingt durch Schrumpfung von Fascien und Bändern.

Jede langdauernde fixirte Stellung eines Gliedes, auch wenn sie nicht wie in den oben besprochenen Fällen von Muskeln- und Nervenkrankheiten abhängig ist, kann zur Schrumpfung der Fascien führen. Ein Mann, der  $1\frac{1}{2}$  Jahre wegen Eiterung der Inguinaldrüsen mit dem linken Beine in Hüfte und Knie flectirt gelegen hatte, wurde nach Heilung des Bubo auf unsere Klinik gebracht, weil er ausser Stande war, das Bein zu strecken. Nach den früher (pag. 743) erwähnten Versuchen Reyher's über Immobilisirung gesunder Gelenke ist die Fascie schon nach einigen Wochen so sehr verkürzt, dass sie Gelenksteifigkeit bedingt. Beim Menschen ist es namentlich die *Fascia lata*, welche in wenigen Monaten einzig und allein durch die Ruhelage bei flectirtem und adducirtem Schenkel vollkommen rigide und unnachgiebig wird; nach abgelaufener Coxitis kann auch bei vollständig intactem Gelenk diese Contractur des Beines eine dauernde, durch Nichts zu überwindende Hemmung für die vollkommene Streckung abgeben, so dass solche Individuen ihr ganzes Leben hindurch hinkend bleiben würden, wenn man nicht durch einen operativen Eingriff eine künstliche Verlängerung der Fascie herbeiführen würde. Sie sehen auch hier wieder, wie wichtig es ist, auf die Stellung der Gliedmaassen bei den Gelenkentzündungen eine ganz besondere Aufmerksamkeit zu verwenden.

## V. Narbencontracturen.

Von der Narbencontraction ist früher schon wiederholt die Rede gewesen; sie entsteht in Folge davon, dass die entzündliche Neubildung, welche die Wunde ausgefüllt hatte, allmählig immer mehr und mehr Wasser abgiebt, indem die ursprünglich gallertige, reichlich vascularisirte Granulations-Bildung nach und nach zu starrem Bindegewebe einschrumpft und sich bei gleichzeitiger Obliteration des grössten Theils der Gefässe stark zusammenzieht. Auf eine je grössere Fläche die Narbe sich erstreckt, um

Fig. 112.



Schrumpfung (Contractur) der Fascia lata bei Coxitis. Copie nach Froriep.

o stärker wird nach allen Richtungen hin die Contraction wirken; alle Wunden mit ausgedehnter Hautzerstörung werden besonders ausgedehnte Narbencontracturen zur Folge haben, und weil selten bei einer Verletzung so grosse Hautflächen zu Grunde gehen, wie bei Verbrennungen, so sind die Brandnarben meist diejenigen, welche die stärksten Verziehungen hervorrufen. — Es kommt begreiflicher Weise sehr auf die Lage der Narbe an, ob sie nachtheilige Folgen, ob sie Verkrümmungen oder Verzerrungen nach sich zieht. Narben an der Beugeseite der Gelenke, wenn sie sich weit in die Längsaxe des Gliedes erstrecken, können Ursache werden, dass das Glied nicht ganz gestreckt werden kann. Ausgedehnte Narben am Halse haben die Verziehung und Fixation des Kopfes nach der verletzten Seite hin zur Folge (Fig. 113), Narben der Wangen können den Mund, das untere Augenlid verziehen, Narben auf dem Hand- und Fussrücken, in der Nähe der Fingergelenke können Ursache werden, dass der betreffende Finger fixirt ist und nur unvollkommen bewegt werden kann (Fig. 114). Uebrigens ist bei diesen Processen nicht immer die Hautnarbe die Ursache der Contractur: ich habe gerade nach Verbrennungen häufig strang-



förmige, sehnige Narben beobachtet, die im subcutanen Gewebe lagen und die Hautnarbe faltenartig emporhoben. Man kann diese Narbenstränge durch sorgfältige Präparation vollkommen exstirpiren und sowie dies geschehen ist, verschwindet auch die Contractur, während die Excision der Hautnarbe gar keinen Einfluss auf dieselbe ausübt.

Fig. 113.

Fig. 114.



Narbencontracturen nach Verbrennungen.

Auch Narben tieferer Theile, so der Muskeln und Sehnen, können wie erwähnt zu Verkrümmungen Anlass geben; so bleibt nach Verletzungen und Entzündungen der Sehnen sehr häufig Verkrümmung und Steifheit der betreffenden Glieder, z. B. der Finger zurück. Die Sehnen werden nämlich leicht nekrotisch und da das abgestorbene Gewebe nur durch Narbensubstanz ersetzt wird, so wird dadurch einestheils die Sehne verkürzt und anderentheils verwächst die Sehnennarbe mit der Scheide, eventuell sogar mit der Haut, wodurch die normale Verschiebbarkeit der Sehne aufgehoben erscheint. In höchst seltenen Fällen sind solche Narben in Muskeln angeboren und zwar veranlasst durch Umschlingung der Nabelschnur um die Extremitäten. Gewöhnlich werden hierdurch im Foetal-leben die Extremitäten völlig abgeschnürt, gleichsam amputirt; unter anderen Umständen findet man jedoch an der Stelle der Einschnürung nur eine narbenartige Atrophie der Haut und vollkommenen Schwund der Muskelsubstanz, die wir uns, wie bei einer *Inscriptio tendinea*, daselbst durch eine Bindegewebsmasse ersetzt denken müssen. Dadurch kommen Verkürzungen der Muskeln zu Stande, die gewöhnlich bedeutende Verkrüm-



mungen, namentlich des Fusses nach sich ziehen. Viel häufiger sind jedoch die Fälle von narbiger Schrumpfung eines Muskels, welche in Folge einer acuten, besonders einer traumatischen Myositis entstehen. Das bekannteste Beispiel einer solchen Narbencontractur ist das Caput obstipum, bedingt durch Verkürzung des M. sternocleidomastoideus einer Seite, welche nach Zerrung und Quetschung des Muskels bei der Entbindung mittelst des Forceps oder bei einer gewaltsamen Extraction zurückbleibt. Man kann in diesen Fällen unmittelbar nach der Geburt und während der ersten Wochen des extrauterinen Lebens zunächst ein Blutextravasat, dann eine mehr oder weniger ausgedehnte, schmerzhaft, entzündliche Infiltration des Kopfnickers nachweisen, die meistens mit Hinterlassung einer narbigen Verkürzung spontan verschwindet, bisweilen aber auch zur Eiterung, zur Entstehung eines wahren Muskelabscesses führt, der selbstverständlich ebenfalls durch schrumpfendes Narbengewebe zur Ausheilung kommt.

Wenngleich in dem Vorigen hauptsächlich von den ätiologischen Momenten für die Entstehung von Verkrümmungen die Rede war, so liegt doch darin schon das Diagnostische des Gegenstandes enthalten, so dass wir uns damit nicht weiter zu beschäftigen brauchen. — Was die Prognose bei den Verkrümmungen betrifft, so hängt natürlich Alles davon ab, in wie weit es möglich ist, die Ursachen der Verkrümmungen zu heben, und eben nach diesen Ursachen wird die Therapie eine sehr verschiedene sein.

Das Nächste, worauf man bei Beseitigung von Contracturen verfällt, ist der Versuch, die contrahirten Theile wieder auszudehnen; dieses kann man dadurch zu bewerkstelligen suchen, dass man täglich einigemal die zusammengezogenen Gliedmaassen strecken lässt. Zu diesen Manövern, den sogenannten Manipulationen, die von grosser Wirkung sind, gehört indess viel Kraft und Ausdauer, und es erscheint daher zweckmässiger, die Dehnungen durch die gleichmässige Wirkung einer Maschine ausführen zu lassen. Diese geradrichtende Behandlung mittelst Maschinen führt den Namen Orthopädie (von ὀρθός gerade, und παιδεία, Erziehung). Die älteren Streckmaschinen beruhten meist auf der vereinigten Wirkung der Schraube und des Zahnrades, gegenwärtig verwendet man mit Vorliebe den permanenten elastischen Zug.

Diese Apparate können verschiedenartig construirt, müssen leicht und fest gearbeitet sein und auf's Genaueste anliegen, dürfen aber nirgends stark drücken; am leichtesten sind dieselben für das Knie- und das Ellenbogengelenk anzufertigen, bei den Apparaten für Schulter- und Hüftgelenk hat's grosse Schwierigkeiten, das Schulterblatt und das Becken zu fixiren. Statt der orthopädischen Maschinen benutzt man aber sehr häufig articulirte Gypsverbände, die mittelst Kautschukschnüren oder Keilen aus Korkholz durch Zug und Druck wirken oder die permanente Extension, besonders

zur Beseitigung der Contracturen von Bändern und Fascien. Die Streckung in der Chloroformnarkose kann zu Hülfe genommen werden, um von Zeit zu Zeit etwas schneller vorwärts zu kommen, doch hüte man sich dabei vor zu starker Kraftanwendung und berücksichtige zumal, dass die narbig geschrumpften Muskeln weniger dehnbar sind als normale, dass sie eben nur sehr allmählig verlängert werden können. — Für diejenigen Muskelcontracturen, welche von Neurosen abhängig sind, kann die mechanische Dehnung kaum in Anwendung gezogen oder höchstens als Unterstützungsmittel der Cur benutzt werden; die Hauptbehandlung muss auf das Nervenleiden gerichtet sein, welches die Muskelcontractur verursacht. Die Narbencontracturen können durch Dehnung der Narben zwar ebenfalls gebessert, jedoch selten vollkommen geheilt werden; mächtiger als die Dehnung wirkt bei Narben ein continuirlicher Druck, den man durch Compressivverbände mit Heftpflaster oder durch Binden oder Compressorien ausübt; diese letzteren müssen selbstverständlich für jeden einzelnen Fall besonders angefertigt werden. Es wird dadurch die im Laufe der Jahre spontan sich ausbildende Atrophie der Narben sehr befördert. Einen noch rascheren Erfolg als durch den permanenten Druck erzielt man durch die directe Massage der Narbe, wenn dieselbe zugänglich ist; man kann durch dieses Mittel ganz allein mässige Narbencontracturen nach Verbrennungen z. B., auf die Dauer zum Verschwinden bringen. Die Dehnung der Narben verbindet man mit der Compression bei der Behandlung ringförmiger narbiger Verengerungen von Canälen, sogenannter Stricturen, wie sie besonders häufig in der Harnröhre und in der Speiseröhre vorkommen. Man bedient sich dabei der elastischen oder der metallischen Sonden (sog. Bougies, weil sie früher aus Wachskerzen gemacht wurden) von allmählig zunehmender Dicke, welche durch die verengte Stelle durchgeführt werden und einige Zeit in derselben liegen bleiben.

Die bisher erwähnten orthopädischen Curen führen nicht immer oder wenigstens nur sehr langsam zum Ziel, und man ist daher schon im Mittelalter dazu geschritten, die Sehnen der contrahirten Muskeln oder diese selbst zu durchschneiden; man nennt diese Operation „Tenotomie“ und „Myotomie“ (von *τένων* Sehne, *μῦς* Muskel, *τέμνω* schneiden); erstere kommt viel häufiger in Anwendung als letztere. Früher machte man die Operation einfach so, dass man zuerst die Haut bis auf die Sehne und dann diese durchschnitt, die Glieder in die gewünschte Lage brachte und die Wunde durch Eiterung heilen liess; die Erfolge waren gerade nicht brilliant: die Eiterungen wurden gelegentlich sehr bedeutend, es bildeten sich dicke Narben, die dann auch nur langsam gedehnt werden konnten. Eigentlich brauchbar wurde die Operation der Schnendurchschneidung erst durch Stromeyer gemacht, der dieselbe subcutan auszuführen lehrte, eine Methode, die dann durch Dieffenbach in weitester Ausdehnung in die Praxis eingeführt wurde und auch jetzt noch für die Achillessehne angewendet wird, wenn wir auch, Dank der Antisepsis, ausserdem andere voll-



kommenere Verfahren üben. Ich will Ihnen die Operation der Achillotomie zuerst kurz beschreiben, ehe wir von den Erfolgen derselben sprechen. Sie bedienen sich dazu am besten des Dieffenbach'schen Tenotoms; dasselbe hat die Form eines kurzen, leicht gebogenen, spitzen Federmessers. Der Patient liegt auf dem Bauche, sein Unterschenkel wird vom Assistenten in der Wadengegend festgehalten; Sie selbst umfassen mit ihrer linken Hand den z. B. in Klumpfussstellung befindlichen Fuss, nehmen in die volle rechte Hand das Tenotom, stechen es neben der Achillessehne in die Haut ein, und schieben es mit flach gelegter Klinge zwischen Haut und Sehne vor, bis Sie über die Sehne hinaus sind, ohne jedoch die Haut zum zweiten Male zu perforiren; jetzt stellen Sie die Schneide des Messers senkrecht auf die Sehne, und drücken dieselbe durch die gespannte Sehne hindurch, oder Sie pressen, indem Sie den Fuss stark in Dorsalflexion drängen, die Sehne gewissermaassen gegen die Schneide des Tenotom. Dabei vernehmen Sie ein knirschendes Geräusch und verspüren nach Vollendung des Sehnenschnittes einen Ruck in der linken Hand, indem sofort nach Lösung der Sehne der Fuss etwas nachgibt; jetzt legen Sie die Klinge wieder wagrecht und ziehen das Messer genau in derselben Stellung zurück, in welcher Sie es eingestochen haben. Diese eben beschriebene Methode der subcutanen Tenotomie von aussen nach innen ist die leichtere für Anfänger im Operiren, weil dabei keine Gefahr ist, die Haut mehr zu durchschneiden als nöthig. Eleganter und für manche Fälle geeigneter ist die subcutane Tenotomie von innen nach aussen. Die Haltung ist wie vorher, ebenso der Einstich, doch führt man das Messer unter der Sehne fort, richtet dann die Schneide desselben gegen die Sehne; setzt den Daumen der schneidenden Hand an die der Messerspitze entsprechende Stelle, um deren Tiefe zu controliren und zu fühlen, dass sie nicht durch die Haut dringt; dann drückt und zieht man das Messer von innen nach aussen durch die Sehne hindurch, wobei man sich hüten muss, den Fuss zu stark anzuspannen, damit das Messer bei dem Ruck, welcher nach vollendeter Durchschneidung der Sehne erfolgt, nicht durch die Haut herausfährt. Diese Methode scheint schwieriger als sie ist; doch erfordert sie natürlich, wie die Operation überhaupt, Vorübungen am Cadaver. Man verschliesst die Hautwunde mit einem Tampon antiseptischer Gaze, welche durch einen Streifen Heftpflaster fixirt wird und immobilisirt den Fuss vorderhand in seiner pathologischen Position. Die Stellungsverbesserung, der eigentliche Zweck der Operation, wird später vorgenommen. Sie sehen, dass bei dieser Methode die Sehne subcutan durchschnitten wird; es kommt daher auch Alles darauf an, dass die Hautwunde per primam ohne Reaction verkleben könne. In der Regel tritt nach Vollendung der Tenotomie nur wenig Blut aus der Wundöffnung; zuweilen kann die Blutung indess recht erheblich sein, indem ein bei manchen Individuen ziemlich starker Ast der Art. tibialis posterior, welcher neben der Sehne verläuft, mit durchschnitten wird. Ist



dieses der Fall, so drückt man das Blut durch die Stichwunde aus, comprimirt sorgfältig mit einem Gazetampon und macht eine Bindeeinwicklung des Fusses bis zur Wade, dann steht die Blutung sicher. Die Heilung wird dadurch nicht nothwendig beeinträchtigt; nach 3—4 Tagen ist die Stichwunde geschlossen. Hat man nicht aseptisch operirt, so kann Eiterung eintreten; dann wird die ganze verletzte Gegend roth, geschwollen, empfindlich, aus der Stichwunde fliesst Blut mit Eiter, auf der entgegengesetzten Seite bildet sich auch wohl ein Abscess, der eröffnet werden muss, und wenn diese Eiterung auch keine gefährlichen Folgen hat, so kann sie sich doch 2—3 Wochen hinziehen und den Erfolg der Operation vereiteln, weil die hierbei entstehende, dicke und unnachgiebige Narbe zur Extension nicht geeignet ist.

Unmittelbar nach der Operation fühlen Sie an der durchschnittenen Stelle eine Vertiefung, weil der Muskel sich in Folge der Tenotomie contrahirt: es müsste an dieser Stelle ein Vacuum entstehen, wenn nicht theils durch das extravasirte Blut, theils durch das umliegende, in Folge des äusseren Luftdruckes zwischen die Sehnenstümpfe hineingedrückten Zellgewebes die Continuitätstrennung ausgefüllt würde; später bildet sich daselbst sogar eine leichte Anschwellung, indem die Zwischensubstanz und das lockere peritendinöse Bindegewebe, wie bei jedem Trauma, serös und plastisch infiltrirt und reichlich vascularisirt wird. So werden die Sehnenstümpfe sowohl durch das Blutcoagulum, wie durch die entzündliche Neubildung umgeben und verbunden, ähnlich wie die Fragmente des Knochens durch den äusseren Callus (der sich hier aber auch zwischen die Sehnenstümpfe drängt; ein innerer Callus kann bei den Sehnen ja nicht entstehen, weil dieselben keine Markhöhle haben). Die provisorische Verbindung wird sehr bald eine definitive, indem das Coagulum sich organisirt und die zellige Neubildung sich zu Bindegewebe metamorphosirt; unterdessen hat sich auch in den Sehnenstümpfen etwas Neubildung entwickelt, die mit der Zwischenmasse confluit. Die Anschwellung an der Durchschnitstelle nimmt allmählig ab, die gesammte neugebildete Zwischenmasse zieht sich nach und nach stark zusammen, wird sehr fest, so dass sie ganz den Character des Schnengewebes annimmt; die Sehne regenerirt sich innerhalb 3—4 Wochen auf diese Weise vollkommen. Ein zwischen die Sehnenstümpfe sich lagerndes, stärkeres Blutextravasat stört nur dann die Heilung, wenn die Operation nicht absolut aseptisch war; dann wird es von der Neubildung umschlossen, wird nur theilweise organisirt, muss aber zum grösseren Theil resorbirt werden, ehe die vollendete Regeneration der Sehne erfolgen kann. — Ueber die Myotomie gilt in Betreff der Operation und des Heilungsvorganges das eben Gesagte. Die Wiedervereinigung subcutan durchschnittener Sehnen und Muskeln ist experimentell häufig studirt worden; sie bietet jedoch durchaus nichts Characteristisches. Die Fig. 11 versinnlicht Ihnen das Stadium etwa vier Tage nach der Tenotomie.

Bis in die neuste Zeit war es üblich, nach der Achillototenotomie da

Redressement erst nach vollständiger Heilung der Hautwunde, also etwa nach 8—10 Tagen vorzunehmen. Das neugebildete Narbengewebe ist dann ganz weich und nachgiebig; es entstehen zwar bei der Dehnung offenbar einige Einrisse, ohne dass jedoch die Continuität der Sehne im Ganzen unterbrochen würde. Gegenwärtig bringen viele Chirurgen den Fuss sofort nach der Tenotomie in die gewünschte Stellung; man applicirt einen antiseptischen und darüber einen Gypsverband und die Heilung erfolgt ohne weitere Störung, vorausgesetzt, dass die Wunde aseptisch geblieben ist; weil eben unter solchen Umständen das Blutcoagulum zwischen den Schnittflächen der Sehne sich direct organisirt. Man darf sich übrigens von dem Nutzen der Achillotenotomie an und für sich keine allzu übertriebenen Vorstellungen machen. Die orthopädische Nachbehandlung durch Gypsverbände oder Maschinen ist stets die Hauptsache; auch bedürfen nicht alle Klumpfüsse der Tenotomie, um geheilt zu werden. Indicirt ist die Operation im Allgemeinen dann, wenn eine Dehnung der zu kurz gebildeten oder verkürzten Muskeln trotz Chloroforms nicht ausführbar ist oder wenn dieselbe zu lange Zeit, d. h. wiederholte Eingriffe in der Narkose erfordern würde.

Fig. 115.



Subcutan durchschnittene Sehne am vierten Tage.  
Schematische Zeichnung.

Die subcutane Tenotomie wird gegenwärtig fast nur mehr an der Achillessehne vorgenommen: sonst führt man die directe Durchtrennung des präparando freigelegten Theiles aus und trachtet die Heilung unter dem feuchten Blutschorfe zu erzielen. Nachdem die Sehne oder der Muskel getrennt und die Geraderichtung vollzogen ist, wenn auch in Folge dessen die durchschnittenen Enden weit von einander klaffen, wird die Hautwunde durch die Naht geschlossen, mit einem schmalen Streifen Protectiv oder Guttaperchapapier bedeckt und ein Compressivverband mit einem grossen Sägemehl- oder Holzwollekissen angelegt. Die Operation wird nach sorgfältiger Desinfection der Haut aseptisch ausgeführt; womöglich wird die Wunde nur mit trockener sterilisirter Gaze berührt und gar nicht oder höchstens mit sterilisirter Kochsalzlösung (7 : 1000) ausgewaschen; man stillt die Blutung nicht vollständig, so dass der Raum zwischen den Muskel- oder Sehnenstümpfen sich mit einem Coagulum ausfüllen kann; der Skeletabschnitt wird in hypercorrigirter Stellung durch einen inamoviblen Verband fixirt. Ich benütze zu diesem Zwecke entweder den Gypsverband, verstärkt durch Fournierholz oder für manche Fälle, z. B. für das Redressement des Caput obstipum applicire ich statt des üblichen Verbandkissens ein Kissen, welches mit einer Mischung von getheertem Sägemehl und Gyps zu gleichen Theilen gefüllt ist. Dasselbe wird mit Alaun- oder Salzwasser befeuchtet und direct auf die mit einem Bauschen sterilisirter Gaze bedeckte



Wunde und ihre Umgebung aufgelegt und mit Organtinbinden fixirt. Das Kissen erhärtet wie ein Gypscataplasma, modellirt sich genau den Theilen an und bildet, wenn es erhärtet ist, einen sehr sicheren Verband, der leicht abzunehmen ist, wenn nach 8—10 Tagen die Nähte der Hautwunde entfernt werden sollen. Mittelst der geschilderten Methode sind in neuester Zeit zahlreiche Durchschneidungen gemacht worden; so die Myotomie der beiden Portionen des *M. sternocleidomastoideus* dicht an ihrer Ansatzstelle am Sternum und an der *Clavicula* wegen *Caput obstipum*, am Oberschenkel die Trennung des *Tensor fasciae latae*, der *Adductoren*, des *M. biceps femoris*, des *Semitendinosus* und des *Semimembranosus* bei Contracturen u. s. w. Bei der Streckung von Ankylosen ist die Tenotomie jetzt ziemlich entbehrlich geworden, weil die verkürzten Muskeln, wenn sie nicht gerade mit der Narbe verwachsen sind, in der Narkose immer nachgeben. Man kann sich zuweilen veranlasst sehen, bei paralytischen Contracturen Sehnen zu durchschneiden, und zwar in der Absicht, dadurch, dass man den Zug der verkürzten Muskeln durch die Tenotomie für eine Zeit lang eliminirt und später ihre Sehnen durch Dehnung verlängert, den paretischen Antagonisten mehr Spielraum, leichtere Wirksamkeit zu verschaffen; es wirkt letzteren dann gar keine oder wenigstens nur eine schwächere Spannung entgegen, so dass das Gleichgewicht hergestellt wird. Bei vollkommener Paralyse kann die Tenotomie der contrahirten Muskeln nur den Zweck haben, dem Fusse eine derartige Stellung zu geben, dass Stützmaschinen applicirt werden können, durch welche die Körperlast getragen wird. Die Tenotomie der Augenmuskeln, die Schieloperation, welche auch hierher gehört, wird in der Ophthalmologie abgehandelt.

Die Fasciendurchschneidungen macht man ebenfalls besser offen als subcutan und kann nach der Operation entweder den Substanzverlust der Fascie durch eine plastische Operation decken und sofort nähen oder ihn unter dem feuchten Blutschorfe ausheilen lassen; letzteres geschieht z. B. wenn man bei der modernen Operation des hochgradigen Klumpfusses ausser dem *Tendo Achillis* die stark verkürzte *Fascia plantaris* sammt allen Bändern am inneren Fussrande bis auf den Knochen nach Bedarf sogar diesen selbst durch Osteotomie durchtrennt und den Fuss vollkommen gerade gerichtet hat. Bei der Contractur der *Fascia palmaris*, einer spontan ohne bekannte Ursache auftretenden Schrumpfung der Hohlhandaponeurose, durch welche allmählig einige oder alle Finger *ad maximum* flectirt und die Functionsfähigkeit der Hand nahezu aufgehoben wird, hat Dupuytren die subcutane Durchschneidung der *Fascia palmaris* empfohlen. Diese Operation ist jedoch einerseits unsicher, andererseits entschieden gefährlich; die Heilung ist nur dadurch zu erreichen, dass man die sämmtlichen geschrumpften Stränge respective die ganze Fascie sorgfältig extirpirt und eine aseptische *Prima intentio* herbeiführt (Gersuny). In mittelschweren Fällen erzielt man allordings, wie Barbieri gezeigt hat, auch durch unblutige Dehnung und Massage ein günstiges Resultat. Ich



kann aus eigener Erfahrung die Vortheile der erwähnten operativen und orthopädischen Behandlung bestätigen. Durchschneidungen von Bändern kommen nicht häufig vor. Durch B. v. Langenbeck ist die Durchschneidung des Lig. genu laterale externum bei Genu valgum vorgeschlagen worden, wobei immer das Kniegelenk momentan eröffnet wird; die Operation wird jedoch gegenwärtig sehr selten ausgeführt, weil man sie bei geringeren Graden der Verkrümmung nicht benöthigt und für die schlimmsten Fälle von Genu valgum andere, rationellere Methoden der Geraderichtung kennt.

Es liegt nahe, daran zu denken, auch die contrahirten Narben zu durchschneiden, um die junge Narbe zu dehnen. Doch wäre es da nicht viel weiser, die Narbencontractur überhaupt gar nicht auf den Punkt kommen zu lassen, bis durch dieselbe Functionsstörungen entstehen? wäre es nicht am besten, schon während des Heilungsprocesses einer grossen Wunde z. B. an der Ellenbogenbeuge, den Arm in Extension zu fixiren, damit er durch die Narbe nicht zusammengezogen würde? Die Absicht ist gewiss gut, doch der Erfolg entspricht selten einer so mühsamen Cur: zuvörderst nämlich heilen solche Wunden, bei denen keine Narbencontraction wirken kann, sehr langsam, und wenn sie endlich geheilt sind und man lässt das Glied frei, so tritt nun die Contraction mit unglaublicher Raschheit ein. Jeder Chirurg, der es einmal versucht hat, die Narbenzusammenziehung durch orthopädische Mittel noch während der Heilung und Ueberhäutung der Wunden zu verhindern, wird von der absoluten Nutzlosigkeit aller derartigen Eingriffe überzeugt sein. Sie können in solchen Fällen zweierlei Wege einschlagen. Entweder Sie lassen zunächst die Wunde völlig vernarben wie sie will; die grossen Brandwunden bei Kindern werden Ihnen unter allen Umständen genug zu thun geben, da sie immer schwer heilen und leicht einen ulcerativen Character annehmen. Im Laufe von Monaten, oft erst von Jahren, verliert die Narbe, je mehr ihre Gefässe obliteriren und je mehr sich in ihr eine Cutis und ein Unterhautzellgewebe differenzirt, ihre Starrheit; sie wird dehnbarer, zäher, elastischer. Hieraus folgt dann, dass die Beweglichkeit mit der Zeit von selbst besser wird, falls die Narbe eine Bewegung gehemmt hat. Wie Sie diesen Schwund der Narbe durch Compression, Dehnung und Massage unterstützen und etwas beschleunigen können, wurde schon früher erwähnt. Ist nun endlich die Narbe auf das kleinste Maass zurückgebildet, ist sie dünn und strangartig, dann können Sie dieselbe zuweilen auf einmal und ganz, oder theilweise nach und nach excidiren, doch so, dass Sie nach jeder Excision eine Heilung per primam zu erzielen suchen. Gelingt Ihnen das, dann haben Sie an Stelle der dicken, unnachgiebigen Narbenmassen junges, dehnbares Bindegewebe gesetzt; tritt jedoch Eiterung ein und klaffen in Folge dessen die Wundränder auseinander, dann ist der Erfolg gleich Null. Es entsteht dann wieder eine breite, granulirende Wunde und langsam erfolgt die Heilung mit einer Narbe, die an Breite, Länge und Festigkeit der früheren nicht nachsteht. Handelt es sich um die Beseitigung umfangreicher Narben, wie sie am Halse, an den Extre-

mitäten, in der Achselhöhle u. s. w. besonders nach Verbrennungen vorkommen, dann reicht die Excision nicht aus, dann muss man dadurch zu helfen suchen, dass man die Narbe exstirpirt und an ihrer Stelle ein Stück normale Haut einheilt. Die Transplantationen gestielter oder ungestielter, gänzlich vom Körper abgetrennter Hautlappen sind in neuester Zeit zu grosser Vollkommenheit ausgebildet worden; auf die Einzelheiten dieser Operationen, auf die Kunstgriffe, die man anwenden muss, um von einer oft weit entfernten Region das nöthige Hautmaterial zur Deckung des Substanzverlustes zu gewinnen, kann ich hier nicht näher eingehen. — Das zweite, weitaus raschere Verfahren zur Verhütung von Narbencontracturen besteht darin, dass Sie die Ausbildung der Narbe überhaupt nicht abwarten, sondern sofort, wenn der Patient in Ihre Behandlung kommt, zu einer plastischen Operation schreiten, der Transplantation eines frischen gestielten Lappens, nach der Methode von Maas, von welcher ich Ihnen bereits bei einer früheren Gelegenheit gesprochen habe. (Vergl. pag. 602.) Dabei ist es absolut nothwendig, dass das gesammte Narbengewebe oder die etwa bestehende Granulationsfläche zunächst rein exstirpirt werde, so dass an den Rändern überall normale Haut und am Grunde der Wundfläche normales, nicht infiltrirtes Gewebe zu Tage liegt. Bei kleineren Substanzverlusten kann man statt der Lappenplastik auch die Epidermistransplantation nach Thiersch (vergl. pag. 109) in Anwendung ziehen.

Es würde sich jetzt noch um die Behandlung solcher Verkrümmungen handeln, welche nach Paralysen entstanden sind, wobei die Paralyse bald vollständig, bald unvollständig fort dauert; ich habe Ihnen bereits gesagt, dass auch unter diesen Umständen die Tenotomie in Anwendung kommen kann, doch ist dieselbe immer nur eine Unterstützung der Cur; im Wesentlichen wird sich die Behandlung auf die Beseitigung der Paralysen zu richten haben. Von der Heilbarkeit derselben wird die Heilbarkeit dieser Contracturen und der dadurch bedingten Verkrümmungen abhängig sein. Hier eröffnet sich nun das weite Feld der Nervenpathologie, welches Sie in den Vorlesungen für innere Medicin und in der medicinischen Klinik genauer kennen lernen werden. Es giebt da eine grosse Reihe von Fällen, in welchen Sie a priori jede Therapie der Paralysen aufgeben werden; bei Tumoren im Gehirn, bei Apoplexien, bei chronischer Encephalitis, nach traumatischen Rückenmarkszerreissungen, nach ausgedehnten Nervendurchtrennungen u. s. w. wird die Therapie überhaupt ziemlich machtlos sein. Andere Fälle von Rückenmarkerkrankungen mit Paresen der unteren Extremitäten, zumal bei Kindern, geben zuweilen eine relativ leidliche Prognose. Einestheils kann hier die innere Behandlung mit Leberthran und Eisen, sowie Bäder mit Zusatz von Malz und Salz, besonders aber die Zeit, sehr vortheilhaft auf die Rückbildung der im Rückenmark vorgegangenen Veränderungen wirken, die wir leider noch wenig kennen; andererseits können auch auf die Muskeln selbst Reize angebracht werden, welche dieselben wieder beleben; besonders versprechen die Fälle Erfolg, in welchen keine vollständigen Para-



lysen, keine Paraplegien, sondern nur Paresen einzelner Muskelgruppen bestehen. Dabei kommen hauptsächlich noch zwei äussere Mittel in Anwendung: 1) die gymnastischen Curen; 2) die Elektrizität. Was die gymnastischen Curen betrifft, so haben dieselben den Zweck, die schlummernde, wenig entwickelte Contractionsfähigkeit durch den auf die paretischen Muskeln concentrirten Willen wach zu rufen. Bestimmte Bewegungen werden regelmässig zu denselben Zeiten ausgeführt; dieses geschieht ganz zweckmässig durch die in neuerer Zeit eingeführte „schwedische Heilgymnastik“, welche darin besteht, dass der Kranke aufgefordert wird, bestimmte, auf gewisse Muskeln berechnete Bewegung auszuführen, welchen Bewegungen der Gymnastik einen entsprechenden Widerstand entgegensetzt. Auch kommen zu demselben Zwecke Maschinen in Anwendung, deren Aufgabe es ist, die Thätigkeit des Gymnasten zu ersetzen, wobei der Patient die geschwächten Muskelgruppen übt, während die Kraft, welche er aufwenden muss, durch Belastung des Apparates successive gesteigert werden kann. Diese Gymnastik wird vorthellhaft durch die Massage unterstützt, welche in diesen Fällen hauptsächlich durch eine raschere Kräftigung der Muskeln und eine Steigerung der circulatorischen Thätigkeit nützt. Bei vollständiger Paralyse kann diese Methode insofern noch verwendet werden, als der Gymnast durch Vermittlung gewisser Apparate die gelähmten Muskelgruppen ohne Zuthun des Patienten in Bewegung setzt.

Das zweite Mittel, das uns zu Gebote steht, ist die Elektrizität. In der Anwendung dieses Mittels sind in neuerer Zeit bedeutende Fortschritte gemacht worden. Die Apparate, die man dazu braucht, sind sehr vereinfacht, leichter transportabel gemacht und so eingerichtet worden, dass man den Strom nach Belieben modificiren, ihn verstärken und abschwächen kann. Ferner hat man die Methoden, nach welchen man die Elektrizität anwendet, bedeutend verbessert; früher nämlich elektrisirte man beliebig bald einen Muskel, bald mehrere Muskelgruppen einer Extremität, indem man die Pole bald hier, bald dort ansetzte; jetzt versteht man es, die einzelnen Muskeln insolirt zu electriciren; der französische Arzt Duchenne (de Boulogne) hat sich um die Sache sehr verdient gemacht. Die Stellen, an welchen man die Pole oder einen Pol aufsetzen muss, um diesen oder jenen Muskel zur Contraction zu bringen, hat Duchenne zuerst rein empirisch gefunden; später wies Remak nach, dass es in der Regel diejenigen Stellen sind, an welchen der stärkste motorische Nervenstamm in den Muskel eintritt. In neuester Zeit haben sich Ziemssen und Erb am erfolgreichsten mit der Elektrotherapie beschäftigt; die von ihnen herausgegebenen Handbücher zeichnen sich durch praktische Brauchbarkeit und wissenschaftliche Bedeutung und vor Allem durch Zuverlässigkeit aus. Die Cur wird so eingerichtet, dass täglich gewöhnlich ein oder zwei Sitzungen abgehalten werden, in welchen bald dieser, bald jener Muskel methodisch elektrisirt wird; dies kann durch  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  Stunden fortgesetzt werden, jedoch darf der Strom weder zu lange noch zu intensiv einwirken; in beiden



Fällen würde die schwache Nerventhätigkeit in Folge des übermässig starken Reizes rasch erschöpft werden und schliesslich ganz versagen. Deshalb ist es unbedingt nothwendig, dass ein sachverständiger Arzt die Cur leite oder dass derselbe zum mindesten genau die Intensität des Stromes und die Dauer der Sitzung bestimme. Gewöhnlich sieht man bald, in wie weit die Muskeln, welche spontan vielleicht gar nicht bewegt werden können, sich noch auf den elektrischen Reiz contrahiren; man darf selbst dann nicht verzagen, wenn man in den ersten Sitzungen gar keine Zuckungen bekommt; zuweilen erscheinen dieselben erst, wenn die Elektrizität eine Zeitlang eingewirkt hat!

Eine sehr ingeniöse Methode, Contracturen zu beseitigen, ist von Barwell mit Erfolg benutzt worden: er bringt einen continuirlich wirkenden Zug in der Richtung an, in welcher die Contraction der Muskeln mangelhaft vor sich geht oder ganz fehlt. So applicirt er z. B. beim Klumpfusse einen am äusseren Fussrand und an der Innenseite der Tibia dicht unter dem Knie mittelst Heftpflasterstreifen befestigten starken Gummistreifen, der wie ein „künstlicher Muskel“ dauernd ziehend wirkt. Das Verfahren ist von Billroth, Lücke, Volkmann u. a. erprobt worden. Es scheint mir für manche Fälle ausserordentlich rationell zu sein, weshalb es in ausgedehnter Weise geprüft werden sollte.

In neuester Zeit hat man versucht auf operativem Wege die sog. paralytischen Contracturen zu heilen, indem man die Sehnen functionstüchtiger Muskeln künstlich an die Insertionsstellen der gelähmten Muskeln verlagerte und daselbst durch die Naht zum Anheilen brachte; so hat Nicoladoni in einem Falle von paralytischem Pes valgo-calcaneus die Sehne des nicht gelähmten M. peroneus in die Achillessehne eingenäht und dadurch in der That ein bedeutendes functionelles Resultat erzielt. Aehnliche Operationen sind seitdem bei paralytischen Deformitäten des Fusses wiederholt, von mir auch an der Schulter, und zwar mit Erfolg ausgeführt worden. Leider ist die Wirkung dieses Verfahrens häufig nur vorübergehend; auch wird es immer nur in einer beschränkten Zahl von Fällen anwendbar sein. Gewöhnlich wird man dem Patienten einen Schienenapparat geben müssen, damit das Glied eine gewisse Festigkeit bekommt, die es durch die Muskeln allein nicht hat; dann genügt zuweilen die Bewegung weniger Muskeln, um z. B. das Gehen möglich zu machen. Solche Schienenapparate, welche Patienten mit Hülfe eines Stockes zu gehen erlauben, sind nicht immer als ultimum refugium zu betrachten, sondern sie können die Cur insofern unterstützen, als die Gehbewegungen selbst, welche durch die paretischen Muskeln ausgeführt werden, vortrefflich gymnastisch wirken. Der Kranke braucht auf diese Weise, wenn auch künstlich aufrecht erhalten, doch seine functionsfähigen Muskeln, während, wenn er continuirlich liegt oder sitzt, auch diese Muskeln völlig unthätig bleiben und immer atrophiren. Auch dienen die Maschinen wesentlich dazu, die Beine gestreckt und die Füße im rechten Winkel zu erhalten, wodurch

die Entwicklung von Contracturen verhindert wird. Hat man es, wie so häufig, mit armen Patienten zu thun, welche das Geld für die theueren, fortwährend reparaturbedürftigen Apparate nicht aufbringen können, dann bleibt Nichts übrig, als jene Gelenke, welche man sonst durch Stützmaschinen feststellt, auf operativem Wege bleibend zu immobilisiren. Die ersten Operationen dieser Art sind von Albert ausgeführt worden; fast immer handelt es sich um die Knie- und die Fussgelenke; durch Resection der Knorpelflächen und Knochennaht trachtet man an Stelle des functionsuntüchtigen Gelenkes eine widerstandsfähige knöcherne Ankylose zu setzen. Die Operation führt den Namen Arthrodesen; ich habe sie an verschiedenen Gelenken stets mit Erfolg unternommen.

Gymnastik, Massage, Elektrizität, künstliche Muskeln und Schienenapparate, verbunden mit zweckmässigen inneren Curen, zumal auch mit passenden Badecuren, können in der That sehr fördernd bei diesen Processen wirken, und wenn auch viele dieser Fälle unheilbar sind, so giebt es unter ihnen doch auch manche heilbare und manche, die wesentlich gebessert werden können.

## Vorlesung 43.

### CAPITEL XX.

## Von den Varicen und Aneurysmen.

Varices: Verschiedene Formen. Entstehungsursachen, verschiedene Oertlichkeiten des Vorkommens. Diagnose. Venensteine. Varixfistel. Therapie. — Varicöse Lymphgefässe. Lymphorrhoe.

Aneurysmen: Entzündungsprocess an den Arterien. Aneurysma cirsoideum. — Atheromatöser Process. — Formverschiedenheiten der Aneurysmen. Spätere Veränderungen derselben. Erscheinungen, Folgen. Aetiologisches. Diagnose. — Therapie: Compression, Unterbindung, Injection von Stypticis, Acu- und Elektropunctur, Exstirpation.

Unter Varicen versteht man Ausdehnungen der Venen; diese können verschiedene Formen haben und betreffen gewöhnlich gleichmässig sowohl den Durchmesser als die Länge des Gefässes. Eine Verlängerung desselben ist nur in der Weise möglich, dass das Gefäss sich seitlich ausbiegt und einen geschlängelten Verlauf annimmt, wie das bei der Entzündung der kleineren Gefässe auch der Fall ist. In manchen Fällen ist die Verlängerung weniger auffallend und auch der Durchmesser des Canals nicht gleichmässig weit, sondern das Gefäss ist an verschiedenen Stellen, besonders wo Klappen liegen, spindelförmig oder sackartig ausgedehnt. Am häufigsten erkranken die grösseren Venen des Unterhautzellgewebes in erwähnter Weise, zuweilen vorwiegend die tiefen Muskelvenen, in vielen Fällen beide zugleich. Es giebt aber auch Varicositäten an den kleinsten, kaum

noch für das freie Auge sichtbaren Venen der Cutis selbst, die gar nicht selten für sich allein erkranken; dadurch entsteht ein gleichmässig hellbläuliches, höckeriges Aussehen der Haut. In Folge dieser Venenausdehnungen, die sich sehr allmählig nach und nach ausbilden, wird mehr Serum als gewöhnlich von den Capillargefässen durchgelassen, weil wegen der starken Ausdehnung der Venenwandungen und der dadurch bedingten Insufficienz der Klappen der Seitendruck in den Haargefässen bedeutend

Fig. 116.



Varices im Gebiete  
der V. saphena.

steigt. Die Verdünnung der Gefässwandungen und der Ueberschuss an transsudirtem Ernährungsmaterial kann nach und nach Hypertrophie der umliegenden Gewebe zur Folge haben; es kommt eine seröse, dann eine zellige Infiltration und Verdickung der von Varicen durchzogenen Gewebe zu Stande; auch können rothe Blutkörperchen durch die Capillarwandungen austreten. Der Druck der beim Stehen und Gehen prall gefüllten Venen auf das umliegende Gewebe mag auch dazu beitragen, letzteres in den Zustand entzündlicher Reizung zu versetzen. Wie durch ein weiteres Fortschreiten dieses Processes das Gewebe mehr und mehr verändert, und chronische Entzündung und Ulceration eingeleitet wird, haben wir früher (pag. 604) erörtert. Es entstehen auf diese Weise übrigens nicht allein Geschwürsbildungen, sondern auch manche andere Formen chronischer Hautentzündungen, zumal ein chronischer Bläschenausschlag, das „Eczem“ am Unterschenkel.

Jetzt müssen wir uns mit der Frage beschäftigen: wodurch ist die Entstehung der Varicen bedingt? Es ist apriori wahrscheinlich, dass die Ursache ein Hinderniss in dem Rückfluss des Venenblutes sei, ein Druck, eine Compression der Vene oder eine Veränderung des Venenlumens irgend welcher anderen Art. Das Hinderniss darf indess nicht plötzlich auftreten; denn ein plötzlich gehinderter Rückfluss des Venenblutes veranlasst gewöhnlich nur Oedem: so die Unterbindung eines grossen Venenstammes und die rasch auftretenden Thrombosen. Der Druck muss also allmählig auf den Venenstamm wirken. Doch auch das genügt noch nicht; oft veranlasst ein ganz allmählig sich verstärkender Druck doch keine Varicositäten der Venen, sondern es bilden sich reichlichere Collateralabflüsse aus, so dass entweder gar keine Veränderung oder ein ganz geringes indurirtes Oedem erfolgt. Damit Varicen entstehen, muss eine gewisse Disposition zu Gefässausdehnungen zu gleicher Zeit vorhanden sein, eine gewisse Schläffheit Dehnbarkeit der Venenwandungen, vielleicht ein Reizungszustand in denselben.

Genauere Untersuchungen, welche von Soboroff über ectatische Venen angestellt worden sind, haben ergeben, dass sich die Wandung derselben sehr verschieden ver-



hält. So ergab sich für die Vena saphena und ihr Gebiet bei verschiedenen Menschen eine sehr wesentliche Differenz in der Zusammensetzung des Gefässes, sogar im normalen Zustande, so dass selbst nahe aneinander liegende Stellen dieser Venen ein ungleichartiges Verhalten der einzelnen Schichten der Gefässwand zeigen. Dieser Befund ist höchst interessant, weil er erklärt, warum das Auftreten von Varicositäten bei gleichen Gelegenheitsursachen doch so ungleich, und in rein individuellen Verhältnissen begründet ist. Man kann bei den ectatischen Venen solche mit dünnen, und solche mit dicken Wandungen unterscheiden. Gemeinsam ist allen die Vergrösserung der einzelnen Muskelfasern und die Unveränderlichkeit und Integrität der Endothelien. Die Verschiedenheit der Durchmesser der Venenwandungen ist der Hauptsache nach durch Hypertrophie der Adventitia, deren Gefässe auch sehr zunehmen, und der Kittsubstanz welche die Muskelfasern bindet — in geringerem Grade durch Massenzunahme der Intima bedingt: eine sklerotische Verdickung der letzteren wie bei der Arteriosklerose findet sich indess äusserst selten. — Die anatomischen Verhältnisse gestalten sich demnach in den Venenwandungen bei gesteigertem Druck ganz ähnlich wie in den Wandungen der Harnblase und des Herzens unter ähnlichen Umständen. Zunächst scheinen die Muskelfasern in Folge gesteigerter Functionsforderung grösser zu werden; kommt dann reichlichere Ernährung durch zunehmende Entwicklung der Vasa vasorum hinzu, so wird zunächst das Bindegewebe der Adventitia erheblich vermehrt; bleibt die gesteigerte Nutrition der Gefässwandung aus, dann kommt es zur Atrophie und vollständiger Erschlaffung.

Die Disposition zu Varicen ist in vielen Fällen ererbt; Gefässkrankheiten übertragen sich überhaupt gar nicht selten von einer Generation zur andern: sowohl Krankheiten der Arterien als auch der Venen und Capillaren, durch deren Neubildung und Erweiterung die Naevi, die sogenannten Gefäss- oder Muttermäler, bedingt sind. Wir können jedenfalls die gleich zu nennenden ätiologischen Einflüsse nur als Gelegenheitsursachen für die Entwicklung der Varicositäten bei bereits vorhandener Disposition betrachten. Die Varicen sind bei Frauen häufiger als bei Männern; man schiebt die Ursache besonders auf wiederholte Schwangerschaften: der allmählig sich vergrössernde Uterus drückt auf die Vv. iliacae communes, dann später auch auf die V. cava und es entwickelt sich dabei nicht selten Oedem der Füsse in Folge des Druckes auf diese Venen. Häufig entstehen Varicen im ganzen Gebiete der V. saphena, doch auch zuweilen im Bereiche der Vv. pudendales, so besonders in den grossen Schamlippen. Weit schwieriger sind die Ursachen für die seltener vorkommenden Varicositäten bei Männern aufzufinden. Starke Anhäufungen von Fäcalsmassen können freilich durch Druck der Kothballen auf die Unterleibsvenen ein veranlassendes Moment für die Entstehung von Varicen sein; indessen lässt sich dieses doch selten nachweisen. Bei vielen Männern mit Varicositäten werden Sie ganz unverhältnissmässig lange untere Extremitäten, zumal sehr lange Unterschenkel finden; das mag in einzelnen Fällen als begünstigender Umstand für Stauungen in den Venen gelten. Ferner wäre es denkbar, dass massenhafte Anhäufung von derbem Fett oder auch Schrumpfungsprocese an dem Processus falciformis der Fascia lata Veranlassung zu Blutstauungen in der V. saphena geben können, da

letztere sich gerade hier in die V. femoralis einsenkt. Das Hinderniss für den Blutabfluss braucht übrigens gar nicht immer direct in dem Gebiete der erweiterten Venen zu liegen: es wäre z. B. sehr wohl denkbar, dass bei allmäliger Verengerung und schliesslicher Obliteration der V. femoralis unterhalb des Eintritts der V. saphena die Wurzeln der letzteren durch Collateralcirculationen enorm ausgedehnt würden. — Es kommen noch an manchen anderen Orten des Körpers Varicositäten vor, so besonders am unteren Theile des Rectum und am Samenstrange. Die Varicen der Vv. haemorrhoidales im unteren Theile des Rectum stellen die Hämorrhoiden (von αἷμα Blut, ῥέω fliessen) dar, welche bekanntlich vorzugsweise bei Leuten entstehen, die eine sitzende Lebensweise führen und die an habitueller Constipation leiden. Die Erweiterung der Venen des Samenstranges führt den Namen Varicocele. Varicositäten kommen gelegentlich auch am Kopfe vor, meist ohne bekannte Ursache; viel häufiger entstehen sie nach Verletzungen, wenn in Folge derselben eine Verwachsung der arteriellen und venösen Gefässwandungen und ein Einströmen arteriellen Blutes in die Venen erfolgt: das nennt man dann einen Varix aneurysmaticus, von welchem wir schon im zweiten Capitel gesprochen haben. — In dem pathologisch-anatomischen Atlas von Cruveilhier sehen Sie als grosse Seltenheit eine Abbildung grosser Varicositäten der Bauchvenen; ein ähnliches Präparat findet sich in der pathologisch-anatomischen Sammlung in Wien. Am Lebenden habe ich eine beträchtliche Ausdehnung aller subcutanen Venen gesehen bei einem Patienten der Billroth'schen Klinik: eine grosse substernale Struma hatte die rechte V. anonyma stark comprimirt und Varicen der peripher gelegenen Venen herbeigeführt.

Varicositäten der tieferen Muskelvenen kann man fast niemals mit Gewissheit diagnosticiren; dagegen ist die Diagnose der Varicen sehr leicht, sowie einmal die Hautgefässe von der Erweiterung betroffen sind: am Unter- und Oberschenkel markiren sich die geschlängelt verlaufenden Venen in ihrem ganzen Verlaufe oft so deutlich durch die Haut hindurch, dass sie leicht als solche zu erkennen sind. In anderen Fällen aber sieht man nur einzelne, leicht bläulich gefärbte, fluctuirende, zusammendrückbare Knoten; diese entsprechen vorwiegend den sackförmigen Erweiterungen der Venen und den Stellen, wo Klappen liegen. Hier findet man auch zuweilen innerhalb des Gefässlumens sehr harte, feste, rundliche Körper: Venensteine, Phlebolithen (φλέψ Vene, λίθος Stein); sie zeigen sich bei der anatomischen Untersuchung als geschichtete Klümpchen, welche Anfangs immer aus Faserstoff bestehen, dann aber vollkommen verkalken können, so dass sie das Ansehen von kleinen Erbsen haben.

Die Varicen der unteren Extremitäten machen in den meisten Fällen an und für sich gar keine Beschwerden, ausser vielleicht ein Gefühl von Spannung und Schwere in den Beinen nach anstrengendem Gehen oder langem Stehen. Dagegen giebt es kaum einen längere Zeit hindurch an dieser Affection leidenden Patienten, bei welchem nicht Thrombosen in



einzelnen Venenaussackungen eingetreten wären; es entsteht Entzündung der Venenwandung und des umgebenden Zellgewebes, und wenn auch bei frühzeitiger Behandlung gewöhnlich der Ausgang des Entzündungsprocesses in Zertheilung erfolgt, so kann, gewöhnlich in Folge von Infection von einer Verletzung am Fusse, einem Geschwüre am Unterschenkel u. s. w., eventuell auch eine Eiterung, ein Abscess sich daraus entwickeln. Die Behandlung ist dieselbe, wie wir sie schon früher bei der traumatischen Thrombose und Phlebitis besprochen haben. Eine andere, allerdings selten vorkommende Gefahr, welche der Varix mit sich bringen kann, ist das Platzen desselben; wenn die Patienten von dem Unfalle überrascht werden, ohne dass ärztliche Hülfe zur Hand ist, tritt gewöhnlich in Folge des Blutverlustes eine Ohnmacht ein, welche die Blutung zum Stehen bringt; doch sind Todesfälle durch Verbluten aus Varicen verzeichnet. Aus einem solchen geplatzten Varix kann sich auch ein varicöses Geschwür im strengsten Sinne des Wortes entwickeln, indessen ist das selten. Auch kann es vorkommen, dass sich die feine Oeffnung eines geplatzten Varix nur vorübergehend schliesst, dann wieder aufbricht, blutet, sich wieder schliesst, u. s. w. — was dann eine lange Zeit so fortgeht. Man nennt diesen Befund eine Varixfistel; die Heilung erfolgt bei ruhiger Lage durch Druck oder man extirpirt den Varix. Ist die ganze Haut und das Unterhautzellgewebe eines Unterschenkels sehr stark indurirt, und hat diese Induration auch die Adventitia der Hautvenen ergriffen, so liegen dieselben ganz unbeweglich in der festen, lederartig starren Haut eingebettet und erscheinen beim Betasten mit dem Finger als rinnenförmige Halbcanaäle. Ich mache Sie hierauf besonders aufmerksam, weil Sie sonst sehr leicht in solchen Fällen von Induration der Haut die Varicositäten ganz übersehen können.

Bei der Behandlung der Varicen müssen wir uns insofern gleich als ziemlich ohnmächtig erklären, als wir keine Mittel kennen, welche die Disposition zu diesen Venenerkrankungen zu vernichten im Stande wären. Auch über die Anomalien, welche den Druck im venösen Kreisläufe oder in einem Theile desselben steigern, sind wir in den meisten Fällen nicht Herr und so kommen wir nothgedrungen zu dem Schlusse, dass die Varicen überhaupt nicht heilbar sind, d. h. wir besitzen keine Mittel, die krankhaft ausgedehnten Venen auf ihr normales Maass zurückzuführen. Wir müssen uns für manche Fälle sagen, dass die Entstehung der Varicen, physiologisch betrachtet, durch eine naturgemässe Ausgleichung abnormer Druckverhältnisse im Gefässsystem bedingt ist, und dass wir so lange keine Aussicht haben, die Varicen zu beseitigen, als wir die Ursache derselben nicht beseitigen können; denn falls wir auch eine oder mehrere dieser erkrankten Venen entfernten, so würden sich für das gestaute Venenblut bald andere Wege ausbilden. Bedenken Sie, dass die einzelnen Varicen an sich fast gar keine Beschwerde machen, dass jede Operation an den Venen durch Complication mit Thrombose und Embolie lebensgefährlich



werden kann, so werden Sie mir beistimmen, wenn ich den operativen Verfahren zur Beseitigung der ectatischen Venen eine sehr beschränkte Indication zuerkenne. Dennoch wurden diese Operationen früher ziemlich häufig ausgeführt, und zwar nicht selten mit tödtlichem Ausgange. Das älteste Verfahren, das schon von den Griechen geübt wurde, besteht darin, die varicösen Venen frei zu legen und entweder auszuschneiden oder auszureissen. Später wurde vielfach das Glüheisen applicirt und dadurch eine Gerinnung des Blutes in den Venen erzeugt, welche die theilweise oder vollständige Obliteration der Gefässe zur Folge hatte. Zu demselben Zwecke injicirte man mit einer sehr feinen Spritze durch eine nadelförmig zugespitzte Canüle Liquor Ferri sesquichlorati (perchlorure de fer), welches, wie Sie wissen, sehr schnell Gerinnung des Blutes erzeugt. In Frankreich wurden zur Behandlung der Varicen seinerzeit eine Menge, zum Theil ganz sinnreicher Methoden erfunden (die subcutane Ligatur nach Ricord, das subcutane Aufrollen, Enroulement, nach Vidal u. s. w.), die jedoch sämmtlich gefährlich und ausserdem sehr unsicher in ihrer Wirkung sind.

Heutzutage hat man unter den Cautelen der antiseptischen Methode die Varicenoperationen, die in Deutschland ziemlich verlassen waren, wieder aufgenommen; es unterliegt ja auch gar keinem Zweifel, dass man mit Hülfe unserer modernen Technik, nach Application der Esmarch'schen Binde, einzelne varicöse Stränge aus dem Unterschenkel doppelt unterbinden und dann exstirpiren kann. Auch hat man die Umstechung der Venen ausgeführt, wobei am peripheren und am centralen Ende derselben durch die Haut hindurch je ein Catgutfaden hinter dem ectatischen Gefässe herumgeführt und nun über einem elastischen Drainrohr geknotet wird, so dass die Vene durch eine doppelte Ligatur verschlossen bleibt. Es gilt auch von diesen Operationsmethoden das früher Gesagte: sie sind trotz der Antiseptik nicht absolut gefahrlos und sie beheben das Uebel nicht radical. Ich habe mich selbst wiederholt überzeugt, dass sowohl nach der Unterbindung als nach der Exstirpation in kürzester Zeit neue Varicositäten entstehen. Deshalb rathe ich Ihnen, jeden operativen Eingriff gegen Varicen der unteren Extremität zu unterlassen, es sei denn, dass eine ganz specielle Indication hiezu vorliege, so z. B. wenn es sich um einen einzelnen Varix handelt, der sehr schmerzhaft ist oder aus welchem sich ein Geschwür oder eine Varixfistel entwickelt hat. In solchen Fällen exstirpirt man den Knoten unter antiseptischen Cautelen, unterbindet die Nebenäste, applicirt einen Compressionsverband und immobilisirt die Extremität bis zur vollendeten Heilung. Bei diesem Verfahren kann man die Eiterung mit Sicherheit vermeiden und einen reactionslosen Verlauf erzielen. Viel öfter als bei Varicen der Unterschenkel ist ein operativer Eingriff indicirt bei jenen der Venae spermaticae längs des Samenstranges und um den Hoden. Die Variocèle ist ein höchst lästiges, manche Patienten geradezu melancholisch machendes Leiden, welches zuweilen jeder Behandlung mittelst Suspensorien, Bandagen u. s. w. trotzt. In solchen

hartnäckigen Fällen, welche schliesslich zur Atrophie des Hodens führen können, habe ich wiederholt mit bestem Erfolge die varicösen Plexus, welche man ohne Mühe freilegen und ganz genau übersehen kann, isolirt, mehrfach unterbunden und exstirpirt. Selbstverständlich wurde die Operation aseptisch ausgeführt und die Patienten mussten bis zur Heilung absolute Ruhe beobachten.

Für die allermeisten Fälle von Varicen an den Unterschenkeln genügt die palliative Behandlung vollkommen und dazu haben wir ein einfaches Mittel, nämlich die dauernde Compression, welche jedoch nur in einem solchen Grade ausgeübt werden darf, dass sie für den Patienten leicht erträglich ist. Wir bedienen uns zweierlei verschiedener mechanischer Hilfsmittel zur Ausübung der Compression in diesen Fällen, der Schnürstrümpfe und der kunstgemässen Einwicklung mit Rollbinden. Zu Schnürstrümpfen verwendet man entweder eine gleichmässig genau gearbeitete, überall fest anliegende Lederhülse, welche an einer Seite gespalten ist und hier wie ein Mieder zugeschnürt wird, bis sie fest genug liegt, oder ein elastisches Gewebe von Gummifäden, welche mit Seide oder Baumwolle übersponnen sind; es ist dasselbe Material, aus welchem die Hosenträger verfertigt werden. Diese Schnürstrümpfe, welche ganz genau passen und Tags über continuirlich getragen werden sollen, sind ziemlich theuer und müssen, da sie nicht gewaschen werden können, auch oft neu angeschafft werden, so dass sie eigentlich nur für bemittelte Leute anwendbar und auch für diese eine fortwährende Quelle der Verdrüsslichkeit und des Aergers sind. Billiger und in jeder Beziehung bequemer sind einfache Flanellbinden oder die sog. Martin'schen Gummibinden, welche letztere auch dann noch getragen werden können, wenn bereits varicöse Geschwüre bestehen. In diesem Falle lasse ich des Morgens, bevor die Patienten das Bett verlassen, das sorgfältig gereinigte Geschwür mit einem Streupulver von Gummi arabicum und Jodoform (10:1) dick bestäuben und direct darüber die Binde anlegen. Für ärmere Patienten genügt, wenn keine Geschwüre vorhanden sind, ein exacter Verband mit gestärkten Gazebinden oder Leinenbinden, die in Kleister getaucht werden. Sie wählen dazu am besten Binden von 2—3 Finger Breite und wickeln damit nach Application einer leinenen Unterbinde von den Zehen an mit Umgehung der Ferse den ganzen Unterschenkel bis zum Knie ein; ein solcher Verband kann 5—6 Wochen lang getragen werden, wenn er geschont wird, und die Entstehung von Geschwüren selbst bei schon ziemlich infiltrirter Haut verhindern, indem er zu gleicher Zeit die Weiterausbildung der Varicen hemmt.

Wo es sich um eine Verkleinerung sehr ausgedehnter Varicositäten handelt, kann man ein in neuerer Zeit in Aufnahme gebrachtes Verfahren anwenden, das die Schrumpfung des die Vene umgebenden Gewebes und damit die Verkleinerung der Säcke anstrebt und entschieden weniger gefährlich ist als die directen operativen Eingriffe. Ich meine die subcutane Injection gewisser Flüssigkeiten (Ergotin [von Langenbeck] Alcohol [Schwalbe, Englisch] u. s. w.) nicht in die Venen selbst, sondern in das



Nachbargewebe. Es entsteht dadurch eine locale, bisweilen heftige Entzündung, die aber, vorausgesetzt, dass die Stichwunde aseptisch blieb, nicht zur Abscedirung, sondern zur Narbenbildung und Schrumpfung des perivenösen Gewebes und wenn die Injectionen längere Zeit an verschiedenen Stellen wiederholt werden, endlich zur Zusammenziehung der Venensäcke, wohl auch zur Obliteration einzelner Aeste führt. Wir werden später noch von dieser Methode zu reden haben, deren Resultate von einzelnen Chirurgen sehr gerühmt werden.

In sehr seltenen Fällen kommen auch Varicositäten der subcutanen Lymphgefässe an den Extremitäten vor; die innere Seite des Oberschenkels im oberen Dritttheil ist der Locus praedilectionis dieser Erkrankung, die schon eine sehr hochgradige sein muss, um deutlich sichtbar zu werden. In den meisten der bekannt gewordenen Fälle entstanden Convolute von ectatischen Lymphgefässen, die auch wohl zu cavernösen Räumen confluiren. Dabei kommt es nicht selten zu einer Perforation der Haut; es bildet sich eine Lymphfistel aus, d. h. es entleert sich täglich eine grosse Menge von Lymphe, die meist rein serös ist, in einigen Fällen milchartig aussah. Die Heilung durch Compression gelingt kaum, meist kam man schliesslich dazu, das ganze Convolut ectatischer Lymphgefässe zu extirpiren.

Es ist ziemlich lange her, dass wir von dem Aneurysma traumaticum gesprochen haben; Sie werden sich jedoch erinnern, dass bei den Stichwunden davon die Rede war und dass ich Ihnen damals sagte, ein Aneurysma im weitesten Sinne sei eine mit Blut gefüllte Höhle, ein Sack, welcher direct oder indirect mit einem Arterienlumen communicirt; dass solche Höhlen nach Verletzungen der Arterien durch Stich, nach subcutanen Zerreissungen und Quetschungen derselben sich ausbilden können, wissen Sie bereits. Bei jener Gelegenheit haben wir besonders von dem sog. falschen Aneurysma, dem A. spurium traumaticum gesprochen; jetzt handelt es sich um das A. verum, welches sich fast immer in Folge von Krankheiten der Arterienhäute entwickelt. Man versteht unter A. verum jede mit einer Arterie communicirende Ausbuchtung, jede Höhle, deren Begrenzung durch die anatomischen Elemente der Gefässwand gebildet wird — wobei entweder alle Schichten ohne Ausnahme oder nur ein Theil derselben erhalten sind. Um Ihnen eine klare Vorstellung zu geben, wie die Entwicklung eines Aneurysma vor sich geht, ist es am besten, wenn wir von den anatomischen Verhältnissen ausgehen. Sie wissen bis jetzt noch nicht viel von Arterienerkrankungen; ausser der Thrombusbildung nach Verletzung, der Entwicklung des Collateralkreislaufes und dem bei Gelegenheit der Grangraena senilis flüchtig besprochenen atheromatösen Prozesse sind vorderhand noch keine weiteren Erkrankungen erwähnt. Dieselben sind auch mit den genannten an sich fast erschöpft, nur dass wir die Folgen der atheromatösen Erkrankung bis jetzt erst sehr einseitig berücksichtigt haben. — Von den verschiedenen Theilen, aus welchen das Arterien



rohr zusammengesetzt ist, sind es die Tunica muscularis und intima, welche am häufigsten erkranken, und zwar, wie es scheint, primär erkranken. Die Tunica media ist aus Muskelzellen und etwas Bindegewebe zusammengesetzt, die Tunica intima besteht aus gefässlosen, elastischen Lamellen, gefensterten Membranen und aus der sehr dünnen Endothelialhaut.

Nach Verletzungen von Arterien lässt sich leicht constatiren, dass die Arterienwandung anschwillt und eine Zeit lang verdickt bleibt; es kann die plastische Infiltration der Gefässwandung auch zur Eiterung führen, so dass sich in derselben einzelne kleine Eiterherde bilden, ein Vorgang, der freilich seltener bei Arterien als bei Venen beobachtet wird. Bei diesen Processen tritt eine Lockerung der Häute ein, die Intima löst sich leichter als sonst von der Media, letztere wird weicher, die Muskelzellen können durch Zerfall theilweise zu Grunde gehen, und es kann in Folge dieser verminderten Resistenz der Gefässwandung zur Erweiterung des Arterienrohrs kommen.

Solche acute entzündliche Processe mit plastischer Neubildung und theilweiser Erweiterung können spontan auftreten, und wenn man darüber auch keine speciellen Beobachtungen besitzt, so unterliegt es doch nach der Analogie mit anderen Geweben keinem Zweifel, dass eine spontane, idiopathische, acute und subacute Entzündung der Arterien auf diese Weise verlaufen können und wahrscheinlich neben acuten Entzündungsprocessen anderer Gewebe vorkommt. Auf alle Fälle sind diese acuten spontanen Arterienentzündungen äusserst selten, viel häufiger sind die chronischen. Nur eine Form der Aneurysmen beruht vielleicht auf einem solchen subacuten diffusen Entzündungsprocess der Arterien mit Verminderung der Resistenz ihrer Wandungen, nämlich das Aneurysma cirsoideum, auch Angioma arteriosum racemosum benannt. Diese Art der Arterien-erweiterung ist total verschieden von den später zu erwähnenden Aneurysmen; es handelt sich hier nicht um die circumscripte Erweiterung eines Theiles einer Arterie, sondern um die Erweiterung einer grösseren Menge von dicht zusammenliegenden Arterien, welche ausserdem auch noch stark geschlängelt sind, ein Zeichen, dass auch die Länge der Gefässe bedeutend zugenommen hat. Das Aneurysma cirsoideum ist also ein Convolut von erweiterten und verlängerten Arterien. Damit diese Veränderung zu Stande kommt, muss in der Arterienwandung eine bedeutende Neubildung auch in der Längsrichtung erfolgen; die Erweiterung ist vielleicht durch Atrophie der Muscularis bedingt: gewöhnlich nimmt man (freilich ohne es beweisen zu können) als Entstehungsursache dieser Art von Aneurysmen eine Paralyse der Arterienwandungen an; indess wenn auch die Paralyse allenfalls eine mässige Erweiterung der Arterien erklären können, wobei die Ursache der Paralyse selbst ganz unerklärt bleibt (bei totaler Paralyse z. B. der unteren Extremitäten erfolgt keine Erweiterung der Arterien), so ist doch die Verlängerung des Arterienrohrs, die nur auf einer Neubildung von Wandungselementen beruhen kann, dadurch

nicht verständlicher geworden. Ich glaube, dass diese Art der Arterien-erweiterung in der Mitte steht zwischen der subcutanen Entzündung und der Geschwulstbildung: es giebt Gefässgeschwülste, meist angeborene, welche aus einem Convolute hypertrophischer und neugebildeter arterieller Gefässe bestehen; für die entzündliche Natur des Processes sprechen ausser seiner Aehnlichkeit mit der entzündlichen Gefässerweiterung und Schlingenbildung mehrere ätiologische Momente: die Aneurysmen entstehen gar nicht selten

Fig. 117.



Aneurysma cirsoideum der Kopfhaut bei einer alten Frau; eine kleine Geschwulst angeboren gewesen sein und sich nach und nach zu diesem Umfange ausgebreitet haben; nach Breschet.

nachweisbar nach Schlag, Stoss, Verwundung; sie sind am häufigsten an Stellen, wo viele kleinere Arterien anastomosiren, so besonders am Hinterhaupt, in der Schläfen- und Scheitelbeingegegend. Insofern könnte man diese Art des Aneurysma als einen im Uebermaass ausgebildeten Collateralkreislauf auffassen; die collateral sich erweiternden Arterien werden ausserdem stark geschlängelt; der zur Erweiterung und Schlängelung der Gefässe führende Process ist offenbar in beiden Fällen der gleiche. Ferner ist zu erwähnen, dass dieses Aneurysma sich besonders bei jugendlichen Individuen entwickelt, wo die chronischen, zu Atherombildung und aneurysmatischer Erweiterung führenden Arterienerkrankungen selten v



kommen. — Die Diagnose des Aneurysma cirsoideum ist sehr einfach, wenn es, wie gewöhnlich, unter der Haut liegt; es sind freilich auch tiefere Aneurysmen der Art, z. B. an der Art. glutaca, beobachtet worden, indess am häufigsten kommen sie am Kopfe vor; hier fühlt man die geschlängelten Arterien deutlich und sieht sie pulsiren, so dass die Krankheit leicht zu erkennen ist; im Ganzen ist sie nicht häufig.

Es muss hier noch erwähnt werden, dass die Arterienwandung acut und chronisch dadurch erkranken kann, dass sich ein Eiterungs- oder Ulcerationsprocess von der Umgebung aus zunächst auf die Adventitia, dann auch auf die anderen Häute ausbreitet und letztere in Mitleidenschaft zieht; seltener ist das bei acuten Abscessen der Fall, häufiger bei chronischen Ulcerationsprocessen. So kommt es, um ein Beispiel anzuführen, bei der Bildung von Cavernen in den Lungen gar nicht selten vor, dass der Verschwärungsprocess auf die Wandungen der kleineren Arterien übergreift, und dass die Adventitia theilweise zerstört und erweicht wird, oder dass die Erweichung durch Tuberkelbildung in den Arterienwandungen zu Stande kommt. Die Folge davon ist dann, dass an dieser Stelle die Arterie sich erweitert und so ein kleines Aneurysma entsteht, dessen Platzen zu heftigen Lungenblutungen Veranlassung giebt. Auch andere Ulcerationsprocesse können, wenn auch im Ganzen nicht sehr häufig, ihren Weg auf eine Arterie zu nehmen und die Wandung der letzteren zerstören, so dass die Arterie berstet und dass dadurch, wenn es sich um einen grösseren Stamm handelt, eine tödtliche Blutung erfolgt. Billroth erwähnt folgende Fälle: bei einem alten Manne hatte sich ein Abscess in der Tiefe des Halses gebildet, welcher sich in den Pharynx eröffnet hatte; dies war aus der allmählig entstandenen schmerzhaften Anschwellung am Halse und aus reichlichem Auswurf eines stinkenden Eiters zu diagnosticiren; Patient war kaum einige Stunden im Spitale, als er plötzlich eine enorme Masse Blut auswarf, sehr schnell asphyktisch wurde und starb; die Section zeigte, dass in Folge einer Zellgewebs-Vereiterung um die Art. thyreoidea superior diese Arterie sich erweitert hatte, geplatzt war und viel Blut ergossen hatte, welches direct in den Larynx geströmt war, so dass dadurch der Erstickungstod eintrat. In einem anderen Falle erfolgten bei einem jungen Mann, der an Caries des rechten Felsenbeins litt, wiederholte arterielle Blutungen aus dem rechten Ohr; die Diagnose lautete auf einen Abscess an der unteren Seite des Felsenbeins mit Vereiterung der Art. carotis interna. Die Tamponade des äusseren Gehörganges hatte keinen Erfolg. Billroth machte daher die Unterbindung der Art. carotis communis dextra. Nun stand die Blutung 10 Tage lang, dann begann sie von Neuem. Neuerdings wurde das Ohr tamponirt und die Digitalcompression der linken Carotis versucht, ohne bleibenden Effect; jetzt wurde auch die Art. carotis communis sinistra unterbunden: zwei Tage darauf starb der Kranke dennoch an Verblutung aus dem rechten Ohr, aus Nase und Mund: der Abscess, der mit Blut gefüllt war, hatte sich auch nach dem Pharynx eröffnet. Die Section



bestätigte die Diagnose vollkommen. — Es ist klar, dass in den eben geschilderten Fällen eigentlich eine Abart des *Aneurysma spurium* vorliegt: die Arterie selbst ist nicht oder nur ganz wenig erweitert, und die mit Blut erfüllte Höhle wird von dem verdickten Bindegewebe der Abscesswandung begrenzt, nicht von den Arterienhäuten.

Kommen wir aber jetzt zu den echten Aneurysmen. Im höheren Alter ist es eine sehr gewöhnliche Erscheinung, dass die Arterien auffallend dick und hart, zuweilen auch geschlängelt werden, besonders bei Arterien von dem Durchmesser der Radialis an und kleineren. Untersucht man solche rigide Arterien genauer, so findet man die Tunica intima verdickt, knorpelig derb, das Lumen des Gefässes starrer als sonst, klaffend: hier und da ist die Arterie sogar kalkig fest, selbst ganz verkalkt, verknöchert. Diese kalkigen Partien sind nicht diffus in beliebige Stellen der Gefässwandung eingelagert, sondern in Form von Kreisen, entsprechend den queren Muskellagen der T. media angeordnet; es sind die Gefässmuskeln, welche hier verkalken. Bei Individuen mit solchen Arterien findet man dann in der Aorta und den von ihr zunächst abgehenden grösseren Stämmen an der Innenfläche weisslich gelbe Flecken, Streifen, Platten, zum Theil kalkig fest, zum Theil rauh, wie zerfressen, mit unterwühlten Rändern. Schneidet man diese Stellen ein, so zeigt sich die ganze Intima entweder knorpelig hart, weiss gelblich, auch wohl ganz verkalkt und knochenhart, oder bröckelig, körnig, breiig. Wo diese Erkrankung einen hohen Grad erreicht hat, sind die Arterien buchtig erweitert. — Dies ist das Bild des Arterienatheroms, wie wir es an der Leiche vor uns haben. Frischere und ältere Stadien finden wir oft neben einander oder in verschiedenen Arterien.

Prüfen wir diese Stellen genauer mit dem Mikroskop, besonders an dünnen Querschnitten, so ergibt sich, dass der feinere Vorgang folgender ist: die ersten Veränderungen finden in den äusseren Lagen der Intima, und zwar an der Grenze gegen die Media hin statt; hier beginnt eine mässige Zellenanhäufung. Die jungen Zellen können zu Bindegewebsneubildung und schwieliger Verdickung der Arterienwand führen: meist sind sie aber sehr kurzlebig: während in der Peripherie des Erkrankungsherdess neue erscheinen, zerfallen die ersten zu einem körnigen Detritus, einem aus feinen Moleculen und Fett gebildeten Brei, der wie beim Verkäsungsprocess ziemlich trocken bleibt: so schreitet die Zerstörung langsam der Fläche nach fort, es leidet die Ernährung der Media sowohl als auch der innersten Lagen der Intima; die Muskelzellen der ersteren zerfallen körnig und fettig, ebenso die elastischen Lamellen der Intima; so geht es nach innen fort bis zur Perforation der letzten Lamelle und der Endothelialhaut, und dann ist die mit Atherombrei gefüllte Höhle nach dem Lumen der Arterie hin eröffnet. Der atheromatöse Process, als Hohlgeschwür beginnend, hat zum offenen Geschwür mit unterhöhlten Rändern geführt; Sie sehen, es ist derselbe Mechanismus, wie Sie ihn bereits an der Haut und an den Lymphdrüsen kennen; es ist eine chronische Entzündung mit Ausgang in Verkäsung oder mit Bildung von Atherom (*ἀθήρα*, *ἀθήρη* Grütze, Graupen), wie man hier diesen Brei nennt.

Dies wäre nun das Wesentlichste des Processes, so weit er für die Aneurysmenbildung Interesse hat: derselbe erleidet indess noch mannigfache

Abweichungen, und ist durch den verschiedenen Bau der Arterien wesentlich in seinem Verlaufe modificirt. Je weniger die Intima entwickelt ist, um so weniger atheromatöser Brei wird sich bilden, denn dieser geht hauptsächlich aus dem Zerfall der Intima hervor. Betrachten wir zunächst die kleinen Arterien, deren Erkrankung wir besonders an den mikroskopischen Hirnarterien studiren können; hier findet man die Zellenanhäufungen am meisten in der Adventitia, die bei grösseren Arterien wenig und dann nur secundär an dieser Erkrankung theilhaftig ist. Die ganze Adventitia geht fast in Zellen auf, die wenigen Muskelzellen atrophiren, die feine Glashaut, welche als Intima fungirt, ist äusserst elastisch, und so führt dann die durch die Zellinfiltration bedingte Erweichung der Adventitia bald zur blasigen Erweiterung der Arterie, eventuell zur Berstung, weil die Wandungen nicht mehr fest genug sind, um dem Blutdrucke widerstehen zu können. Zuweilen tritt auch eine plastische Production in der Adventitia auf; es bilden sich kolbige Vegetationen, welche theils aus neugebildetem faserigem, theils aus homogenem Bindegewebe bestehen. Diesen Vorgang können wir hier nicht verfolgen, um so weniger, als er für die Chirurgie nicht weiter von Belang ist. — Eine Verfettung und Verkalkung der Muscularis kommt neben den plastischen Infiltrationen der Adventitia an den kleinen Hirnarterien auch wohl vor, doch ist sie nicht gar so häufig. — Gehen wir weiter zu den Arterien von den Durchmesser einer Basilaris, einer Radialis u. s. w. Hier concurrirt der plastische Process in der Adventitia zuweilen noch erfolgreich mit demjenigen in den anderen beiden Häuten, wenngleich schon breiiger Zerfall und Verkalkung der letzteren vorkommt. Es kommt bald mehr zu einer Verdickung und Schlängelung dieser Arterien, bald mehr zum Zerfalle und zur Erweichung und damit zur Erweiterung, zur Aneurysmenbildung; denn wenn die Media und die Intima an einer Stelle zu Atherombrei erweicht sind, dann ist die Adventitia allein zu schwach, um den intravasculären Druck auf die Länge auszuhalten, sie wird gegen die Peripherie zu ausgebaucht. — Bei den grossen Arterienstämmen endlich, der Aorta, den Carotiden, der Subclavia, Iliaca, Femoralis u. s. w. ist die Muscularis auf ein Minimum reducirt, ja sie fehlt stellenweise ganz, dagegen ist die Intima aus einer grossen Anzahl elastischer Lamellen zusammengesetzt und liegt fast unmittelbar der an elastischen Fasern sehr reichen Adventitia an. Hier ist der plastische Process in der Adventitia am geringsten; die pathologische Veränderung, die Ernährungsstörung äussert sich vorwiegend in raschem Zerfalle oder Verkalkung der pathologischen Neubildung, welche theils an der Grenze der Intima, theils in dieser Haut selbst entsteht. Freilich giebt es auch Fälle, wo in der Intima ausgedehntere circumscripte Bindegewebsneubildungen in Form von knorpeligen Schwielen auftreten, wie schon erwähnt; immerhin ist das seltener als die Metamorphose zu Atherombrei. An den letztgenannten grossen Arterien entwickelt sich die atheromatöse Entartung am häufigsten, und daher kommen an ihnen auch Aneurysmen vorwiegend vor.

Untersuchen Sie den ausgebildeten Atherombrei mikroskopisch, so finden Sie in demselben ausser den erwähnten molecularen Körnchen und dem fettigen Detritus Fettkrystalle, besonders krystallinisches Cholesterin, ferner Bröckel von kohlensaurem Kalk und auch wohl Hämatoidinkrystalle, welche dadurch hineinkommen, dass sich an den Rauigkeiten der Arterien Blutgerinnsel ansetzen, aus deren Farbstoff sich das Hämatoidin entwickelt.

Sie haben nun eine allgemeine Uebersicht und Vorstellung von dem atheromatösen Process an den Arterien verschiedenen Calibers und verstehen jetzt, wie derselbe durch Erweichung der Gefässwandung zur partiellen Erweiterung des Arterienrohrs, zur Aneurysmenbildung führen kann. Die Form dieser Erweiterung kann etwas verschiedenartig sein, je nachdem die Arterie in ihrer ganzen Peripherie gleichmässig oder ungleichmässig erkrankt ist, je nachdem hier Erweichung, dort zellige Infiltration vorwiegt.

Die Erweiterung der Arterie kann nämlich eine Strecke weit eine vollkommen gleichmässige sein, dann heisst man sie ein Aneurysma cylindricum; ist die Erweiterung mehr spindelförmig, ein Aneurysma fusiforme. Ist die Erweichung der Arterie nur auf eine Seite der Peripherie beschränkt, so entsteht eine sackartige Erweiterung, das Aneurysma saccatum, welches durch eine grössere oder kleinere Oeffnung mit dem Arterienlumen communiciren kann. — Eine fernere Verschiedenheit in dem Bau des Aneurysma kann darin bestehen, dass entweder alle Häute gleichmässig an der Aneurysmenbildung Theil nehmen, oder dass die Intima und Media völlig erweicht und zerstört sind, und nur die sich allmählig verdickende Adventitia und die infiltrirten umgebenden Theile den Sack bilden. Es kommen allerdings auch Aneurysmen vor, deren Wandung nur aus der handschuhfingerförmig vorgestülpten Intima besteht, während Media und Adventitia zu Grunde gegangen sind; allein dieselben haben keine besondere praktisch chirurgische Bedeutung, weil sie niemals ein grösseres Volumen erreichen. Endlich kann sich das Blut, wenn die Intima ulcerirt ist, durch einen Riss in der Media zwischen diese und die Adventitia drängen, und die Media sammt der Intima auf weite Strecken von der Adventitia loswühlen, als wenn man die Schichten der Arterie anatomisch präparirt hätte; dies heisst dann ein Aneurysma dissecans. Man kann diese Distinction noch weiter ausführen, doch für die Praxis haben dieselben äusserst geringen Werth. Nur das will ich noch erwähnen, dass bei subacuter Berstung eines aus allen Arterienhäuten zusammengesetzten Aneurysma letzteres die anatomischen Eigenschaften eines Aneurysma traumaticum seu spurium bekommt. Folgender Fall kam in Billroth's Klinik zur Beobachtung: Bei einem anscheinend gesunden Manne von 50 Jahren entwickelte sich ganz plötzlich, während er sich im Bette umdrehte, eine enorme Geschwulst am Oberschenkel, die sich leicht als diffuses traumaticches Aneurysma erkennen liess; offenbar war die Arteria femoralis erkrankt, und an einer Stelle in der Mitte des Oberschenkels plötzlich ge-  
borsten. Nachdem lange Zeit die Compression vergeblich angewandt worden



war, wurde die Art. femoralis centralwärts vom Aneurysma unterbunden: dabei zeigte sich das Gefäss mit gelblichen Flecken gesprenkelt, atheromatös; trotzdem hielt die Ligatur gut und fiel nach 4 Wochen ab, doch das Aneurysma wurde grösser und schmerzhaft; in der sechsten Woche nach der Unterbindung trat Gangrän des Fusses ein; es wurde nun die hohe Amputation des Oberschenkels ausgeführt und der Patient wurde geheilt. Bei der Untersuchung des amputirten Gliedes fand sich ein colossales Aneurysma spurium und ein Zoll langer Riss in der atheromatös erkrankten nicht aneurysmatischen Art. femoralis.

Von grosser Bedeutung ist das weitere Schicksal des Aneurysma und sein Einfluss auf die betreffenden Nachbargelände oder auf die betreffende Extremität. Was die anatomischen Veränderungen betrifft, welche in der Folge in und an einem Aneurysma Statt haben können, so bestehen dieselben darin, dass das Aneurysma nach und nach grösser wird, und die Nachbartheile nicht allein verschiebt, sondern auch durch Druck und durch das Pulsiren zum Schwinden bringt: dies bezieht sich nicht allein auf Weichtheile, sondern namentlich auch auf Knochen, die von den Aneurysmen allmählig usurirt werden; besonders kommt letzteres vor bei Aneurysmen der Aorta und Anonyma, welche theils die Wirbelkörper, theils das Sternum und die Rippen in Form der lacunären Corrosion (wie bei Caries) zum Schwund bringen können. Ein weiteres Ereigniss, welches sich zu den Aneurysmen hinzugesellt, sind Entzündungsprocesse in ihrer unmittelbaren Umgebung, die gewöhnlich nicht zur Eiterung führen, oft chronisch werden, und sehr selten Gangrän des Aneurysma zur Folge haben. — Endlich kommen in den Aneurysmen sehr häufig Blutgerinnungen vor; es können sich schichtenweise ganz derbe Lagen von Gerinnseln an der Innenfläche des Sackes bilden, und diese können den ganzen Sack schliesslich ausfüllen und auf diese Weise eine spontane Obliteration, eine Art Heilung des Aneurysma zu Wege bringen. — Das schlimmste Ereigniss ist, wenn das Aneurysma bei zunehmender Vergrösserung schliesslich platzt; dieses Platzen kann nach aussen erfolgen; häufiger, zumal bei den grossen Arterien des Stammes erfolgt die Berstung nach innen, etwa in den Oesophagus, in die Trachea, in die Brust- oder Bauchhöhle: ein rascher Tod durch Verblutung ist natürlich die Folge.

Es ist nicht unsere Aufgabe, hier zu erörtern, welche Folgen ein Aneurysma an Arterien innerer Organe haben kann; ich will darüber nur erwähnen, dass von den Gerinnseln, welche in den aneurysmatischen Erweiterungen sich bilden, oder auch an den Rauigkeiten der atheromatösen Arterien festsitzen, Partikel losgelöst und mit dem arteriellen Strome in periphere Arterien als Emboli verschleppt werden können; diese Emboli werden dann gelegentlich Ursache von Gangrän. Dieser Vorgang ist indess nicht so häufig, als man glauben sollte, weil im Ganzen doch die Gerinnsel der Wandung des Aneurysma sehr fest anzuhaften pflegen.

Wir haben uns nun genauer mit den Aneurysmen der Extremi-

täten zu beschäftigen. Sie veranlassen im Anfang leichte Muskelermüdung und Schwäche, seltener Schmerz in der betreffenden Extremität, so zwar dass ganz gewöhnlich die Krankheit Anfangs für eine rheumatische Muskelaffection oder eine Neuralgie gehalten wird; sowie Entzündung um den Sack entsteht, tritt natürlich lebhafter Schmerz, starke Röthung der Haut, Oedem und bedeutende Functionsstörung hinzu, die so weit gehen kann, dass bei dauerndem Wachsthum des Aneurysma und dauernder chronischer oder subacuter Entzündung um dasselbe herum die Extremität völlig unbrauchbar wird. Bei Bildung ausgedehnter Gerinnungen in dem Aneurysma eines grossen Arterienstammes kann Gangrän der ganzen Extremität unterhalb des Aneurysma erfolgen.

Schon bei Gelegenheit der Gangrän ist davon gesprochen worden, dass dieselbe in Folge von Arterienatherom entstehen kann, als sogenannte Gangraena spontanea; dort handelte es sich aber um etwas Anderes, nämlich um die Erkrankung der kleinen Arterien, welche durch Destruction ihrer starken Muscularis functionsunfähig werden und das Blut nicht mehr weiter treiben können, weil sie sich nicht mehr contrahiren. Hier aber handelt es sich um Obliteration eines Hauptarterienstammes durch Gerinnsel an einer aneurysmatischen Stelle. Ich will Ihnen einen Fall mittheilen, der in der chirurgischen Klinik zu Zürich beobachtet wurde. Ein Mann von 22 Jahren, abgemagert und elend, wurde in das Spital gebracht; sein rechter Unterschenkel war fast bis zum Knie blauschwarz, die Epidermis löste sich in Fetzen ab, die Gangrän war unverkennbar. Die Untersuchung der Arterien ergab ein Aneurysma der Art. femoralis sinistra dicht unter dem Lig. Poupartii, spindelförmig, deutlich pulsirend; ein zweites 3 Zoll tiefer an der gleichen Arterie, sackförmig, fest anzufühlen, ein drittes in der Kniekehle, ebenfalls fest, die Form jedoch wegen der Anschwellung der umgebenden Weichtheil nicht deutlich wahrnehmbar; zwischen dem zweiten und dem dritten Aneurysma pulsirte die Arterie noch während der ersten Tage, welche der Patient im Spital zubrachte; die Pulsation nahm indess von unten nach oben täglich mehr ab; die Gangrän war nicht recht demarkirt, sondern schien sich noch weiter hinauf erstrecken zu wollen. Nach und nach verschwand die Pulsation in der Arterie ganz bis zum Lig. Poupartii hinan; der Patient starb etwa 14 Tage nach seiner Aufnahme im Spital. Die Section bestätigte die schon im Leben erkannten Aneurysmen und wies eine ausgedehnte Atheromasie fast aller Arterien nach. — Wenn Sie mit diesem Falle das zusammenhalten, was ich Ihnen bei der Unterbindung grosser Gefässstämme über die Entwicklung des Collateralkreislaufes gesagt habe, so werden Sie hier einen Widerspruch zu finden meinen. Warum tritt nicht Gangrän ein, wenn Sie die Arterie mit einer Ligatur schliessen, ebenso wie nach der Obturation durch Gerinnsel? Die Antwort ist folgende: ein ausgiebiger, für die Ernährung der peripherischen Theile genügender Collateralkreislauf entsteht nur bei gesunden, der Ausdehnungsfähigen Arterien; das Blut läuft auf Umwegen um die Ligatur herum i

das periphere Ende des ligirten Arterienstammes hinein. Erfolgt aber von einem Aneurysma aus eine Gerinnselbildung in den Arterienstamm hinein, so bestehen dabei gewöhnlich kranke, zum Theil verkalkte oder schon früher theilweise obturirte, nicht ausdehnbare Nebenarterien. Während ferner bei der Unterbindung die Vasa vasorum grossentheils erhalten bleiben, und durch ihre Erweiterung ebenfalls zur Herstellung des Collateralkreislaufs beitragen, ist im Gegentheile bei den atheromatös erkrankten Arterien die Vascularisation der Gefässwand und der Gefässscheide auf ein Minimum reducirt; endlich ist der Verschluss des Stammes nicht wie bei der Ligatur auf eine kleine Stelle beschränkt, sondern erstreckt sich auf eine viel bedeutendere Entfernung, vielleicht sogar, wie in dem erwähnten Falle, auf die ganze Arterie; da ist dann freilich weder auf der Hauptbahn noch auf den Nebenwegen ein Kreislauf möglich! Doch müssen schon die Arterien sehr allgemein erkrankt und die Gerinnung sehr ausgedehnt sein, wenn es zur Gangrän kommen soll, so dass dieselbe bei Aneurysmen im Ganzen doch nicht so gar häufig ist; es wäre das auch sehr traurig für die Therapie, die, wie Sie später sehen werden, wesentlich auf Obliteration des Aneurysma mit oder ohne Unterbindung des Arterienstammes gerichtet ist.

Wir kommen jetzt zur Aetiologie der Aneurysmen. Wenngleich das Arterienatherom eine ganz enorm häufige Alterskrankheit ist und überall vorkommt, so sind doch die Aneurysmenbildungen keineswegs allein eine Alterskrankheit. In Zürich ist nach Billroth's Beobachtungen Arterienatherom, bei älteren Leuten Gangraena senilis, ziemlich häufig — selten aber Aneurysmen der Extremitäten. Das Vorkommen der Aneurysmen ist merkwürdig über Europa vertheilt: in Deutschland kommen Aneurysmen an den Extremitäten sehr selten vor, ebenso in Belgien; etwas häufiger sind sie in Frankreich und Italien, am häufigsten in England. Es ist schwer, dafür besondere Gründe anzugeben, nur das steht fest, dass Arterienkrankheiten in Gemeinschaft mit Rheumatismus und Gicht in England häufiger sind als in allen übrigen Ländern Europas. — Was das Alter betrifft, so sind Aneurysmen (es ist hier natürlich nicht von den traumatischen Aneurysmen die Rede) vor dem 30. Lebensjahre selten, häufiger zwischen 30 und 40 Jahren, jenseits 40 am häufigsten. Männer sind mehr den Aneurysmenbildungen unterworfen als Frauen. Besondere Gelegenheitsursachen sind wenig bekannt; am häufigsten ist an den Extremitäten das Aneurysma popliteum; man hat in der Lage der Art. poplitea, in der Spannung, welcher sie bei schnellen Bewegungen des Knies ausgesetzt ist, in Contusionen u. s. w. Gründe für die häufige Erkrankung gerade dieser Arterie finden wollen; so soll dieses Aneurysma in England besonders häufig bei Bedienten vorkommen, welche hinten auf der Kutsche stehen; ich muss indess gestehen, dass mir die Geschichte gerade so unwahrscheinlich ist wie die angebliche Entstehungsursache des „Housemaids-knee“. Ich möchte glauben, dass die Anlage zu Arterienkrankheiten wie die zur Gicht



hauptsächlich auf Erblichkeit dieser Krankheit basirt ist; auch nimmt man an, dass schwere Arbeit und viel Branntweingenuss dazu disponiren; letzterer soll zumal in England häufig zur Erschlaffung der Arterienwandungen führen, auch ohne Atheromasie.

Die Diagnose eines Aneurysma an den Extremitäten ist nicht sehr schwer, wenn man genau untersucht und das Aneurysma nicht gar zu klein ist. Es ist eine elastische, härtere oder weichere circumscripte (bei falschen Aneurysmen und geplatzten Aneurysmen diffuse) Geschwulst vorhanden, welche mit der Arterie zusammenhängt; die Geschwulst pulsirt sichtbar und fühlbar und zwar hebt sie sich nicht nur synchronisch mit dem Puls, sondern sie dehnt sich zu gleicher Zeit excentrisch aus, sie wird voluminöser: wenn Sie die Hand mit lose gespreizten Fingern auflegen, so werden Ihre Finger mit der Systole gehoben und von einander entfernt. Dieses letztere Symptom ist von differentiell diagnostischer Wichtigkeit, weil es fehlt, wenn die Pulsation nicht in dem Sacke entsteht, sondern nur von einem darunter liegenden pulsirenden Gefässe der Flüssigkeit mitgetheilt wird. Solches ist der Fall bei Eiterherden, mit seröser Flüssigkeit erfüllten Hohlräumen etc., welche, wenn sie einem grossen Gefässe an- oder aufliegen, zwar auch pulsiren wie ein Aneurysma, sich aber während der Systole nicht vergrössern. Setzen Sie das Stethoskop auf, so hören Sie im Aneurysma ein pulsirendes Brausen, eigentlich ein Reibungsgeräusch, welches durch Reibung des Blutes an den Gerinnseln oder an der mehr oder weniger engen Oeffnung des Aneurysmasackes oder durch das Ricochetiren des Blutes in dem Sacke entsteht. Die Geschwulst hört auf zu pulsiren, wenn Sie den Arterienstamm oberhalb derselben comprimiren. — Diese Symptome sind freilich so prägnant, dass man meinen sollte, man könnte die Diagnose gar nicht verfehlen, und doch ist sie nicht selten selbst von sehr erfahrenen Chirurgen verfehlt worden in Momenten, wo sie gar nicht an die Möglichkeit eines Aneurysma dachten und übereilt handelten. Das Aneurysma kann nämlich, wenn die Umgebung intensiv entzündet ist, sehr maskirt werden durch starke Schwellung der Weichtheile; es kann unter Umständen für eine einfache Entzündungsgeschwulst, für einen Abscess imponiren, auch wohl aus einem Abscesse hervorgegangen sein, wie früher erwähnt wurde. — Gerade die Verwechslung mit Abscess ist am häufigsten begangen worden; man sticht, in der Tiefe Eiter vermuthend, mit einem energischen Rucke das Spitzbistourie ein — doch statt Eiter, stürzt ein Strahl arteriellen Blutes hervor! Der unbesonnene Arzt, der in dieser kritischen Situation den Kopf verliert, kann den Patienten unter seinen Händen verbluten sehen. So schlimm ist es freilich nicht immer: wenn Sie ruhig und kaltblütig bleiben, so werden Sie sofort erkennen, um was es sich handelt, die Arterie zunächst mit dem Finger comprimiren, eventuell die Esmarch'sche Binde anlegen und nun entscheiden was zu thun sei. Uebrigens, ich wiederhole es Ihnen, ist ein derartiger diagnostischer Irrthum, wie das Verkennen eines Aneurysma,

wenn Sie genau untersuchen, kaum möglich. Zwar kann, wenn das Aneurysma stark mit Gerinnseln erfüllt ist, die Pulsation der Geschwulst fehlen oder sehr unbedeutend sein, ebenso das Reibungsgeräusch; allein in einem solchen Falle fehlt auch die Fluctuation, so dass die Geschwulst nicht für einen Abscess gehalten werden kann. — Auf der anderen Seite kann es auch begegnen, dass man eine Geschwulst für ein Aneurysma hält, welche es nicht ist. Es giebt besonders in den Knochen, zumal im Becken, eine Art von weichen Geschwülsten (meist weiche alveoläre Sarcome), welche sehr reich an Arterien sind und deshalb deutlich pulsiren und auch aus demselben Grunde wie das Aneurysma mit der Systole an Volumen zunehmen; an diesen Arterien können sich viele kleine Aneurysmen bilden in Folge von Erweichung der Geschwulstmasse und der Arterienwandungen; die Summe der Geräusche in diesen kleinen Aneurysmen kann zur Entstehung eines ganz exquisit aneurysmatischen Geräusches Veranlassung geben; auch hier kann nur die genaueste Untersuchung und Beobachtung das Richtige erkennen lehren. Diese pulsirenden Knochengeschwülste sind vielfach für wahre Aneurysmen in den Knochen gehalten worden: ich glaube nicht, dass es spontane Aneurysmenbildung im Knochen giebt, mir scheint viel mehr, dass alle diese sogenannten Knochenaneurysmen Arterien-reiche weiche Sarcome im Knochen waren. — Endlich kann man auch versucht sein, eine feste Geschwulst, welche dicht auf einer Arterie liegt und mit dem Arterienpuls gehoben wird, für eine selbstständig pulsirende Geschwulst, für ein Aneurysma zu halten; das Fehlen des aneurysmatischen Geräusches, die Consistenz der Geschwulst, das Factum, dass die Pulsation aufhört, sobald man die Geschwulst von ihrer Unterlage respective von der Arterie, abzieht, die weitere Beobachtung des Verlaufes wird auch hier vor Irrthümern bewahren.

Die Prognose der Aneurysmen ist je nach ihrem Sitze enorm verschieden, so dass sich darüber im Allgemeinen nichts sagen lässt.

Wir wenden uns jetzt zur Therapie, wollen jedoch zuvor bemerken, dass in seltenen Fällen die Ausheilung eines Aneurysma spontan erfolgen kann, nämlich durch vollständige Obturation des Sackes und eines Theils der Arterie durch Gerinnselbildung; die Geschwulst hört auf zu wachsen und verschrumpft allmähig; auch ist, wie schon erwähnt, locale Gangrän in Folge der Entzündung um den aneurysmatischen Sack beobachtet worden. War die Arterie zuvor thrombosirt worden, so kann das ganze Aneurysma gangränös ausgestossen werden, ohne dass Blutung erfolgt. Diese Naturheilungen sind ausserordentlich selten, zeigen aber doch den Weg, wie man therapeutisch die Krankheit in Angriff nehmen kann. — Von der medicinischen Therapie bei inneren Aneurysmen sehe ich hier ab und will nur einer Behandlungsweise erwähnen, der sog. Valsalva'schen Methode; diese hat zum Zweck, das Blutvolumen des Körpers auf ein Minimum zu reduciren, dadurch den Herzschlag abzuschwächen und die Gerinnselbildung zu befördern. Wiederholte Aderlässe, Abführmittel, absolut ruhige Lage,



knappe Diät, dann Digitalis innerlich, örtlich auf die Gegend des Aneurysma Eis, das sind die Mittel, mit welchen man die Kranken nach dieser Methode behandelt; die Erfolge dieser Curen sind sehr zweifelhaft; man bringt die Patienten fürchterlich herunter, und die Erscheinungen mögen dann geringer sein, weil die Thätigkeit des Herzens geschwächt worden ist, im geraden Verhältnisse zur Schwächung des Gesamtorganismus; doch so wie sich die Kranken wieder erholen, dann kehrt auch der frühere Zustand zurück. Man kann die genannten Mittel wohl zur Linderung heftiger Erscheinungen innerer Aneurysmen in mässigem Grade anwenden, aber eine wirkliche Heilung wird man durch dieselben nicht erzielen; die inneren Aneurysmen müssen leider fast immer als unheilbare Uebel angesehen werden. — Wenden wir uns zu der chirurgischen Behandlung der äusseren Aneurysmen, so kann dieselbe von zwei verschiedenen Gesichtspunkten ausgehen: sie kann nämlich entweder die Obliteration des Aneurysma oder die völlige Entfernung desselben zum Zwecke haben. Für die meisten Fälle wird die Obliteration, respective die Verödung der Geschwulst zur Heilung genügen. Die Mittel, welche wir hier in Anwendung ziehen, sind verschieden:

1. Die Compression. Diese kann in verschiedener Weise angewandt werden, und zwar a) auf das Aneurysma selbst, b) auf den erkrankten Arterienstamm oberhalb der Geschwulst. Letztere ist das bei weitem zweckmässigere, oder vielmehr das allein rationelle Verfahren, weil selbst ein mässiger Druck auf das Aneurysma oft schon schmerzhaft ist und zu Entzündungsprocessen in dessen Umgebung Anlass geben kann. Die Intensität des Druckes, welche man anwendet, ist ebenfalls verschieden: die Compression kann bis zur vollständigen Aufhebung der Circulation gesteigert werden oder aber es wird der arterielle Blutstrom nur abgeschwächt, die Compression ist unvollständig. Ferner kann man einen permanenten oder aber einen intermittirenden Druck auf die Arterie ausüben: im ersteren Falle darf selbstverständlich die Compression keine vollständige sein. Endlich unterscheidet man je nach der Art und Weise mittelst welcher man die Compression in's Werk setzt, etwa folgende Methoden: a) die Compression mit dem Finger, besonders von Vanzetti empfohlen, und von ihm so wie von vielen anderen Chirurgen mit Erfolg geübt; sie wird vom Arzte, von Krankenwärtern oder vom Patienten selbst ausgeführt, und zwar entweder continuirlich, bis die Pulsation im Aneurysma vollständig erloschen ist, oder, was weit bequemer für den Patienten wie für den Arzt ist, mit Zwischenpausen. Man comprimirt täglich einige Stunden lang und setzt dies, wenn es der Patient ertragen kann, Tage, Wochen, selbst Monate lang fort, bis das Aneurysma gar nicht mehr pulsirt, hart und klein geworden ist; b) die Compression des Aneurysma durch forcirte Flexion der Extremität; dieses Verfahren, von Malgaigne zuerst geübt, in Deutschland vorzüglich durch Adelmann und Burow empfohlen, ist besonders geeignet für das Aneurysma popliteum; die Extremität wird in stärkster Beugung durch eine Bandage fixirt und in dieser Stellung so lange erhalten, bis die



Pulsation in dem Aneurysma aufgehört hat; c) die Compression mittelst besonderer Apparate, Pelotten, Compressorien, die so gearbeitet sein müssen, dass der Druck möglichst isolirt auf den Arterienstamm wirkt, damit nicht durch gleichzeitigen Druck auf die Venen Oedem entsteht; der Druck braucht nicht so stark zu sein, dass die Pulsation vollständig aufhört, sondern hat nur den Zweck, den Zufluss von Blut zu verringern. Die einfachste zu diesem Zwecke angegebene Vorrichtung rührt von Esmarch her; es ist eine Stange, die sich mit dem oberen Ende an die Zimmerdecke oder einen Galgen über dem Bette und mit dem unteren auf eine Pelotte stützt, die auf der Arterie liegt. So wird das Gefäss gewissermaassen unter der Stange eingeklemmt, so stark bis die Pulsation aufhört (Compression durch Stangendruck); d) die Compression des ganzen Gliedes bis zur Blutleere durch die Esmarch'sche elastische Binde. Man legt dieselbe täglich unter Anwendung mässigen Zuges von der Peripherie bis oberhalb des Aneurysma an, dann umschnürt man das Glied mit dem elastischen Schlauche oder einer zweiten Binde und entfernt nun die peripher angelegte Binde, so dass also das ganze Gebiet der erkrankten Arterie aus der Circulation ausgeschaltet ist. Die vollständige Compression wird Anfangs nur 3—5 Minuten lang, später längere Zeit hindurch unterhalten. Bevor man jedoch den constringirenden Schlauch entfernt, muss die Extremität neuerdings mit der elastischen Binde eingewickelt werden, die man jetzt nur so wenig anzieht, dass der Patient den Druck leicht ertragen kann. Jetzt erst lässt man das Blut wieder in die Arterie einströmen. Sie sehen, dass hiedurch die vollständige Compression in den Pausen der Behandlung durch einen mässigen elastischen Druck, der nicht bis zur Aufhebung des Pulses geht, unterstützt wird.

Die Ansichten über die Wirksamkeit der Compression bei Behandlung der Aneurysmen im Allgemeinen waren früher sehr getheilt; zunächst die irischen, dann die französischen und italienischen Chirurgen übten, namentlich seit den vorzüglichen Arbeiten Broca's, diese Methode mit Vorliebe aus, auch hat die intermittirende Digitalcompression glänzende Resultate aufzuweisen. Allein erst seitdem die Esmarch'sche Einwicklung zur Behandlung der Aneurysmen angewendet wird, ist die Ueberzeugung von dem Werthe der Compression überhaupt eine allgemeine geworden. In den letzten Jahren sind zahlreiche Erfahrungen gesammelt worden, welche die rasche und sichere Wirkung der elastischen Binde beweisen, selbst bei Aneurysmen, zu deren Heilung operative Eingriffe fruchtlos unternommen worden waren. Ich habe die Ueberzeugung, dass die Esmarch'sche Einwicklung gewissermaassen die Normalmethode für die Behandlung der Aneurysmen an den Extremitäten werden wird, wie denn die Compression überhaupt immer als erster therapeutischer Eingriff zu gelten hat. Indessen liegen Erfahrungen vor, die beweisen, dass dieselbe nicht für alle Fälle gleich geeignet ist, und nicht in allen Fällen radical hilft.

2. Die Unterbindung des Arterienstammes. Dieselbe kann in ver-

schiedener Weise ausgeführt werden: a) dicht oberhalb, d. h. centralwärts, des Aneurysma (nach Anel); b) entfernter oberhalb des Aneurysma, an einem Locus electionis (J. Hunter); c) dicht unterhalb des Aneurysma, d. h. am peripherischen Ende desselben (nach Wardrop, Desault und Brasdor). Von allen diesen Methoden ist die Unterbindung dicht oberhalb des Aneurysma die verhältnissmässig sicherste, die Unterbindung dicht unterhalb die unsicherste; es scheint überhaupt irrationell zu sein, peripher von der Erweiterung eine Ligatur anzulegen, weil man glauben sollte, dass die einzige Wirkung dieser Operation eine Steigerung des Blutdruckes innerhalb des Aneurysma sein müsse. Dies ist jedoch nicht zu befürchten, sondern es kommt in Folge der Stagnation des Blutes an der Ligaturstelle zur Thrombusbildung, welche sich allmählig in den aneurysmatischen Sack hinein fortsetzt und endlich die Ausfüllung desselben mit Gerinnseln und damit die Heilung des Aneurysma herbeiführt. Die periphere Ligatur ist für manche Aneurysmen, die sonst ganz unzugänglich wären, die allein anwendbare Methode. Bei der Unterbindung entfernt vom Aneurysma wird freilich für eine Zeit lang, zuweilen auch definitiv, die Heilung eintreten, d. h. die Pulsation im Aneurysma wird aufhören, doch wenn sich der Collateralkreislauf ausgiebig herstellt, so kann auch die Pulsation im Aneurysma wieder beginnen. Folgenden Fall erwähnt Billroth: ein etwa zwölfjähriger Knabe hatte in Folge eines Stiches mit einem Federmesser in den Oberschenkel ein stark Wallnuss-grosses Aneurysma der Art. femoralis etwa in der Mitte des Oberschenkels bekommen; es wurde die Unterbindung der Art. femoralis dicht unterhalb des Lig. Poupartii gemacht; nach 10 Tagen war die Ligatur durchgeschnitten und es trat eine starke Blutung auf, die jedoch gleich gestillt wurde; nun wurde eine zweite Ligatur nach Spaltung des Poupartischen Bandes  $\frac{1}{2}$  Zoll höher angelegt; diese Ligatur hielt gut, die Wunde heilte. Als der Patient das Spital verliess, war in dem gleich nach der Unterbindung völlig harten, nicht mehr pulsirenden Aneurysma auf's Neue Pulsation zu bemerken. — Trotz solcher Recidive wird dennoch die Unterbindung entfernt vom Aneurysma ihre Bedeutung behalten und die Hauptmethode bleiben, weil die Arterien in der unmittelbaren Nähe des Aneurysma zuweilen so erkrankt sind, dass es ganz unmöglich, oder wenigstens nicht rathlich ist, dort eine Ligatur anzulegen. Die rigiden und verkalkten Arterien können nämlich schon beim Knoten der Ligatur von derselben durchgeschnitten werden oder es kann dieses Ereigniss eintreten, bevor noch das Gefäss an der Ligaturstelle obturirt ist. Für die Unterbindung atheromatös erkrankter Arterien überhaupt ist die Verwendung absolut aseptischen Materials, welche ohne Entzündung zu erregen im Gewebe einheilt, von grösster Bedeutung. Ich rathe Ihnen in solchen Fällen sterilisirte, nicht zu dünne Seidenfäden zu wählen und die Ligatur nicht allzu energisch zuzuschnüren, weil sie sonst die Arterienwand zu rasch durchschneidet. Wenn irgend möglich soll die Arterie doppelt unterbunden und zwischen den Ligaturen durchgeschnitten



werden. Dieses Verfahren hat einen doppelten Vortheil: einerseits begünstigt es die Obliteration des unterbundenen Gefässes, indem die durchschnittenen Enden sich retrahiren und mit dem umgebenden Gewebe per primam verwachsen; andernteils wird durch die völlige Trennung des Arterienstammes der allzu raschen Entwicklung des Collateralkreislaufes in nächster Nähe des Aneurysma vorgebeugt.

3. Mittel, von denen man annimmt, dass sie direct Gerinnung des Blutes im Aneurysma veranlassen. Zunächst ist zu erwähnen die Injection von Liq. Ferri sesquichlorati in das Aneurysma nach Pravaz und Petrequin: sie muss sehr vorsichtig gemacht werden und bleibt trotzdem immer gefährlich. Man bedient sich dazu einer kleinen Spritze, deren Stempel von einer Schraube getrieben wird; durch eine einmalige Umdrehung dieser Schraube tritt je ein Tropfen aus. Dieser kleine Apparat wird mit einer sehr feinen, spitzen Canüle in Verbindung gesetzt, welche in das Aneurysma eingestochen wird und durch welche man vorsichtig einige Tropfen des Liq. Ferri in die Geschwulst einspritzt. Es soll hiernach einfache Gerinnung und Schrumpfung des Aneurysma erfolgen; doch hat die Erfahrung gelehrt, dass sehr häufig Entzündung, Eiterung und Gangrän nach dieser Operation eintritt. Ich glaube, dass man sich über die Wirkung des injicirten Liquor Ferri im Irrthume befindet: es hat nämlich sehr wenig Wahrscheinlichkeit, dass ein von Liq. Ferri durchtränktes Gerinnsel sich organisirt, sondern es irritirt wahrscheinlich nur die Gefässwandung, diese entzündet sich, verliert dadurch die Fähigkeit, das vorbeifliessende Blut flüssig zu erhalten und so wird Gerinnung innerhalb des aneurysmatischen Sackes und Schrumpfung desselben erst secundär eingeleitet. — v. Langenbeck injicirte in die unmittelbare Umgebung der Aneurysmen eine Lösung von Ergotin und erzielte auch dadurch Heilungen; ich erkläre mir die Wirkung dieser Behandlung dadurch, dass auch hier eine Entzündung der Gefässwand mit den oben erwähnten Folgen angeregt wird; ebenso wirken die bei Gelegenheit der Varicen erwähnten Injectionen von verdünntem Alcohol (ursprünglich von Leroy d'Etiolles angewendet) in die Umgebung des Aneurysma. — Das Massiren des Aneurysma (Fergusson) soll durch Ablösung von Gerinnseln, einerseits Verstopfung der peripheren Gefässlumina, andererseits aber ausgebreitetere Blutgerinnung herbeiführen. Jedenfalls darf diese Behandlung nicht bei Aneurysmen der Carotis angewendet werden, wenn man den Patienten nicht der Gefahr einer Embolie der Gehirnarterien aussetzen will. Die Acupunctur der Aneurysmen (nach Amussat, Guthrie und Home) oder des Arterienstammes (Velpeau) beruht auf der Beobachtung, dass sich um Fremdkörper, mit welchen der Blutstrom in Contact kommt, Gerinnungen zu bilden pflegen. Man stiess also in den aneurysmatischen Sack mehrere feine Nadeln ein, erhitzte dieselben wohl auch, und liess sie 3—5 Tage lang liegen, jedoch waren die Resultate dieser Behandlung keineswegs glänzend. Empfehlenswerther ist die Electropunctur, welche



eine Zeit lang wenig beachtet, jetzt wieder von Ciniselli mit einigen günstigen Erfolgen selbst bei Aneurysmen der Aorta angewendet worden ist; die Methode besteht darin, dass man eine Nadel in das Aneurysma einsticht und den negativen Pol einer galvanischen Batterie damit in Verbindung bringt, während der positive Pol irgendwo am Körper angesetzt wird, oder aber dass man mittelst zweier Nadeln beide Pole der Batterie (oder einer einfachen Volta'schen Säule) auf das Blut einwirken lässt. Man meinte früher, der galvanische Strom besitze die Eigenschaft, das Blut direct gerinnen zu machen; dieses ist nach physiologischen Untersuchungen nicht der Fall, sondern es entsteht durch die thermische Wirkung des Stromes eine kleine Eschara um die in's Aneurysma eingesenkte Nadel und an dieser bildet sich das Gerinnsel an. Ebenfalls auf die Gerinnung erzeugende Wirkung der Fremdkörper im kreisenden Blute basirt ist die von Philipps, Magendie, Bacelli, Levis u. A. empfohlene Methode, aseptische Fäden (Rosshaare, Metalldraht, Uhrfedern, Catgut u. s. w.) durch eine feine Oeffnung in das Aneurysma einzuschieben, so dass sie sich innerhalb des Sackes aufrollen und daselbst einheilen. Nach Thierexperimenten, welche in meinem Laboratorium von Philippe ausgeführt worden sind, würde es sich empfehlen, die Fremdkörper nicht direct durch die Wandung des Sackes, sondern in einiger Entfernung von demselben in die Arterie einzuführen und von da aus bis in das Aneurysma vorzuschieben. Die praktischen Erfolge dieser Methode sind bis jetzt nicht sehr ermuthigend, doch bleiben weitere Erfahrungen abzuwarten.

4. Wir kommen jetzt zu derjenigen Behandlung der Aneurysmen, welche sich die völlige Zerstörung derselben zur Aufgabe macht; gelingt dieselbe, so ist sie natürlich sicherer in Betreff der radicalen Heilung als alle vorher beschriebenen Methoden; doch ist sie als Operation viel eingreifender. Man kann dieselbe nach Antyllus folgendermaassen machen: der Arterienstamm wird oberhalb des Aneurysma comprimirt oder wenn es möglich ist, macht man zuerst die Extremität blutleer und legt dann oberhalb des Aneurysma den Esmarch'schen constringirenden Schlauch an, was selbstverständlich die Operation unendlich erleichtert; jetzt spaltet man mit Beobachtung strengster Antisepsis den ganzen Sack, räumt die Gerinnsel aus, führt von der Innenfläche desselben eine Sonde in das obere und untere Ende der Arterie, und unterbindet nun die beiden Enden; die eingeführten Sonden werden natürlich vorher zurückgezogen, sie dienen nur dazu, die Arterien leichter und schneller zu finden. Diese Operation ist nicht immer so einfach, wie es scheint, weil es keineswegs immer leicht ist, die Arterienöffnung in dem mit Gerinnsel erfüllten Sacke zu finden; auch sind oft noch mehr Arterien vorhanden als der Hauptstamm, weil auch Collateraläste zuweilen in das Aneurysma einmünden. Wenn man unter Esmarsch'scher Einwicklung operirt hat, so tamponirt man nach Unterbindung aller wahrnehmbaren Gefässe den Sack mit Jodoformgaze, legt darüber einen exacten Compressivverband von der Peripherie angefangen

bis zum oberen Ende des Gliedes an und löst nun erst den Schlauch. Darnach wird die Extremität hoch gelagert, eventuell suspendirt, um die venöse Circulation möglichst zu erleichtern. Zuweilen erfolgt eine mehr oder minder bedeutende Eiterung aus dem Sacke, besonders wenn man nicht alle Gerinnsel entfernt hat, doch wird hiedurch die Vernarbung nicht gehindert und es kann die Heilung ohne Zwischenfall eintreten. — Ist das Aneurysma klein und sehr deutlich abgegrenzt, so kann man unter Esmarch'scher Blutleere dasselbe wie eine Geschwulst exstirpiren. Die Methode nach Antyllus ist mit glücklichem Erfolg auch bei spontanen Aneurysmen sehr grosser Arterien von Syme angewandt worden.

Bei diesen vielfachen Operationsmethoden möchte ich Ihnen gern einige bestimmte Rathschläge für Ihre zukünftige Praxis geben; indess ist dieses deshalb kaum möglich, weil nach der verschiedenen Individualität der Fälle bald diese, bald jene Methode den Vorzug verdient. Im Allgemeinen möchte ich Ihnen rathen, zunächst die Compressionsmethoden anzuwenden, und zwar wo es möglich ist, die Einwicklung mit der elastischen Binde, sonst entweder die intermittirende Compression mittelst Tourniquets oder durch Stangendruck, und zwar lassen Sie sich ja nicht durch einen anfänglichen scheinbaren Misserfolg abhalten, die Behandlung consequent und durch längere Zeit (selbst Monate lang) fortzusetzen; Sie werden in den allermeisten Fällen schliesslich doch Erfolg haben\*). Die Compression ist so unendlich viel ungefährlicher und schliesslich auch so viel sicherer, was die definitive Heilung der Aneurysmen betrifft, als alle übrigen Methoden, dass der Zeitaufwand dabei gar nicht in Betracht kommt. Es gilt das auch für Fälle, in denen das Aneurysma mit starker diffuser Geschwulst der Weichtheile complicirt ist und bei welchen man früher unbedingt zur Operation schreiten musste, weil eine hinlänglich kräftige Compression mittelst der früher bekannten Methoden unausführbar war. Jetzt kann man auch solche Fälle mittelst der Esmarch'schen Binde ohne weiteres in Angriff nehmen. Die Compression ist für den Kranken durchaus nicht so peinlich, als man glauben sollte. Es ist auch gar nicht nöthig, dass dieselbe immer bis zum vollständigen Verschwinden der Pulsation gesteigert werde, es genügt schon die oft wiederholte Abschwächung des Blutstromes um die Heilung allmähig zu erzielen. — Ist die Compression unausführbar oder erfolglos gewesen, so scheint mir von den operativen Behandlungsweisen die Methode des Antyllus allen anderen vorzuziehen: sie ist, unter genauer Antisepsis ausgeführt, jedenfalls die sicherste, einfachste und rascheste Art ein Aneurysma zu heilen; die secundären Ligaturblutungen, welche in früherer Zeit stets zu befürchten waren, wenn der Faden durch-

\*) Das beweist mir u. a. ein in neuester Zeit durch Gersuny publicirter Fall, Aneurysmen beider Popliteae betreffend, welche, nachdem alle möglichen Methoden, darunter die Unterbindung der Femoralis, resultatlos angewendet worden waren, endlich doch durch eine consequente Compression, die man früher wohl auch versucht, aber offenbar zu bald als nutzlos verlassen hatte, geheilt wurden.



schnitt und auseiterte, kommen heutzutage bei den, in das Gewebe einheilenden Ligaturen kaum mehr in Betracht. — Kann man nicht nach Antyllus operiren, so macht man die Unterbindung nach Anel oder nach Hunter. Beim Aneurysma varicosum (Varix aneurysmaticus) legt man am besten oberhalb und unterhalb der Communicationsöffnung eine Ligatur an und durchschneidet das Gefäss dazwischen. Ist endlich die centrale Unterbindung des Aneurysma nicht möglich, weil man nicht bis an die Ligaturstelle vordringen kann, dann bietet die Unterbindung der Arterie peripher vom Aneurysma noch immer gewisse Chancen des Erfolges. Ich habe auf diese Weise ein Aneurysma der Carotis communis geheilt, welches für alle anderen Methoden der Ligatur vollkommen unzugänglich war. Auch kann man in solchen Fällen die Einführung von aseptischen Fremdkörpern, z. B. Fil de Florence, eventuell die Electropunctur versuchen oder Injectionen von Ergotin oder von Alcohol, aber nur in die Umgebung der Geschwulst, vornehmen. Gänzlich abrathen möchte ich Ihnen von der Injection von Liq. Ferri in das Aneurysma; mir erscheinen ihre Gefahren so gross, dass ich mich nur im alleräussersten Nothfalle dazu entschliessen würde.

Es erübrigt noch, einige Bemerkungen über die Behandlung des Aneurysma cirsoideum anzufügen. Die erwähnten Operationsmethoden sind bei dieser Erkrankung nur in sehr beschränktem Maasse anwendbar. Directe Compression der ganzen Geschwulst kann mittelst der Esmarchschen Binde und mit Hülfe besonderer, für den speciellen Fall gearbeiteter Compressorien angewandt werden; wir haben dabei die am häufigsten vorkommenden derartigen Aneurysmen am Kopfe im Sinn; die Compression hat aber fast nie Erfolg gehabt. Die Injection von Liq. Ferri kann unter Umständen indicirt sein, wenn man die Geschwulst während der Operation durch periphere Compression temporär ausser Circulation setzt; auch ist die Vereiterung und Gangränescirung des ganzen Arterienconvolutes hier nicht so zu fürchten, als bei den Aneurysmen an den grossen Arterien der Extremitäten. Die Verödung könnte man durch Unterbindung aller zuführenden Arterien erzielen; dieses Verfahren ist aber sehr mühsam und von unsicherem Erfolge; ganz nutzlos und nicht ohne Gefahr ist die Unterbindung einer oder beider Aa. Carotides externae. Eine andere Methode, die besseren Erfolg verspricht, besteht darin, dass man rund um die Geschwulst herum Insectennadeln durch die Haut einsticht, unter den Gefässen durchführt und an der entgegengesetzten Seite wieder austicht und um dieselben einen Faden wie bei der umschlungenen Naht anlegt; Entzündung, eventuell Eiterung und Obliteration wird eintreten, vielleicht theilweise Gangränescenz der Haut. Auch kann man in das Aneurysma selbst Nadeln einstechen (Acupunctur), oder man zieht durch dasselbe Fäden, die in Liquor Ferri getränkt sind; es bilden sich Gerinnungen in den Gefässen und die Geschwulst verödet. Das sicherste Verfahren ist und bleibt jedoch die Exstirpation des ganzen Convolutes der erweiterten Gefässe, entweder in einer



einzigsten oder in mehreren Sitzungen. Zu diesem Zwecke führt man rings um die Geschwulst eine grosse Anzahl percutaner Umstechungen aus, eine dicht neben der anderen, oder man sticht je ein Paar langer Acupuncturnadeln in der Peripherie der Geschwulst parallel zu einander ein und legt um dieselben, wie bei einer umschlungenen Naht eine Schnur oder einen dünnen elastischen Schlauch an, so dass der ganze Gefässbezirk innerhalb der einfachen oder elastischen Ligaturen aus der Circulation ausgeschaltet wird. Jetzt kann man entweder die ganze Masse der erweiterten Arterien oder nur einen Theil derselben exstirpiren; ist die Geschwulst sehr gross, so wird man nur allmählig zum Ziele kommen; — die durchschnittenen Arterien werden unterbunden und die Wundränder womöglich durch die Naht vereinigt. Heine spricht sich nach seinen sehr gründlichen Untersuchungen über die Behandlung dieser Aneurysmen auch sehr entschieden zu Gunsten der Exstirpation aus.

## Vorlesung 44.

### CAPITEL XXI.

## Von den Geschwülsten.

Begrenzung des Begriffes einer Geschwulst. — Allgemeine anatomische Bemerkungen: Polymorphie der Gewebsformen. Entstehungsquelle für die Geschwülste. Beschränkung der Zellenentwicklungen innerhalb gewisser Gewebstypen. Beziehungen zur Entwicklungsgeschichte. Art des Wachstums. Anatomische Metamorphosen in den Tumoren. Aeussere Erscheinungsformen der Geschwülste.

### Meine Herren!

Wir treten heute in das sehr schwierige Capitel ein, welches von den Geschwülsten handelt. Wenn wir bisher von Anschwellungen gesprochen haben, so waren dieselben nur von wenigen Bedingungen abhängig: abnorme Ansammlung von Blut in und ausser den Gefässen, Durchtränkung der Gewebe mit Serum, Durchsetzung derselben mit jungen Zellen (plastische Infiltration) waren einzeln für sich oder in Verbindung mit einander die Ursachen der Geschwulstbildung. Im Gegensatze zu diesen Schwellungen nennt man nun im klinischen Sinne solche Neubildungen Geschwülste, Tumores, welchen andere grösstentheils unbekannte Entstehungsursachen zu Grunde liegen als die der entzündlichen Neubildung, und welche ein Wachstum besitzen, das in der Regel zu keinem typischen Abschlusse kommt, sondern gewissermaassen in infinitum fortgeht; ausserdem bestehen die meisten Gewächse aus einem Gewebe, welches vollkommener, dauerhafter organisirt zu sein pflegt als die entzündliche Neubildung. Betrachten wir dieses

etwas genauer; Sie kennen bis jetzt nur diejenige Art der Neubildung, welche durch den Entzündungsprocess angeregt wird; diese entzündliche Neubildung war nicht allein in der Art ihrer Entwicklung, sondern auch in ihrer weiteren Ausbildung äusserst uniform; sie konnte durch Zerfall, Vertrocknung, schleimige Auflösung etc. in ihrer Ausbildung gehemmt werden; sie konnte übermässig wuchern, jedoch so, dass sie im Wesentlichen dabei ihren Character nicht änderte: schliesslich aber, wenn nicht besonders ungünstige locale oder allgemeine Bedingungen vorlagen, oder wenn nicht ein für's Leben wichtiges Organ eben durch die Neubildung zerstört wurde, bildete sich dieselbe wieder zurück, sie wurde wieder zu Bindegewebe; der Entzündungsprocess schloss mit der Narbenbildung ab. Hierbei trat nun schon, wenn es sich um Entzündungsprocesse an Oberflächen handelte, die Entwicklung von Epithel- und Epidermiszellen unter Vermittlung der Epidermis hinzu, die Knochennarbe verknöcherte, in der Nervennarbe entstanden neue Nervenfasern; die Entwicklung neuer Blutgefässe spielte bei allen diesen Vorgängen eine bedeutende Rolle; doch wie gesagt, der Entzündungsprocess hatte, sei es dass er acut oder chronisch, auf der Fläche oder interstitiell verlief, in der Narbe seinen typischen Abschluss gefunden. — Wir haben allerdings eine Gruppe chronischer Entzündungen kennen gelernt, welche geschwulstähnliche Producte liefern: die Tuberkel, die Lepraknoten, die syphilitischen Gummata: man hat diese Processe wohl als infectiöse Granulationsgeschwülste bezeichnet. Dieselben unterscheiden sich jedoch insofern von den echten Geschwülsten, als sie kein unbeschränktes Wachsthum haben, sondern in sich selbst die Bedingungen ihres Zerfalles tragen, ausserdem aber dadurch, dass ihre Entwicklung an die Gegenwart eines organisirten Virus gebunden ist, welches in jedem Krankheitsherde vorhanden ist und durch dessen Uebertragung auch der Reiz zur Bildung von Granulationsgewebe übertragen wird. Wir werden später sehen, dass ein organisirtes Contagium bei den echten Geschwülsten bis jetzt wenigstens nicht bewiesen ist.

Wenn auch aus Bindegewebs-, Nerven- und Knochennarben ausnahmsweise Bindegewebs-, Nerven- und Knochengeschwülste entstehen können, so bilden diese doch nur einen unendlich kleinen Theil von den mannigfaltigen Gewebsbildungen, welche in Geschwülsten vorkommen; Formen der mannigfachsten, der complicirtesten Art: z. B. neugebildete Drüsen, Zähne, Haare etc. sind zuweilen in den Geschwülsten zu finden; ja es giebt darin Gewebe, welche in dieser besonderen Anordnung nirgends sonst im Körper, welche auch im fötalen Leben im Laufe der Entwicklung in dieser Gestalt nicht vorhanden sind. Damit Sie sich vorläufig eine richtige Vorstellung von der anatomischen Beschaffenheit der Geschwülste machen, will ich Ihnen einige allgemeine Sätze über die Entstehung der Neubildungen aus der allgemeinen Pathologie in's Gedächtniss zurückrufen; sehr ausgezeichnete und ausführliche Darstellungen über diese Verhältnisse finden Sie in den grossen Arbeiten über diesen Gegenstand von Virchow und O. Weber.

Virchow rechnete zu den Geschwülsten eine Menge von Dingen, die wir von unserem Standpunkte nicht als solche gelten lassen können, wenn wir den klinischen Begriff „Geschwulst“ nicht ganz aufgeben wollen, so z. B. abgekapselte Blutextravasate, Hydropsien seröser Säcke, entzündliche Gewebsneubildungen, Massenzunahmen einzelner Organe und Gewebe. Von letzteren Producten vorzugsweise unterscheiden sich diejenigen, welche wir als echte Geschwülste betrachten, dadurch, dass die Massenzunahme sich nicht mehr in dem Rahmen des physiologischen Typus erhält, sondern über denselben hinaustritt: die Hyperplasie eines Organes oder eines Gewebes wird eine atypische. Als Hyperplasie bezeichnet man nach Virchow die Vergrösserung eines Organs durch Vermehrung der einzelnen es zusammensetzenden zelligen Elemente, zum Unterschiede von der Hypertrophie, der Massenzunahme durch Vergrösserung der einzelnen Zellen. Die atypische Hyperplasie sowie die typische nimmt ihren Ausgang von präexistirenden physiologischen Gewebeelementen, wahrscheinlich auf ganz gleiche Weise, nämlich durch Karyokinese und Zelltheilung. Virchow unterscheidet nun die Neubildungen in homöoplastische und in heteroplastische, je nachdem die einzelnen neugebildeten Elemente gleich sind mit denen, aus welchen sie hervorgingen, oder verschieden von ihnen. In letzterem Falle bilden sich zunächst scheinbar indifferente, kleine, runde Zellen (Granulationsstadium der Geschwülste, Virchow), und aus diesen entsteht dann das dem Mutterboden heterologe Gewebe (z. B. Knorpel im Hoden, Muskelfasern in der Mamma etc.).

Dieses Schema Virchow's erscheint vom theoretischen Standpunkte aus ganz zweckmässig, sowie man aber darangeht, die Geschwülste in homöoplastische und heteroplastische zu classificiren, wird Alles schwankend und unsicher. In der übergrossen Mehrzahl aller Organe findet sich Bindegewebe und finden sich Gefässe, welche beide an der Bildung von Geschwulstzellen Antheil nehmen; neben diesen existiren aber die specifischen Organelemente und auch diese proliferiren und produciren junge Zellen. Gesetzt es entwickle sich z. B. in einem quergestreiften Muskel eine Neubildung bindegewebiger Natur, so wäre diese homöoplastisch, wenn sie einzig und allein auf Kosten der bindegewebigen Antheile des Muskels zu Stande käme, sie wird aber heteroplastisch, wenn auch die Muskelzellen an der Wucherung Theil nehmen, und vollends mit Rücksicht auf die Gefässe wäre jede Geschwulst, welche nicht wieder ganz aus Gefässen besteht, heteroplastisch. Viele Geschwülste zeigen einen Typus, der gar keinem ausgebildeten Gewebe entspricht, der aber mit den embryonalen Formen gewisser Gewebe Aehnlichkeit hat. Wollen wir aber zurückgehen auf die ersten Bildungsanlagen der Gewebe, dann giebt es überhaupt keine heteroplastische Geschwulst: denn im Grunde gehen ja alle Gewebe aus sog. indifferenten, d. h. morphologisch nicht zu differenzirenden embryonalen Elementen hervor. Sie entnehmen aus dem Gesagten bereits, dass eine Eintheilung der Geschwülste nach dem Schema Virchow's undurchführbar ist.

Bei der Entwicklung der Geschwülste kommen dieselben Processe zur Geltung, die wir bei der normalen Gewebsbildung, bei der Regeneration und bei der Entzündung kennen gelernt haben; eine der Geschwulstbildung ausschliesslich eigenthümliche Art der Histogenese giebt es nicht. Alle zelligen Elemente, welche lebendiges Protoplasma enthalten, können durch Karyokinese und Zelltheilung neue Zellen hervorbringen. Ausserdem kann das zu Gewebe umgewandelte Protoplasma gleichsam in seinen Jugendzustand zurückkehren, in eine gleichmässig feinkörnige Masse umgewandelt werden, in sich durch Differenzirung Kerne bilden und nun zur Proliferation gelangen. Endlich kommt die Bildung von jungen Zellen im Inneren grosser Protoplasamassen, der sog. Mutterzellen, auch bei der Geschwulstbildung vor. Ob die aus den Gefässen austretenden Leukocythen und die Wanderzellen zur Entstehung der jungen Geschwulstelemente wesentlich beitragen, ist sehr fraglich.

Die Elemente, welche wir als indifferente Bildungszellen bezeichnen, unterscheiden



sich für unsere Untersuchungsmethoden morphologisch durchaus nicht von den Producten der entzündlichen Neubildung: es sind kleine, runde, aus körnigem Protoplasma bestehende, einen Kern enthaltende Zellen, welche wir überall im Gewebe finden, wo irgend ein Reiz eingewirkt hat. Man hatte bis vor wenigen Jahren immer angenommen, dass diese junge Zellen wirklich ebenso indifferent seien, wie die ersten Bildungszellen des Eies, d. h. dass jedes beliebige Gewebe des Menschen eventuell aus ihnen hervorgehen könne, zumal, dass aus den Abkömmlingen der Bindegewebszellen nicht allein alle Formen der Bindesubstanzen (Bindegewebe, Knorpel, Knochen), Gefässe und Nerven hervorgehen könnten, sondern auch Epithelialgebilde, Drüsen etc. Ausser Virchow, der diese Theorie aufgestellt hatte, hielten die meisten Pathologen, darunter Forscher ersten Ranges, an dieser Auffassung fest. Gegen dieselbe hat zunächst Thiersch in einer ausgezeichneten Arbeit „über den Epithelialkrebs“ so gewichtige Gründe erhoben, dass die frühere Ansicht nicht mehr haltbar erschien. Wir werden später noch auf diesen Punkt zu sprechen kommen, jetzt möchte ich Ihnen nur in kurzen Umrissen die Metamorphosen schildern, welche unsere Anschauungen über die Entwicklung der Geschwülste in den letzten Jahren durchgemacht haben. Sie wissen, dass nach den ausgezeichneten Arbeiten von Remak, Reichert, Kölliker, His, Waldeyer u. v. A. die Entwicklung des Embryo auf drei, ursprünglich sich differenzirende Zellenlagen zurückgeführt wird, welche den Namen Keimblätter führen. Es schien bis in die letzte Zeit ausgemacht, dass jedes dieser 3 Keimblätter, die man als äusseres oder Hornblatt, als mittleres und als inneres Keimblatt oder Darmdrüsenblatt unterschied, nur eine ganz bestimmte Reihe von Geweben produciren. Aus dem äusseren Keimblatte wurden abgeleitet: das Nervensystem, die Epidermis und ihre Derivate, die Hautdrüsen, die Milchdrüsen, das Labyrinth des Ohrs, die Linse; aus dem mittleren Keimblatte: die Bindesubstanzen, die Muskeln, das Gefässsystem, die Lymphdrüsen, die Milz; aus dem inneren oder Darmdrüsenblatte: das Epithel des Respirations- und des Digestionstractus, Leber, Pancreas, Nieren, Hoden und Eierstock etc. Man folgerte nun aus diesem Gesetze, der sog. Keimblättertheorie, dass sich im ganzen weiteren Entwicklungsverlaufe niemals aus einem Derivate des Einen Keimblattes ein Gewebe hervorbilden könne, welches ursprünglich von einem anderen abstammte — das heisst mit anderen Worten, dass es nach vollendeter Differenzirung der drei Keimblätter keine sog. indifferenten Bildungszellen mehr gebe, aus welchen irgend ein beliebiges Gewebe entstehen könnte, sondern dass alle neugebildeten, aus den präformirten Zellen hervorgehenden Elemente sich nur zu Geweben umbilden können, die innerhalb des Productionsgebietes desjenigen Keimblattes liegen, aus welchem sie selbst hervorgegangen sind: Zellen, die von wahren, echten Epithelien, also aus dem äusseren oder dem inneren Blatte stammen, sollen niemals Bindegewebe produciren, und aus den Derivaten von Bindegewebszellen sollen nie wahre Epithelien (wohl aber Endothelien) werden können. Es lag kein Grund vor, anzunehmen, dass dieses Naturgesetz aufgehoben werde, wenn die zelligen Elemente des fertigen Organismus durch irgend welche Reizung zur Production angeregt werden; die junge Brut sollte sich nur zu bestimmt vorgeschriebenen und von der embryonalen Abstammung der Mutterzellen abhängigen Gewebstypen entwickeln. — Wenn Sie Virchow's früher angeführtes Schema der Neubildungen richtig aufgefasst haben, so müssen Sie einsehen, dass es mit der Keimblättertheorie nicht in Einklang zu bringen ist. Eine echte Heteroplasie im Virchow'schen Sinne wäre nach dieser Theorie undenkbar, denn die einem bestimmten Keimblatte angehörigen Zellen sollen sich nur innerhalb gewisser Grenzen verschiedenartig entwickeln, nicht aber Gewebstypen eines anderen Keimblattes produciren können. In der That hat Waldeyer ganz folgerichtig die Krebsgeschwülste, welche in Virchow's Schema gewissermaassen den Typus der Heteroplasie darstellten, als exquisit homöoplastische Neubildungen aufgefasst, denn das Gewebe der Krebse ist ein epitheliales und nach der Keimblättertheorie können Epithelzellen einzig und allein von einer wahren epithe-

hialen Matrix abstammen, d. h. von Derivaten des äusseren oder des inneren Keimblattes. In den letzteren Jahren hat die Keimblättertheorie eine wesentliche Umgestaltung erfahren, welche meines Erachtens auch für die Lehre von der Entwicklung der Geschwülste von Bedeutung ist. Selbstverständlich kann ich diese neuesten Resultate der embryologischen Forschung an dieser Stelle nur ganz kurz berühren, so weit es für unseren Gegenstand erforderlich ist. Statt der drei Keimblätter unterscheidet man gegenwärtig den Ectoblast, den Entoblast und das parietale und viscereale Blatt des Mesoblasts. Ectoblast und Entoblast werden zuerst angelegt und bilden die beiden primären epithelialen Begrenzungs lamellen des Organismus. Die mittleren Keimblätter, respective parietaler und visceraler Mesoblast entstehen immer erst später und zwar durch Ausstülpung oder Einfaltung des Entoblasts. Beim ausgebildeten Thiere finden sich nun die äussere und die innere Begrenzungs schicht des Körpers, der Ectoderm und Entoderm, welche von Ectoblast und Entoblast abstammend, das ursprüngliche Lageverhältniss bewahrt haben. Zwischen ihnen aber, als Mesoderm, sind alle jene Gewebe und Organe eingeschoben, welche theils aus dem Mesoblast, oder aber direct aus einem der primären Keimblätter entstanden sind.

Nach dieser Darstellung ist es klar, dass die frühere strenge Sonderung der verschiedenen Gewebe nach ihrer Entwicklung aus einem epithelialen oder einem nicht epithelialen Keimblatte nicht mehr aufrecht erhalten werden kann, denn ursprünglich gab es ja überhaupt nur zwei epitheliale Lamellen. Auch ist, nach den schönen Untersuchungen Rabl's und Hatschek's vor allem das Bindegewebe in genetischer Beziehung nicht so absolut von dem echten Epithelialgewebe getrennt, wie man der ursprünglichen Keimblättertheorie gemäss früher glaubte. Uebrigens liegen auch auf histologischem Gebiete mannigfaltige Beobachtungen vor, die mit dieser Theorie nicht recht in Einklang zu bringen sind. So haben die vor Kurzem veröffentlichten Untersuchungen Swaen's und Masquelin's über die Entwicklung des mütterlichen Antheiles der Placenta beim Kaninchen ergeben, dass die epithelartigen Zellen der Decidua materna sowohl von den proliferirenden Bindegewebszellen der Gefässscheide, als auch von den wahren Epithelzellen der Uterusschleimhaut abstammen; ferner, dass Protoplasamassen, die von den Drüsenepithelien herrühren, sich zwischen die bindegewebigen Zellen der Gefässcheiden hineinstrecken und mit der Inter-cellularsubstanz der letzteren verschmelzen; endlich dass die echten Epithelzellen der Uterusschleimhaut, sowie die Epithelien der Uterindrüsen nach verschiedenen Metamorphosen schliesslich Hämoglobin, also die Substanz der rothen Blutkörperchen bilden, welches sowohl im Protoplasma dieser Zellen, als auch in dem inneren Hohlraume der Drüse als Product der proliferirenden Epithelialzellen nachzuweisen ist. Was nun die Histiogenese der Geschwülste betrifft, so haben, ganz abgesehen von den älteren Beobachtungen, die man nicht ohne weiteres als Täuschungen erklären kann, sehr genaue Arbeiten der jüngsten Zeit Resultate zu Tage gefördert, die entschieden gegen die scharfe Sonderung der Gewebe, besonders des epithelialen und des Binde- und Muskelgewebes sprechen. Wir werden später auf dieselben zurückkommen. Ich für meinen Theil glaube, dass es allerdings indifferente Zellen im fertigen Organismus giebt, respective dass unter gewissen Umständen jede lebendige Zelle gleichsam auf ihren früheren Urzustand zurückkehren kann, wo sie selbst indifferente Bildungszelle war. Als Typus der indifferenten Bildungszelle können wir das weisse Blutkörperchen, die Wanderzelle von Recklinghausen's betrachten. Alle Zellen aus der Reihe der Binde-substanzen, die Endothelien der serösen Häute und vor allem die fixen Bindegewebszellen der Gewebe können als metamorphosirte Wanderzellen oder farblose Blutkörperchen angesehen werden und es hat keine Schwierigkeit sich vorzustellen, dass z. B. eine fixe Zelle im Bindegewebe unter gewissen Bedingungen in Proliferation gerathen und eine junge Zelle produciren könne, die ihrerseits alle Charactere einer indifferenten Bildungszelle, resp. die eines weissen Blutkörperchens besitzt. Wir können aber andererseits keine Unterschiede an-



geben zwischen den jungen Bildungszellen, aus denen sich die sog. heterologen Neubildungen entwickeln und den Abkömmlingen der proliferirenden Bindegewebszelle. Alle Gewebe, mit wenigen Ausnahmen, können solche junge Zellen produciren, ja es scheint als ob dazu nicht einmal eine vollständige Zelle nothwendig sei: jedes lebende Protoplasma kann zunächst durch Differenzirung einen Kern bilden, der sich theilt und nun zur Theilung der Zelle Veranlassung giebt. Es scheint demnach, dass alle Zellen, denen die Eigenschaften des lebenden Protoplasma zukommen, junge Zellen mehr oder weniger indifferenten Charakters zu produciren vermögen, die den weissen Blutkörperchen gleichwerthig sind und wie diese verschiedene Entwicklungsphasen eingehen können. Deshalb kann es nicht Wunder nehmen, wenn von mehreren Beobachtern die Wucherung der Endothelzellen der Gefässe und deren Uebergang in epitheliale Krebszellen beobachtet wurde, gerade so wie die Production derselben Zellen durch die in Proliferation begriffenen sog. Bindegewebskörperchen. Beide, Endothel- und Bindegewebszellen sind ja eigentlich nichts anders als fixe Wanderzellen, identisch mit den weissen Blut- und den Lymphkörperchen. Woher aber diese Wanderzellen in's Blut kommen, das bleibt vor der Hand unklar; wahrscheinlich stammen sie ihrerseits von stabilen Elementen der Lymphdrüsen und der Milz, also von fixen Bindegewebszellen. Sie sehen, dass ein fortwährender Kreislauf in der Entwicklung selbst im physiologischen Zustande stattfindet. Es hat für mich nichts Wunderbares, mir vorzustellen, dass die Gewebszellen bei der Entwicklung von Geschwülsten auf den Standpunkt zurückkehren können, auf welchem sie standen, bevor die Differenzirung in die sog. Keimblätter erfolgte. Damals gab es ja, strenge genommen, nur epitheliale Zellen, die den Ectoblast und den Entoblast zusammensetzten; das Gesammtmaterial zu den späteren Gewebsanlagen stammt also aus einer einzigen Quelle, den primitiven Epithellamellen, — so wie diese selbst aus der Eizelle, befruchtet durch die Spermazelle, also wieder aus der Copulation zweier epithelialer Elemente hervorgegangen sind. — Mit Stolz darf unsere Zeit auf die Fortschritte der modernen Morphologie blicken, deren Bedeutung sich gerade dadurch recht erweist, dass sie so ausserordentlich zersetzend auf die früheren Anschauungen und so befruchtend nach den verschiedensten Richtungen hin wirken! —

Kehren wir jetzt zu den Geschwülsten selbst zurück. Das Leben, das Wachsthum, welches sich in ihnen entfaltet, kann sehr mannigfaltig sein. Zunächst kann der erkrankte Theil des Gewebes, der erste Geschwulstknoten, in sich selbst weiter wachsen, ohne dass neue Erkrankungen in der Umgebung dieses Herdes entstehen: in der Mitte der Geschwulst, aus den an einer circumscribten Stelle angehäuften Zellen entstehen immer wieder neue mit derselben Entwicklungsrichtung, gewissermaassen prädestinirt für den in der Neubildung eingeschlagenen Entwicklungstypus. Man hat früher geglaubt, dass die Gefässausdehnung ein sehr wesentliches Kennzeichen für die entzündliche Neubildung sei; die Studien Billroth's in dieser Richtung haben uns gezeigt, dass die Gefässausdehnung und Gefässneubildung bei der Entwicklung der ersten Geschwulstknoten derjenigen bei der Entzündung nichts nachgiebt. Dabei besteht für alle Geschwülste der gleiche Vorgang, dass die Gefässneubildung von den präformirten Blutgefässen ausgeht und mit der Formation der eigentlichen Geschwulstelemente gleichen Schritt hält, d. h. dass nicht, wie man früher annahm, sich zunächst ein Tumor, etwa wie ein Parasit, bilde, und dass erst nachträglich in denselben Gefässe von der Peripherie her hineinwachsen.



Eine Geschwulst kann ferner in der Weise wachsen, dass in ihrer unmittelbaren Umgebung immer neue Erkrankungsherde entstehen; das einmal in dieser Weise erkrankte Organ wird nicht nur von der Geschwulst erdrückt und seine Elemente von einander geschoben, sondern es erkrankt in sich selbst mit immer neuen Herden weiter und weiter, und wird so durch die Geschwulst infiltrirt und zerstört, geht in derselben auf; denn dass da, wo in normalen Geweben Neubildung auftritt, das Muttergewebe als solches aufhört und sich theils in das neue Gewebe umbildet, theils von letzterem verzehrt wird, haben Sie schon früher bei Besprechung der entzündlichen Neubildung erfahren. — Wir haben es also in dem ersteren Falle mit einem isolirten Krankheitsherde zu thun, der, einmal vorhanden, die Mittel zu seiner Vergrößerung nur aus seinen eigenen Zellen bestreitet, im zweiten Falle mit einer Ausbreitung des Erkrankungsherdes durch stets neu entstehende secundäre Infiltrationspunkte in der Nähe des primären. Die erstere Art, das gewissermaassen rein centrale Wachsthum ist für das erkrankte Organ entschieden weniger ungünstig als die letztere, das peripherische Wachsthum: die fortdauernd sich in's Gewebe infiltrirende Neubildung muss, wenn sie in infinitum fortschreitet, zur vollständigen Zerstörung des erkrankten Organs führen, gleich als wenn ein entzündlicher Process, eine entzündliche Neubildung progressiv bleibt. Am ungünstigsten ist die Combination beider Arten des Wachsthums, leider ist dieselbe aber ziemlich häufig.

Wenn wir weiter das Leben der Geschwulst selbst in's Auge fassen, so finden wir, dass das neugebildete Gewebe keineswegs immer stabil bleibt, sondern selbst wieder manchen Veränderungen unterworfen ist, Veränderungen, wie sie sich z. B. beim Entzündungsprocess auch zeigen. In den Geschwülsten können sich aus verschiedenen Gründen acute und chronische Entzündungen etabliren, d. h. unter Schmerzen, Schwellung und Gefässausdehnung in Folge einer entzündlichen Ernährungsstörung kommt eine kleinzellige, selbst zur eitrigen Schmelzung führende Infiltration mit Wanderzellen im Geschwulstgewebe zu Stande, die Geschwulst abscedirt. Geschwülste, in denen der Zellbildungsprocess so überstürzt, so rapid fortschreitet, dass die Gefässbildung nur langsam dem Wachstume des Tumors entsprechend nachrückt, sind am wenigsten lebensfähig; geringe Störungen genügen dann, den ganzen Bildungsprocess hier oder da zum Stocken, oder, da ein Stillstand nicht Statt findet, zum Zerfalle zu bringen. Gerade diese gefässarmen, zellenreichen Geschwülste nähern sich, eben wegen ihrer geringen Resistenzfähigkeit, der entzündlichen Neubildung am allermeisten und unter ihnen kommen Formen vor, bei welchen es schwer ist zu sagen, wo die chronische Entzündung aufhört und wo die Geschwulstbildung anfängt. Diese Unterscheidung ist besonders dann schwer, wenn rückgängige Metamorphosen, Ulcerationsprocesse vorliegen, die ebensowohl auf die Producte der Entzündung als auf die nicht lebensfähigen Elemente der Geschwulstbildung bezogen werden können. Wir müssen deshalb auch auf

die Metamorphosen der Geschwulstgewebe in Kürze etwas näher eingehen. Dieselben können acut oder chronisch auftreten; acute Entzündungen der Geschwülste sind im Ganzen selten, doch Verletzungen, Stoss, Quetschung können dazu Veranlassung geben; der Ausgang dieser traumatischen Entzündung kann bei vascularisirten bindegewebsreichen Tumoren sehr wohl in Zertheilung mit oder ohne narbige Schrumpfung erfolgen; häufiger aber kommen mehr oder weniger ausgedehnte Extravasate, Gangrän, auch wohl Eiterung darnach vor. — Chronisch-entzündliche Processe sind bei weitem häufiger in den Geschwülsten, sowohl solche mit vorwiegender Production entzündlicher Neubildung, mit Bildung fungöser Granulationen und bedeutender Vascularisirung, aber auch solche mit torpiden Ulcerationen. Die Verkäsung und Verfettung des Gewebes, auch die schleimige Verflüssigung desselben sind nicht seltene Vorkommnisse. Bei diesen Erweichungsprocessen tritt Gefäßsthembose und collaterale Gefäßectasie um den Erweichungsherd ein, wie bei der Umbildung eines Entzündungsherdes zum Abscess oder zur Verkäsung. — Durch alle diese erwähnten Vorgänge der Erkrankung und Degeneration der Geschwülste kann das anatomische Bild derselben in solchem Maasse complicirt werden, dass es nicht immer ganz leicht ist, im einzelnen Falle bei der Untersuchung des Präparates sofort das ursprüngliche Gewebe der Geschwulst richtig zu beurtheilen. — Endlich kommt noch hinzu, dass zuweilen die Geschwülste im Laufe der Zeit ihre anatomischen Verhältnisse ändern, z. B. dass eine Bindegewebsgeschwulst, welche lange als solche bestand, durch rasche Zellenwucherung und stärkere Vascularisirung weicher wird, oder umgekehrt eine weiche Geschwulst durch Schwund der Zellen und narbige Contraction des in der Geschwulst befindlichen Bindegewebes hart wird.

Was die Nomenclatur bei Geschwülsten betrifft, welche aus verschiedenen Arten von Geweben zusammengesetzt sind, so wählt man den Namen gewöhnlich nach dem Gewebe, welches in grösster Menge in der Geschwulst vorhanden ist.

Im Allgemeinen hat man sich geeinigt „oma“ an die Bezeichnung des betreffenden Gewebes anzuhängen, um eine Geschwulst histologisch zu characterisiren, also: Sarcoma, Carcinoma etc. Ein Wort „*ῥῆμα*“ gab es aber bei den Griechen nicht: es entstand daraus, dass man gissen Hauptwörtern die Endung „*ωμα*“ anhing, um sie zu Zeitwörtern zu machen, z. B.: *σὰρξ* Fleisch, *σὰρξω* Fleisch erzeugen, zu Fleisch machen: *καρκίνος* Krebs, *καρκινώω* dem Krebs ähnlich machen, krümmen, biegen. Die Griechen brauchten schon die Ausdrücke *σάρκωμα* Fleischgeschwulst, *καρκίνωμα* Krebsgeschwür (Hippokrates). Nach diesen Typen hat sich die moderne Nomenclatur entwickelt und ist zumal von Virchow consequent durchgeführt worden. Der alte griechische Ausdruck für Geschwulst im Allgemeinen ist „*ὄγκος*“, ursprünglich: Bug, Krümmung, Höcker; daher auch der von Virchow gebrauchte Name „Onkologie“, die Lehre von den Geschwülsten. Der in den Werken des Hippokrates vorkommende Ausdruck *φύμα*, *φυτόν*, Gewächs wird jetzt selten verwendet. — Bei Celsus findet sich auch der Ausdruck „struma“ von „struere“, aufeinanderichten, zuweilen für Geschwulst im Allgemeinen, dann aber besonders von Drüsengeschwülsten am Halse: die Engländer und Franzosen haben das noch beibehalten: was wir als „lymphatisch, scrophulös“ be-

zeichnen, nennen sie „strumös“. Jetzt wird der Ausdruck „struma“ bei uns ausschliesslich für Geschwülste der Schilddrüse reservirt.

Ueber die äussere gröbere Erscheinungsform der Geschwülste habe ich nur wenige Bemerkungen zu machen. In den meisten Fällen sind die Gewächse rundlich knotige von der Umgebung durch das Gefühl und Gesicht mehr oder weniger leicht abgrenzbare Gebilde. In den Häuten kann ein Gewächs auch als deutlich geformter Knoten auftreten, ebenso wie sich darin ein Abcess bilden kann, der ja auch Anfangs als Knoten erscheint. Doch wie die chronisch-entzündliche Neubildung an Oberflächen auch häufig in Form von papillären Wucherungen (Zotten) auftritt, so kann auch ein Gewächs, welches sich in Häuten bildet, die papilläre Form annehmen, ja es kann die Oberfläche eines Geschwulstknotens oder auch die Innenfläche eines Sackes, einer Cyste, welche Flüssigkeit oder Brei einschliesst, papilläre Wucherungen selbstständig produciren. Sie sehen auch hieraus, dass durch die rein äusserlichen anatomischen Verhältnisse das Gebiet der Gewächse und der entzündlichen Neubildungen nicht genau abgegrenzt werden kann.

Es giebt eine Anzahl von Bezeichnungen verschiedener Eigenschaften der Geschwülste, welche auch heute noch vielfach gebräuchlich sind, obgleich sie sich nicht immer auf wesentliche Dinge beziehen. So pflegt man eine Geschwulst, welche mit längerem oder kürzerem Stiele, mit kleinerer oder grösserer Basis in einer Höhle fest sitzt, einen Polypen (von *πολύς* viel, und *πός* Fuss, Vielfuss) zu nennen; man spricht demnach von Nasenpolypen, Uteruspolypen etc., muss aber dann deren histologische Eigenschaften (z. B. fibrös, sarcomatös, myxomatös etc.) hinzusetzen. Gewächse, welche ulcerirt sind, wie ein Pilz hervorquellen und auch die Form eines Pilzes haben, nennt man wohl Schwämme, Fungi; doch braucht man den Namen „schwammig, fungös“ auch um die Schwamm-ähnliche Weichheit erkrankter Gewebe zu bezeichnen. Will man hervorheben, dass eine Geschwulst sehr reich an Gefässen und Blut sei, so hängt man das Wort „haematodes“ an, oder „telangiectatisch“ (von *τέλος* Ende, *ἀγγεῖον* Gefäss, *ἔκτασις* Ausdehnung) oder „cavernös“. War eine Geschwulst sehr fest, faserig (nicht knorpelig, nicht knöchern), so hiess man sie früher „Scirrhus“ (*σκιρρός* hart); dieser Ausdruck wird nur mehr zur Bezeichnung einer ganz bestimmten Abart des Mammacarcinoms angewendet; ganz ausser Gebrauch ist das Adjectivum „scirrhös“, welches nur so viel wie „fest“ bedeutete und von endzündlichen Infiltrationen ebenso gebraucht wurde wie von Krebsen. Medullar heisst man eine Geschwulst, welche die röthlich-weiße Farbe und die weiche Consistenz des Hirnmarkes hat, wobei die Structur derselben sowohl einem Sarkom, als einem Carcinom und einem Lymphom entsprechen kann. Da Geschwülste von diesem Aussehen als besonders bösartig bekannt sind, so sind die Ausdrücke „Medullarsarkom“, „Medullarcarcinom“ auch zur Bezeichnung der bösartigsten Geschwulstformen überhaupt ohne jede Rücksicht auf die Structur gebraucht



worden. — Manche Gewächse sind gefärbt: hellbraun, gelblich, braunschwarz, blauschwarz, wobei die Pigmente aus Extravasaten hervorgegangen sein können, oder specifischen Zellenthätigkeiten ihre Entstehung verdanken. Diese Melanome (μέλας schwarz), oder Melanosen sind seltene, dunkelbraun oder schwarz gefärbte oder gefleckte Geschwülste, welche ihrer Structur nach zu den Sarkomen oder Carcinomen gehören, gewöhnlich von höchst übler Prognose. — Früher begnügte man sich vielfach mit diesen und ähnlichen Bezeichnungen und Vergleichen mit diesem oder jenem Gewebe; für Sie mag es genügen die Bedeutung der erwähnten Ausdrücke zu kennen.

Kommen wir jetzt, nachdem Sie schon etwas orientirt sind, noch einmal auf den Begriff „Geschwulst“ zurück. Die reine Anatomie sollte diesen Begriff einfach zurückweisen; für sie giebt es nur Gewebsbildungen (organisirte Neubildungen Rokitansky) einfacher oder zusammengesetzter Art; sie kann aus einer Reihe von Beobachtungen nachweisen, wie diese Gebilde entstehen und was aus ihnen wird; auf diese Weise kommt man aber nicht zu dem Begriffe „Geschwulst“ in dem Sinne, wie wir ihn in der Pathologie brauchen. „Geschwulst, Gewächs, Tumor“, „Pseudoplasma“, „Neoplasma“ ist in der heutigen Pathologie ein wesentlich ätiologischer und meist zugleich prognostischer Begriff; es ist, wie wir schon im Eingange dieses Abschnittes hervorgehoben haben, eine Neubildung, welche gewöhnlich nicht aus denjenigen Ursachen hervorgegangen ist, welche Entzündungen erzeugen, sondern aus anderen meist unbekannten oder nur dunkel zu vermuthenden. Wir können mit Bestimmtheit voraussagen, dass gewisse, auf den Organismus einwirkende Reize eine Entzündung, acuter oder chronischer Natur, hervorrufen, während wir niemals wissen, ob ein äusserlich wahrnehmbarer und nachweisbarer Reiz in einem speciellen Falle eine Geschwulst erzeugen wird, selbst dann nicht, wenn wir die Möglichkeit, dass Etwas dieser Art geschieht, durch die Erfahrung belehrt, zugeben müssen. Ein Beispiel wird Ihnen klar machen, was ich meine. Sie erinnern sich wohl noch daran, was ein Fontanell ist: eine Continuitätstrennung der Haut, die man durch Einlegen eines Fremdkörpers künstlich in Entzündung und Eiterung erhält. Ein solches Fontanell kann Jahre lang bestehen, plötzlich entwickelt sich aus demselben ein Krebsgeschwür. Das kommt vor, man hat es wiederholt beobachtet. Diese Entwicklung einer Geschwulst an der Stelle, an welcher der Reiz des Fremdkörpers eingewirkt hat, ist aber etwas so zufälliges, um nicht zu sagen willkürliches, dass wir unmöglich daraus die Regel ableiten können, durch ein Fontanell werde eine Krebsgeschwulst erzeugt. Wenn wir also den Reiz durch den Fremdkörper in diesem Falle als ein ätiologisches Moment der Geschwulstentwicklung anerkennen, so drängt sich uns die Ueberzeugung auf, dass dieser Reiz ein anderer sein muss als der Entzündungsreiz, oder dass der Organismus, auf welchen der Reiz eingewirkt hat, ein aussergewöhnlicher, abnormer war. Diese, ich möchte sagen pathologisch-physiologische Auffassung hat früher

nicht bestanden, doch glaube ich nicht zu irren, wenn ich die Ueberzeugung ausspreche, dass sie gegenwärtig ziemlich allgemein bei den Pathologen bewusst oder unbewusst vorhanden ist. — In dem ätiologischen Begriffe „Geschwulst-bildender Process“ liegt auch schon, dass das Geschick des Productes „Geschwulst“ ein anderes sein wird, als das der „entzündlichen Neubildung“; wir konnten von den Geschwülsten sagen, dass sie die Bedingung zu einem typischen Abschlusse meist nicht in sich tragen, wie die entzündliche Neubildung. Ich möchte nicht behaupten, dass der Entzündungsprocess zu dem Geschwulst-bildenden Processe geradezu in einem antagonistischen Verhältnisse steht, wie es von Vielen angenommen wird. Die Beobachtung lehrt, dass beide Processe in manchen Fällen zusammen-treffen, so zwar, dass z. B. eine Geschwulst sich ganz acut unter entzündlichen Symptomen entwickelt; besonders aber sind es gewisse Formen von chronischer Entzündung, die geradezu in Sarkombildung übergehen, ohne dass man eine Grenze zwischen beiden Processen zu ziehen im Stande wäre. — Dass die Geschwulstbildung specifische Ursachen habe, die man bald innerhalb, bald ausserhalb des Organismus sucht, ist im Ganzen wenig angegriffen und diese Angriffe sind wenig ernst gemeint. Virchow meint, dass die Geschwulstbildung wohl aus einer potenzirten entzündlichen Diathese hervorgehen könne; so entstünden Polypen der Schleimhaut nach lang dauernden Catarrhen u. s. w. H. Meckel von Hemsbach stellte die gegentheilige Idee auf, er sagte z. B., die Chondrome der Finger seien der mildeste Ausdruck einer scrophulösen Diathese, der an den Fingern die Pädarthrocace entspreche u. s. f. Zieht man die Producte der Entzündung mit den histologisch entwickelteren Geschwulstformen in Vergleich, so muss man zugeben, dass den Geschwülsten als den sich langsamer entwickelnden Neubildungen wahrscheinlich ein schwächerer, dem normalen Wachsthum mehr verwandter Reiz zu Grunde liegt als der Entzündung.

## Vorlesung 45.

Aetiologie der Geschwülste. Miasmatische Einflüsse. Specifische Infection. Specifische Reactionsweise der irritirten Gewebe; die Ursache derselben ist immer eine constitutionelle. Innere Reize; Hypothesen über die Beschaffenheit und Art der Reizeinwirkung. — Verlauf und Prognose: solitäre, multiple, infectiöse Geschwülste. — Dyskrasie. — Behandlung. — Principien über die Eintheilung der Geschwülste.

Gehen wir jetzt etwas näher auf die Aetiologie der Gewächse ein. Hier sollte man meinen, den Unterschied und die Verwandtschaft derjenigen Processe finden zu können, welche der Entstehung der entzündlichen Neubildung und der Geschwülste zu Grunde liegen. Lassen Sie uns von

den Ursachen der Entzündung ausgehen und mit ihnen die Ursachen der Geschwulstbildung parallelisiren.

Viele acute und chronische entzündliche Processe entstehen durch Infectionsstoffe, welche in den Körper von aussen eindringen. Es liegt sehr nahe, auch die Entwicklung der Geschwülste zurückzuführen auf die Einschleppung organisirter Contagien. In der That sind in neuester Zeit von verschiedenen Beobachtern im Gewebe von Sarkomen und Carcinomen Mikroorganismen, namentlich Bacillen aufgefunden worden, welche man für die directe Ursache der Erkrankung erklärte; so hat Scheurlen aus einem Mammacarcinom seinen Krebsbacillus gezüchtet, und durch seine Uebertragung auf Thiere angeblich Krebs erzeugt. Alle bis jetzt veröffentlichten Mittheilungen dieser Art konnten jedoch einer strengen Kritik nicht Stand halten und wir müssen sagen, dass die Existenz eines organisirten Krankheitserregers bei keiner echten Geschwulst des Menschen bis jetzt wenigstens nachgewiesen worden ist. Damit soll aber durchaus nicht gesagt sein, dass dies überhaupt niemals geliegen wird. Bei Vögeln giebt es nach Pfeiffer's Untersuchungen einen pflanzlichen Parasiten, welcher unzweifelhaft epitheliale Wucherungen, dem Cancroïd ähnlich, erzeugt und es ist ja schliesslich auch gar nicht einzusehen, warum nicht gradeso wie durch die Einwirkung der Tuberculose —, der Leprabacillen, des Actinomycespilzes u. s. w. geschwulstartige Producte zu Stande kommen, durch andere pflanzliche Organismen die physiologischen Zellen zur Neubildung von Geschwulstelementen von dem Character eines Sarkoms oder Carcinoms u. s. w. angeregt werden könnten. Freilich fehlen uns vorderhand die Beweise, dass überhaupt die Geschwülste einer von Aussen kommenden specifischen Einwirkung zu ihrer Entstehung bedürfen. Nur der endemische Kropf scheint in dieser Hinsicht eine Ausnahme zu machen: jedes, namentlich jedes jüngere Individuum, welches in eine Gegend kommt, wo der Kropf endemisch ist, ist demselben exponirt; die Disposition ist nicht bei allen Menschen die gleiche, sie wird gesteigert durch den Einfluss der Heredität. Man nimmt an, dass die Infection durch ein Miasma erfolge, wahrscheinlich durch Vermittlung des Blutes, wenigstens kann man sich nicht wohl vorstellen, wie die Gl. thyreoidea örtlich vom Miasma inficirt werden sollte. Wenn wir aber von einem Miasma sprechen, so haben wir dabei die Uebertragung eines pflanzlichen Organismus im Auge. Die Kropfbildung ist also wahrscheinlich ein locales Symptom einer allgemeinen Infection, welche sich ausserdem im ganzen Ernährungszustande, zumal auch in anomaler Entwicklung des Skelets und deren Folgen (Cretinismus) äussert. Durch diese Allgemeininfection unterscheidet sich jedoch der endemische Kropf von den echten Geschwülsten, bei denen etwas Aehnliches nicht vorkommt, und ich würde ihn trotz der anatomischen Verwandtschaft gerade so wenig zu den Geschwülsten rechnen, wie etwa die Hypertrophie der Schilddrüse bei Morbus Basedowii. — Wenn es kein organisirtes Contagium der Geschwülste giebt, so könnte doch die Uebertragung von Geschwulstsaften oder kleinen Geschwulstpartikeln auf einen gesunden Organismus die Geschwulstkrankheit erzeugen. Die mannigfaltigen Versuche, Neoplasmen vom Menschen auf Thiere zu überimpfen sind bisher stets misslungen. Man kann allerdings das Gewebe der Geschwulst auf junge Thiere transplantiren, das transplantierte Stück heilt ein, es vergrössert sich sogar einigermaassen, jedoch nach kurzer Zeit atrophirt es und verschwindet, es wird aufgezehrt wie ein Catgutfaden u. dergl. — niemals wird eine echte Geschwulst daraus. Dies würde ja an und für sich Nichts beweisen, denn auch die Syphilis ist nicht auf Thiere übertragbar, obschon sie zweifellos eine Infectionskrankheit ist. Die Uebertragbarkeit maligner Geschwülste von einem Thiere auf andere Individuen derselben Art ist durch Novinsky, Wehr, Hanau, v. Eiselsberg u. A. experimentell nachgewiesen worden und zwar entwickelt sich, wenn die Sache gelingt, was nicht immer der Fall ist, nicht nur an der Impfstelle eine Geschwulst, sondern es treten auch Lymphdrüsenkrankungen und Metastasen in inneren Organen



auf. Die Impfbarkeit einer Geschwulst von einem Menschen auf einen anderen experimentell zu prüfen, geht nicht an; allein es wäre doch höchst wahrscheinlich schon irgend einmal vorgekommen, dass eine Geschwulst zufällig von einem kranken auf einen gesunden Menschen übertragen wurde, wenn dies überhaupt möglich wäre. Nun liegt aber in der gesammten medicinisch-chirurgischen Literatur nicht ein einziger beglaubigter Fall vor, dass etwa ein Arzt durch eine Verletzung bei einer Geschwulst-exstirpation sich inficirt und dieselbe Geschwulst acquirirt hätte, während genug Beispiele von Uebertragung des syphilitischen und des tuberculösen Virus bei Gelegenheit chirurgischer Eingriffe bekannt sind. Wenn sich ein Arzt etwa an einem jauchenden Uteruscarcinom inficirt, so entsteht an der Infectionsstelle höchstens eine septische Entzündung aber niemals ein Krebs. Dass zufällige Uebertragungen einer Geschwulst von einem kranken auf ein gesundes Individuum nicht beobachtet worden sind, hat umso grössere Bedeutung, als erwiesenermaassen sog. Autoinoculationen an dem Träger der Geschwulst selbst vorkommen. Ulcerirte Sarkome und Carcinome der Haut und der Schleimhäute localisiren sich zuweilen secundär an Stellen des Körpers, die entweder mit der ulcerirten Neubildung selbst oder mit dem Secrete derselben sich in dauerndem Contacte befinden; so z. B. ein Krebsgeschwür der Zunge an der Innenfläche der Wange, ein Uteruscarcinom an der hinteren Vaginalwand u. s. w. Eine Erkrankung in der Continuität oder eine Metastasenbildung ist dabei vollkommen auszuschliessen. Es handelt sich vielmehr um wahre Ueberimpfungen von Geschwulstpartikeln aus dem ursprünglichen Herde auf gesundes Gewebe, vielleicht auf einen oberflächlichen Substanzverlust. Ausserdem kommen exquisite Impfungen von Geschwülsten in Continuitätstrennungen der Haut vor; so sah ich einen Mann mit einem wuchernden ulcerirten Epitheliom am l. Handrücken und einem ganz gleichen an den Augenlidern, der Conjunctiva und dem Bulbus linkerseits: letzteres war das primäre; der Mann hatte eine Verletzung am Handrücken gehabt und durch Reiben des kranken Auges mit der Dorsalfläche der Hand das Carcinom auf dieselbe übertragen. Aehnlicher Beispiele giebt es eine ganze Anzahl. Durch Hahn und von Bergmann wurde überdies die Möglichkeit einer Autoinoculation durch Transplantation von Krebsknötchen mittelst der Greffe epidermique nach Thiersch bei Patienten mit inoperablen Carcinomen direct nachgewiesen. Aus allen diesen Facten geht hervor, dass die Uebertragung eines Neoplasma an und für sich möglich ist, dass sie jedoch nur dann gelingt, wenn der Gesamtorganismus gewisse, uns bis jetzt unbekannte Bedingungen darbietet, welche wir unter dem Ausdrücke Disposition zur Geschwulstbildung zusammenfassen, und welche offenbar bei einem Individuum, welches bereits von einer Geschwulst befallen ist, vorhanden sein müssen, während sie bei der Mehrzahl der gesunden Menschen fehlen können, weshalb bei diesen eine zufällige Uebertragung resultatlos bleibt. Den schlagendsten Beweis für die Specificität der Entzündungsproducte und der Geschwülste bietet die Beobachtung, welche man bei Entzündung und Geschwulstbildung über die locale und allgemeine Infection unzählige Male zu machen Gelegenheit hat. Wir haben früher viel gesprochen von den progressiven und secundären Entzündungen, von der wohl immer secundären (deutero-pathischen (Virchow) acuten Lymphangoitis, von den secundären, acuten und chronischen Schwellungen der Lymphdrüsen bei acuten und chronischen Entzündungen, zumal der Extremitäten; ich habe Ihnen damals gesagt, dass entweder Mikroorganismen oder chemische Gifte aus dem Entzündungsherd in die Lymphdrüsen gelangen und durch ihre specifisch phlogogenen Eigenschaften Entzündungen in den Drüsen hervorrufen, welche den primären peripherischen Entzündungsprocessen analog sind; nie entstehen, wenn der primäre Entzündungsherd sich in einem Neoplasma entwickelt hatte, durch solche locale Infectionen Gewächse. Der Eiter solcher ulcerirter Geschwülste besitzt keine andere als eine phlogogene Wirksamkeit. Die secundär-entzündlichen Lymphdrüsenanschwellungen verschwinden meistens sobald der primäre Infectionsherd beseitigt ist; wenn jedoch die Drüsenanschwellung persistirt, so entsteht aus ihr wieder

nur eine chronisch-entzündliche Hypertrophie, aber niemals ein wahrer Lymphdrüsentumor. Nun besitzen viele Geschwülste ebenfalls die Eigenschaft, das Gewebe zu inficiren, doch ist hierbei keinerlei phlogogene Einwirkung wahrzunehmen, sondern die Infection manifestirt sich durch die Entwicklung neuer isolirter Herde in der Nachbarschaft der primären Geschwulst, aber auch sehr häufig in den regionären Lymphdrüsen und in entfernten Organen. Sämmtliche secundären (Infections-) Geschwülste haben die gleiche anatomische Structur wie das primäre Neoplasma und sind vom Momente ihrer Entstehung angefangen vollkommen unabhängig von letzterem, d. h. sie wachsen weiter, wenn auch die primäre Geschwulst exstirpirt wird. Sie bemerken hier die Analogie zwischen den entzündlichen und den Geschwulst-Infectionen und doch wieder die spezifische Verschiedenheit; denn niemals entstehen durch phlogistische Infection metastatische Gewächse, und ebensowenig durch Infection von einer Geschwulst aus metastatische Abscesse in inneren Organen.

Nicht alle Geschwülste sind infectiös, wenngleich die überwiegende Mehrzahl; man nennt die infectiösen Geschwülste bösartige (maligne), im Gegensatz zu den nicht infectiösen, gutartigen (benignen) Tumoren. Der Ausdruck „gutartig“ ist übrigens nicht gleichbedeutend mit „von guter Prognose“: eine nicht infectiöse Geschwulst kann für ihren Träger gerade so bösartig sein, wie irgend eine infectiöse, wenn sie sich in einem lebenswichtigen Organe entwickelt oder wenn sie eine zur Existenz unentbehrliche physiologische Function stört. Ausserdem kommt es vor, dass Geschwülste, die für gewöhnlich gutartig sind, zuweilen infectiös werden, d. h. multiple Tumoren der gleichen Structur in inneren Organen erzeugen, ohne dass wir eine bestimmte Veranlassung dieser Anomalie anzugeben wüssten. Sie ersehen daraus schon, dass die Unterscheidung der Geschwülste in gutartige und bösartige keinen practischen Nutzen gewährt. — Warum manche Geschwülste infectiös sind, das ist freilich schwer zu sagen; wahrscheinlich liegt es in der Art und specifischen Beschaffenheit der Elemente, in der leichten Beweglichkeit derselben, und darin, dass sie wie die Samen mancher niederen Pflanzen fast überall geeigneten Boden für ihre Fortentwicklung finden, in den meisten Geweben des Körpers sich weiter ausbilden und zu neuen Gewächsen werden können: ausserdem kommt wohl auch in Betracht, dass die localen Bedingungen für die Aufnahme der Geschwulstelemente in die Lymph- oder Blutgefässe bald mehr, bald weniger günstig sind; so ist es z. B. auffallend, dass ganz weiche, fast nur aus Zellen bestehende Geschwülste (Medullarsarkome), die sonst ausserordentlich infectiös sind, häufig keine Lymphdrüseninfectionen machen, wenn sie von einer festen Bindegewebskapsel umschlossen sind; ähnliche Verhältnisse beobachten wir übrigens auch bei manchen grossen abgekapselten Abscessen.

Die Geschwulstmetastasen kommen offenbar wie die metastatischen Abscesse und diffusen metastatischen Entzündungen auf dem Wege der Blutcirculation zu Stande, doch besteht insofern ein Unterschied zwischen beiden Vorgängen, als die metastatischen Entzündungsprocesse durch ein lebendiges Contagium, die septogenen und pyogenen Mikroorganismen bedingt sind, während die Geschwulstmetastasen durch specifisch organisirte Gewebspartikel vermittelt werden, d. h. durch Thromben, welche Geschwulstelemente mit sich führen. Wir haben bereits bei Besprechung der embolischen Processe betont, dass das Schicksal des embolischen Herdes immer von der Beschaffenheit des Embolus abhängig sei; besteht derselbe aus Elementen, denen eine specifische Entwicklungsfähigkeit innewohnt, so wird an Stelle des embolischen Herdes eine specifische Gewebsneubildung auftreten. Damit ein Embolus von einer Geschwulst gebildet werden könne, muss die Neubildung in das Lumen eines Gefässes hineinwuchern, bevor die Circulation in demselben vollständig erloschen ist, oder es muss ein Blutgerinnsel z. B. in Folge von Proliferation der Endothelien oder der Gefässwandzellen überhaupt oder durch Einwanderung von Geschwulstzellen in capillare Thrombosen infectirt worden sein; in beiden Fällen können Conglomerate bestehend aus Zellen des Neo-



plasma durch den Blutstrom an einen von dem primären Herde mehr oder weniger entfernt gelegenen Ort vertragen werden und daselbst innerhalb des Gefäßsystems stecken bleiben. Meistens geschieht dies auf dem Wege der venösen Circulation, und der Embolus gelangt in die Lungen: er kann aber auch den kleinen Kreislauf passiren und in das linke Herz und von da mit dem arteriellen Blutstrom in die verschiedensten Organe des Körpers vertragen werden und daselbst ein selbständiges Wachsthum beginnen. Denn dass ganz isolirte Gewebstücke in dem Körper eines lebenden Thieres einheilen und daselbst fort ernährt werden können, ist durch zahlreiche Versuche erwiesen: ja, was noch wichtiger für die Lehre von den embolischen Geschwulstmetastasen ist, ein auf diese Weise verpflanztes Gewebe vermag seine ihm eigenthümliche physiologische Entwicklung wenigstens bis zu einer gewissen Höhe fortzuführen. So ist es z. B. möglich, kleine Periostlappchen von jungen Thieren durch Aspiration in die Lungen lebender Hunde einzubringen; dieselben werden ernährt und produciren auf dem neuen Mutterboden wahres Knochengewebe; dasselbe geschieht, wenn die Transplantation in das Unterhautbindegewebe vorgenommen wird. Solche Transplantations- und Implantationsversuche sind namentlich von Leopold mit den verschiedensten fötalen Geweben vorgenommen worden, ja es ist sogar gelungen, ganze Organe junger Thiere (z. B. den Eileiter eines Kaninchens in die vordere Augenkammer) zu verpflanzen, und es wurde bei denselben eine gewisse Volumzunahme, ein physiologisches Wachsthum constatirt. Wie sehr jedoch die Emboli, welche Geschwulstelemente enthalten, in ihrer Wachstumsenergie von den physiologischen Geweben verschieden sind, geht daraus hervor, dass es bei keinem einzigen der zahlreichen Transplantationsversuche zur Entwicklung einer Geschwulst aus dem transplantierten Fragmente kam, — auch dann nicht, wenn das letztere durch Proliferation seiner Elemente an Volumen zugenommen hatte. Wenn Letzteres geschah, so zeigte das transplantierte Gewebe stets die Charactere des physiologischen Wachstums: aus den in die Lungen eingeführten Periostlappchen entstand normaler Knochen, niemals aber ein Osteom; epitheliale Gewebe bildeten höchstens Epidermisanhäufungen, aber kein Carcinom u. s. w. — und das Ende war immer, dass die verpflanzten Stücke, selbst wenn sie Anfangs gewachsen waren, nach kurzer Zeit wieder resorbirt wurden.

Die embolische Entstehung der Geschwulstmetastasen kann anatomisch in vielen Fällen verfolgt werden; es spricht für dieselbe auch der Umstand, dass metastatische Geschwülste wie metastatische Abscesse vorwiegend in Lunge und Leber gefunden werden. In manchen Fällen kommt eine Erkrankung innerer Organe vor, ohne dass sich embolische Metastasen gebildet hätten. Dabei handelt es sich um directe Ausbreitung der Erkrankung längs der Lymphgefäße, so bei Pleurageschwülsten, welche nach primären Mammageschwülsten entstehen, wie bei Lebergeschwülsten, welche neben Geschwülsten des Darms oder des Magens gefunden werden.

Es fragt sich nun, auf welche Weise von dem primären Tumor aus die Infection der Lymphdrüsen zu Stande kommt. Von Metastasen kann dabei nicht die Rede sein: die Erkrankung befällt die nächst gelegenen Lymphdrüsen, welche die Lymphe aus der Gegend aufnehmen, wo die Geschwulst sitzt; von diesen aus schreitet die Infection allmählig von Gruppe zu Gruppe central vorwärts. Man kann sich nun, nach Analogie der entzündlichen Vorgänge, die Infection der Lymphdrüsen so vorstellen, dass verschleppte Geschwulstzellen, durch den Saftstrom in die nächstgelegenen Drüsen gelangen, sich daselbst vermehren und zur Entstehung neuer Herde innerhalb des Lymphdrüsen-gewebes führen, oder dass dieselben, etwa nur einen gewissen, specifischen Reiz auf das Drüsenparenchym ausüben, durch welchen es zur Geschwulstbildung angeregt wird. Diese Theorie der „cellulären Inoculation“, wenn man so sagen darf, ist, wenn auch stillschweigend, von den meisten modernen Pathologen und Chirurgen acceptirt worden; es lässt sich jedoch nicht verkennen, dass der anatomische Nachweis der Uebertragung von Geschwulstzellen aus den primären Herden in die Lymphdrüsen eigentlich nicht



geliefert ist. Es gelingt weder, isolirte Geschwulstzellen in den ganz normalen Lymph- oder Blutgefäßen zu entdecken, noch in dem Gewebe der Lymphdrüsen die inficirenden Zellen zu unterscheiden. In den Fällen, bei welchen die Lymphgefäße selbst erkrankt gefunden wurden, handelte es sich um eine directe Ausbreitung der Geschwulst in den Wandungen der Lymphgefäße und in dem umgebenden Gewebe. In einer vor Kurzem veröffentlichten Arbeit hat Gussenbauer eine andere Theorie der Infection aufgestellt. Er erkennt als Träger des Seminium sowohl bei Sarkomen als bei Carcinomen nicht die Zellen der primären Neubildung, sondern kleinste, rundliche, blasse, bei Melanomen meistens pigmentirte Körnchen, welche die in der histologischen Technik gebräuchlichen Farbstoffe nur wenig aufnehmen, und die sowohl in dem Protoplasma, als in den Kernen der Lymphzellen, der Endothelien, der Gefäßwandzellen u. s. w. — wie auch frei innerhalb der Lymphbahnen und im Reticulum vorkommen. Diese von ihm als „corpusculäre Elemente“ bezeichneten Gebilde werden aus dem primären Geschwulstherde in die Drüsen durch den Lymphstrom verschleppt und dringen von da aus in die Zellen ein; ihr Vorhandensein in einer Drüse bezeichnet das erste Stadium der Infection durch eine Geschwulst, sei sie nun Sarkom oder Carcinom. Alle Zellen der Drüse, welche die infectiösen Keime in sich aufgenommen haben, zeigen alsbald Proliferationsvorgänge, und nähern sich dem Typus der Zellen des inficirenden Tumors, so dass endlich Geschwulstknoten entstehen, welche ganz genau die primäre Neubildung reproduciren. Gussenbauer fasst nun diese „corpusculären Elemente“ als Keime auf, welche „aus den infectiösen Geschwülsten stammend, bestimmte Qualitäten auf die Gewebszellen der Drüsen übertragen, so dass die aus denselben hervorgehende Neubildung nicht mehr den Typus des Muttergewebes, sondern jenen der inficirenden Geschwülste erhält“. — Ueber die Natur und die Bildungsstätte dieser „befruchtenden Keime“ spricht sich G. nicht näher aus; ebensowenig war er bis jetzt im Stande, Unterschiede zwischen den Keimen verschiedener Geschwulstarten aufzufinden. Das Wesentliche seiner Anschauung ist, dass die aus den primären Tumoren stammenden „corpusculären Elemente“ nicht selbst zu Geschwulstzellen werden, sondern dass sie durch ihr Eindringen in das Lymphdrüsengewebe dasselbe zu einer heteroplastischen Production nur anregen, also wahrhaft inficirend wirken, wenn wir den Vorgang vergleichen mit denjenigen, die wir sonst als Processe infectiöser Natur anzusehen gewohnt sind. — Die Ueberwanderung von Geschwulstzellen aus dem primären Herde in Lymphdrüsen würde nach Gussenbauer's Ansicht neben der Infection vollkommen in den Hintergrund treten, selbst wenn sie über jeden Zweifel erhaben wäre. Nach den Beobachtungen von Thoma findet man häufig in den Kernen der epithelialen Zellen von Carcinomen kleine, stark lichtbrechende, vereinzelt oder in Gruppen von 4—6 beisammenliegende Gebilde, durch deren Anwesenheit der Kern wesentlich alterirt wird. Er färbt sich nur mehr sehr unvollkommen, nimmt die Gestalt einer hohlen Blase an, in welcher zuweilen einzelne Chromatinkugeln neben den erwähnten Bildungen vorkommen. Thoma hält es für wahrscheinlich, dass dieselben pflanzliche Parasiten seien, abgekapselte Coccidien, denen eine ätiologische Bedeutung für die Zellneubildung zukomme, insofern als durch ihr Eindringen die proliferationsfähigen physiologischen Elemente zu Geschwulst- (respective Carcinom-) Zellen umgewandelt werden. Dass pflanzliche Parasiten in Epithelkerne eindringen und dort Wandlungen nach Art der Karyokinese durchmachen können, ist durch Steinhaus und Heidenhain nachgewiesen worden; es ist jedoch sehr fraglich, ob diese Vorgänge irgend Etwas mit der Geschwulstentwicklung, insbesondere mit der Lymphdrüseninfection zu thun haben.

Auf ähnliche Weise wie die experimentelle Uebertragung maligner Neoplasmen von einem Thiere auf das andere kommt beim Menschen die Verbreitung von Carcinomen gelegentlich durch Autoinoculation zu Stande. Dabei handelt es sich offenbar um eine Implantation entweder durch directen Contact des primären mit dem secundären Herde

(z. B. Carcinom der Portio vaginalis, secundäres Carcinom an der hinteren Vaginalwand) oder durch Verschleppung von Geschwulstpartikeln auf grössere Distanzen innerhalb von Schleimhautcanälen (z. B. Carcinom des Oesophagus, secundäres Carcinom der Magenwandung). Ich habe Ihnen bereits solche Fälle angeführt.

Nebst der Ausbreitung der Geschwülste durch Vermittlung zelliger oder corpusculärer Elemente hat man auch eine Uebertragbarkeit derselben durch ein Contagium, durch die Gewebssäfte des Neoplasma, die eine rein chemische Wirksamkeit ausüben sollten, angenommen. Bis jetzt ist es nicht gelungen, diese Hypothese durch Experimente zu stützen. — Die Producte der Geschwulstbildung, die Gewebssäfte der Neoplasmen, besitzen eine sehr geringe pyrogene Wirksamkeit; nur wenn in den Geschwülsten Zerfall eintritt, und die Producte dieses Zerfalls in den Kreislauf gerathen, tritt Fieber ein. Manche Pathologen wollen aus Carcinomen und Sarkomen chemische Extracte dargestellt haben, welche bei Thieren Vergiftungserscheinungen hervorrufen.

Ueber die mechanischen und chemischen Einwirkungen, als Ursachen von Geschwulstbildungen, sind die Ansichten sehr verschieden. So mannigfaltig die Reize sein können, und so vielfach man damit experimentirt hat, so liegt doch kein einziger Versuch vor, bei welchem es gelungen wäre, eine Geschwulst willkürlich durch mechanische oder chemische Reize zu erzeugen; die auf solche Weise entstandene entzündliche Neubildung überdauert den äusseren Reiz nicht lange. Wo und wie wir auch mechanische und chemische Reize anbringen und einwirken lassen, immer bringen wir nur Entzündungen hervor; wenn es also specifische mechanische und chemische (ich meine hier von aussen auf den Organismus einwirkende und nicht von Geschwülsten bereits herstammende) Reize giebt, d. h. solche, nach deren Einwirkung eine Geschwulst entstehen **muss**, so sind sie bisher unbekannt. Allerdings kennen wir Fälle von Geschwulstbildung an Stellen, die einem einmaligen Trauma oder oft wiederholten Reizen (durch chemische Substanzen, durch mechanisch wirkende Fremdkörper etc.) ausgesetzt waren, oder die der Sitz von acuten und chronischen Entzündungen waren, von Geschwulstbildung auf Geschwüren, in Narben, ja in specifischen Neubildungsherden (z. B. Entwicklung von Carcinom in lupös oder syphilitisch erkrankten Hautbezirken), — mit Einem Worte an einem Locus minoris resistentiae, wie man zu sagen pflegt. Auch die chronische Entzündung localisirt sich ja mit Vorliebe an den Locis minoris resistentiae, während aber jeder äussere Reiz, wenn er überhaupt intensiv genug ist, stets und mit Nothwendigkeit Entzündung hervorruft, ist der namentlich durch Virchow und O. Weber hervorgehobene ätiologische Zusammenhang der Geschwulstbildung mit einem äusseren Reize ein durchaus zufälliger. für gewöhnlich folgt auf jeden äusseren Reiz nur Entzündung. Wenn wir daher die früher erwähnten Thatsachen anerkennen, so müssen wir zugeben, dass auch eine specifische qualitativ abnorme Reactionsweise der Gewebe die Ursache der Geschwulstbildung sein kann. Worin diese besteht, ob in der anatomischen Structur der Gewebe, wie Virchow, Thiersch u. a. annehmen, oder wie Billroth meint, in der ganzen Beschaffenheit des Organismus, ist bis jetzt nicht entschieden. Billroth vermuthet, dass es eine specifische allgemeine Diathese giebt, welche zu Geschwulstbildungen disponirt, so etwa wie man eine Disposition zu chronischen Entzündungen bei manchen Menschen annehmen könne. Diese Hypothese erhält, meines Erachtens, eine ausserordentliche Stütze durch die Thatsache, dass die Disposition zur Geschwulstbildung erblich ist. Nicht dass sich die Geschwülste an und für sich vererben, ist dabei von Bedeutung — sondern dass den Kindern eine Disposition von ihren Eltern übertragen wird, welche im Momente, wo die Kinder gezeugt wurden, bei den Eltern noch gar nicht zum Ausbruche gekommen war. Nehmen wir als Beispiel das Carcinom der Mamma und des Uterus, welches gar nicht selten in den weiblichen Individuen einer Familie sich durch mehrere Generationen forterbt. Es überrascht uns nicht, wenn die Tochter einer Frau, die an Mamma- oder Uterus-Carcinom gestorben



ist, ebenfalls an Carcinom eines dieser Organe erkrankt und doch war die Mutter zur Zeit der Zeugung und der Geburt ihres Kindes noch ganz gesund. Hier können wir unmöglich annehmen, dass mit der Eizelle das Carcinom als solches übertragen wurde, welches im mütterlichen Organismus gar nicht existirte; die einzig mögliche Erklärung ist die Vererbung einer constitutionellen Eigenschaft des Gesamtorganismus — der sog. geschwulstbildenden Diathese.

Es muss zu dem Gesagten noch hinzugefügt werden, dass man keineswegs im Stande ist, immer einen localen äusseren Reiz bei der Geschwulstentwicklung nachzuweisen, sondern dass man für viele Fälle annehmen kann, dass es auch spezifische, im Körper selbst entstehende, sogenannte innere Reize giebt, welche zur Entstehung von Geschwülsten führen. Rindfleisch spricht sich über die inneren Reize in folgender Weise aus: „Durch Stoffwechsel in den Geweben entstehen fort und fort gewisse Excretstoffe, welche sowohl aus den Geweben und Organen, in denen sie entstehen, als aus der Säftemasse des ganzen Körpers fort und fort ausgeschieden werden müssen, wenn der Lebensprocess des Individuums ungestört bleiben soll. Diese Körper haben ihre chemische Stellung zwischen den organopoëtischen Körpern einerseits und den Excretstoffen der Nieren, der Haut, der Lungen andererseits; sie fallen also in die grosse Lücke, welche die organische Chemie an dieser Stelle hat; sie sind auf jeden Fall für die verschiedenen Gewebe etwas verschieden, und auf dieser Verschiedenheit beruht die Verschiedenheit der pathologischen Neubildungen. Werden sie nämlich nicht in normaler Weise umgewandelt und ausgeschieden, so häufen sie sich zunächst an dem Orte ihrer ersten Entstehung, darauf in der Säftemasse des Organismus an, und diese Anhäufung ist die nächste Ursache für die Anregung jener progressiven Processe, welche mit Kernvermehrung im Bindegewebe beginnen und mit der Bildung von Tuberkel-, Krebs-, Cancroid-, Fibroid-, Lipomknoten u. s. w. endigen.“ Diese Hypothese von Rindfleisch weist schliesslich ebenfalls auf die abnorme Allgemeinconstitution zurück, als Ursache, warum sich einmal Reize im Körper bilden, die nach seiner Anschauung zur Geschwulstbildung führen. Es ist nur eine Umschreibung dieser Hypothese, wenn man sagt, dass die Geschwulstbildung ihren Grund habe in einer gewissen Uebernährung, einer „gesteigerten Wachstumsenergie“ oder in dem Aufhören gewisser Hemmungseinrichtungen. Strenge genommen kann man sich ja doch Nichts Bestimmtes unter den genannten Ausdrücken vorstellen. Nicht die inneren Reize an sich sind das Wesentliche, sondern die abnorme Reaction des Individuums gegen dieselben und wir können nur sagen, dass ein Individuum, welches auf irgendwelche locale, äussere oder innere Reize, mit der Entwicklung eines Neoplasma antwortet, ein abnormes ist, dass es, wie Billroth sich ausdrückt, „einer pathologischen Rasse“ angehört.

In neuerer Zeit hat Cohnheim, nachdem schon verschiedene Forscher vor ihm für gewisse Arten von Geschwülsten Störungen in den ersten Keimanlagen des Embryo als Ursache angenommen hatten, eine Theorie über die Aetiologie der Geschwülste formulirt: er führt ihre Entstehung zurück auf einen Fehler in der embryonalen Anlage. Worin dieser Fehler besteht, das sei bis jetzt unaufgeklärt: am einfachsten scheine es ihm, sich vorzustellen, dass in einem früheren Stadium der embryonalen Entwicklung mehr Zellen producirt wurden, als für den Aufbau des betreffenden Theiles nöthig waren, so dass nun ein Zellenquantum unverwendet übrig geblieben ist von an und für sich vielleicht nur sehr geringfügigen Dimensionen, aber, wegen der embryonalen Natur seiner Zellen, von grosser Vermehrungsfähigkeit. Der Zeitpunkt dieser Production von überflüssigen Zellen wäre in ein sehr frühes Stadium zu verlegen: nach Cohnheim etwa zwischen die vollendete Differenzirung der Keimblätter und die Bildung der einzelnen Organanlagen. Ferner könnte angenommen werden, dass entweder das Zellmaterial ziemlich gleichmässig über eine der histogenetischen Keimanlagen vertheilt wäre, oder aber an einer Stelle „so zu sagen abgeschlossen sitzen bliebe“. „Das



letztere würde die locale Anlage zur späteren Geschwulstbildung involviren, das erstere dagegen die Anlage eines Systems, z. B. des Skelets oder der Haut.“ — Die Hypothese Cohnheim's ist allerdings im Stande, viele Erscheinungen der Geschwulstentwicklung zu erklären, wie die congenitalen Neoplasmen oder die aus der Metamorphose gewisser, ebenfalls angeborener, physiologischer oder pathologischer Bildung hervorgehenden Geschwülste (z. B. das Wachstum von Chondromen an den Epiphysenknorpeln oder die Entwicklung von Melanosen aus sog. Muttermälern u. s. w.); eine ganze Reihe von Thatsachen werden jedoch durch dieselbe völlig räthselhaft. So vor Allem die Erbllichkeit der Geschwülste und die Vererbung der Disposition zur Geschwulstbildung. Man kann sich vorstellen, dass ein Fehler in der embryonalen Anlage sich weiter vererbe, und dass in Folge davon der Embryo in irgend einer Weise abnorm gebildet werde. Unverständlich aber ist es, wie das überschüssige Zellmaterial, aus welchem eine Geschwulst entstehen soll, auf die Beschaffenheit der Spermatozoen oder der Eizellen einen Einfluss ausüben könnte, demzufolge in dem Embryo sich abermals ein Fehler in der Anlage der Gewebe oder einzelner Organe geltend macht. — Direct gegen die Cohnheim'sche Hypothese spricht die Thatsache, dass fötale Inclusionen sehr selten zu Geschwulstbildungen Anlass geben, sowie der Umstand, dass es trotz aller Versuche niemals gelungen ist, durch Implantation fötaler Gewebe bei Thieren Neoplasmen zu erzeugen. (Vergl. die Versuche Leopold's pag. 819.) Den ätiologischen Einfluss äusserer Reize verwirft Cohnheim vollständig, er kennt keinen anderen Grund für das Auftreten einer Neubildung als den Fehler in der embryonalen Anlage. Gerade dadurch wird meiner Ansicht nach die ganze Theorie hinfällig, man müsste denn annehmen, dass der äussere Reiz nur dort wirkt, wo embryonales Bildungsmaterial vorhanden ist — und damit stehen wir wieder auf demselben Punkte wie vorher. Dass locale Reize Geschwülste hervorrufen können, unterliegt für mich gar keinem Zweifel, obwohl es bis jetzt experimentell nicht gelungen ist, durch Traumen bei Thieren Geschwülste zu erzeugen. Wir stellen uns sicherlich die Reizungen von Aussen, die zur Geschwulstbildung Veranlassung geben können, viel zu grob, zu materiell vor. Wenn wir an Stelle eines durch lange Zeit gereizten Geschwüres z. B. eines Fontanells, einer seit Jahren bestehenden, unzählige Male aufgekratzten Warze ein Carcinom entstehen sehen, so liegen hier schon recht handgreifliche Reize vor, und wie schwer ist es, experimentell etwas Analoges zu schaffen. Nun erst, wenn es sich um die reizenden Einflüsse handelt, deren Existenz wir zugeben müssen, weil wir ihre Effecte vor Augen sehen und die wir doch nicht ihrem Wesen nach definiren können, — wie sollen diese durch Versuche an Thieren geprüft werden und welche Beweiskraft haben unsere Experimente, wenn wir diese Bedingungen nicht herstellen können? Um ein Beispiel aus einem anderen Gebiete herbeizuziehen: weil wir typische Unterschenkelgeschwüre nicht bei Thieren erzeugen können, sollen wir uns deshalb davon abhalten lassen, die Unterschenkelgeschwüre zurückzuführen auf locale Reizungen? Allerdings ist der locale Reiz, wie ich Ihnen früher ausdrücklich gesagt habe, nicht allein maassgebend, es gehört noch etwas anderes dazu, damit dieser Reiz eine Geschwulst hervorbringe: wir nennen das die specifische Disposition des Individuums. Man brauchte übrigens nach Cohnheim's Theorie nur anzunehmen, dass von den früher erwähnten epithelialen Grenzlamellen einzelne Elemente nicht aufgebraucht und in das spätere Leben mit hinübergenommen werden, um alsogleich jeder Discussion über Homöoplasie und Heteroplasie der Neoplasmen enthoben zu sein. Wenn die embryonalen Zellen sich abgeschieden haben, bevor noch getrennte Keimblätter existiren, dann ist es eine müssige Frage, darüber nachzudenken, ob ein Gewebe Geschwülste von differentem Gewebstypus, ob Bindegewebe z. B. Epithel produciren könne; die Geschwulstelemente stammen dann eben in letzter Linie immer von dem gleichen embryonalen Bildungsmateriale, den epithelialen Abkömmlingen zweier epithelialer Elemente, der Ei- und der Spermazelle, ab.

Ich mache Sie übrigens darauf aufmerksam, dass die Annahme, die Krankheitsursache, der specifische Reiz entstehe local da, wo in der Folge auch die Geschwulst entsteht, ebenso hypothetisch ist, wie jede andere bisher aufgestellte. Nehmen wir als Analogie die Arthritis: Zaleski hat die ausgezeichnetste Arthritis bei einer Gans durch Unterbindung der Ureteren hervorgebracht; eine Gelenkkrankheit in Folge von Störungen der Nierenfunction! Ebenso gut könnten vielleicht in irgend einem Gewebssystem Geschwülste nach Störung der Leberfunction entstehen. Man könnte jedenfalls in Rücksicht auf die geschwulstbildende Diathese annehmen, dass aus theils unbekannten, theils bekannten Gründen der allgemeinen Körperernährung und allgemeinsten Lebensbedingungen abnorme Stoffe hervorgehen, welche specifisch irritirend auf diese oder jene Körpertheile wirken, nach Analogie der specifisch wirkenden Arzneistoffe.

Fassen wir zur leichteren Uebersicht das über die Actiologie Gesagte in einige kurze Sätze zusammen:

Die Gewächse entstehen wie die entzündliche Neubildung in Folge von Reizung der Gewebe; die Differenz der ursächlichen Momente liegt 1) in den specifischen Qualitäten des Reizes. Hierfür ist die Infection des gesunden, einer Geschwulst benachbarten Gewebes, der nächstgelegenen Lymphdrüsen etc. als vollgültiger Beweis anerkannt. Hypothetisch wird angenommen, dass unter unbekannten Umständen auch local im Gewebe solche specifische, gleich an Ort und Stelle wirkende Reizstoffe gebildet werden können (Rindfleisch). Ich bin der Ansicht, dass theils durch erbliche, theils durch erworbene Disposition, also bei vorhandener Diathese, die Entstehung von Körpern — um einen möglichst wenig präjudicirenden Ausdruck zu gebrauchen — im Organismus denkbar ist, welche specifisch irritirend auf dieses oder jenes Gewebe wirken. 2) Auch ein beliebiger, in den meisten Fällen Entzündung erregender Reiz kann ein Gewächs erzeugen, falls das gereizte Gewebe specifisch für die Bildung von Gewächsen disponirt ist. Virchow, O. Weber, Rindfleisch u. A. nehmen an, dass solche specifische Eigenschaften ganz local auf einen gerade zufällig gereizten Körpertheil oder auf ein gewisses System des Körpers (Knochen, Haut, Muskeln, Nerven etc.) beschränkt sind. Es geht mit dieser Annahme, wie mit der früher erwähnten Hypothese, dass der Reiz nur dann wirksam sein könne, wenn an der gereizten Stelle embryonales Bildungsmaterial vorhanden sei — sie erklärt ein räthselhaftes Factum durch eine nicht minder räthselhafte Ursache. Für mich ist die Localisation einer specifischen Reizbarkeit auf den gereizten Theil allein nicht denkbar, sondern ich fasse auch diese Hypothese dahin auf, dass die scheinbar lokalen specifischen Eigenschaften ihren letzten Grund in Eigenthümlichkeiten haben, welche im innigsten Zusammenhange mit dem gesammten Organismus stehen.

Sie können aus dieser Zusammenstellung sehen, dass eine Differenz der verschiedenen Ansichten nur in dem rein hypothetischen Theile liegt. Wenn ich dennoch ausführlicher darauf einging, so hat das darin seinen Grund, dass dieser für die allgemeine Pathologie so wichtige Gegenstand in neuester Zeit von Virchow, O. Weber, Rindfleisch, Lücke, Thiersch, Waldeyer, Cohnheim u. A. so erschöpfend und ausgezeichnet



behandelt worden ist, dass ich es für nöthig fand, die Ansichten dieser Forscher Ihnen zu entwickeln und zugleich diejenigen Punkte hervorzuheben, welche mir nicht im Einklange mit den Thatsachen zu sein scheinen. Ich kann Ihnen übrigens das Studium der eben genannten Autoren nicht dringend genug empfehlen.

In Betreff der Prognose und des Verlaufs der Geschwülste können Sie aus dem Mitgetheilten entnehmen: 1) dass dieselben weder spontan zu heilen pflegen, noch mit wenigen Ausnahmen Arzneimitteln zugänglich sind, wenigstens nach unseren heutigen Erfahrungen, und 2) dass sie theils infectiös wirken, theils nicht. Dieser letztere Punkt ist besonders frappant für die unbefangene Beobachtung. Es giebt Geschwülste, welche nach der Exstirpation nicht wiederkehren, und solche, die nicht allein in der Operationsnarbe und ihrer unmittelbaren Umgebung wiederkehren, sondern in der Folge auch in gleicher Weise in den nächsten Lymphdrüsen, dann auch in inneren Organen auftreten, wie schon früher angedeutet wurde. Erstere nennt man von Alters her die gutartigen, letztere die bösartigen Geschwülste oder Krebse. Diese Beobachtung war so einfach, dass es nur darauf anzukommen schien, die Eigenschaften der einen und der anderen Geschwulstart genau zu studiren, um eine sichere Prognose zu stellen. Ein genaues klinisches und anatomisches Studium führte aber nicht zu dem gewünschten einfachen Resultat dieses Dualismus, sondern es ergab sich, dass letzterer gar nicht existirt, sondern dass die Verhältnisse viel complicirter sind. Nachdem man sich in der äusseren anatomischen Betrachtung und Schilderung der gutartigen und bösartigen Gewächse erschöpft hatte, untersuchte man sie mit dem Mikroskop und in der Retorte; bald glaubte man so, bald so die charakteristischen Merkmale gefasst zu haben, und schnell ergab sich eine Entdeckung nach der anderen als Irrthum; es stellte sich hieraus, dass ein Gegensatz von absoluter Bösartigkeit und Gutartigkeit in dem angedeuteten Sinne doch nicht existire, und dass man nicht allein solitäre, multiple und infectiöse Geschwulstbildungen zu unterscheiden habe, sondern dass auch in den Graden der Infectiosität noch eine Scala aufgestellt werden müsse. Hierauf müssen wir etwas näher eingehen. Solitär nennen wir eine solche Geschwulst, welche nur in Einem Exemplare am Körper vorkommt und nur rein locale Erscheinungen macht: dies sind gewöhnlich Gewächse, welche aus irgend einem ausgebildeten Gewebe bestehen: Fibrome, Chondrome, Osteome und so fort. Wir sprechen von multiplen Geschwülsten, wenn eine Reihe gleichorganisirter Gewächse nur an einem bestimmten Gewebssysteme auftritt, wenn also z. B. viele Chondrome nur an den Knochen, oder viele Lipome nur im Unterhautzellgewebe, oder viele Fibrome nur in der Haut vorkommen und so fort. Es liegt dabei, wie allgemein zugegeben, eine Prädisposition des erkrankten Systems zu Grunde, welche Virchow als rein local ansieht, die ich aber, wie früher



besprochen, auf allgemeine constitutionelle Verhältnisse beziehen zu müssen glaube. Im Allgemeinen kann man sagen, dass jede Art von Geschwulst gelegentlich solitär und multipel vorkommen kann, wenngleich letzteres bei einzelnen Geschwulstformen nur äusserst selten der Fall ist. Infectiös nennen wir eine Geschwulst, welche nicht allein in ihre nächste Umgebung hineinwächst, diese infiltrirt und fortwährend durch Apposition neuer Herde zunimmt, sondern auch die nächsten Lymphdrüsen und endlich auch andere Organe inficiren kann. In dieser Beziehung bestehen ausserordentliche Verschiedenheiten: bei manchen Geschwülsten geht die Infection regelmässig nur bis zum nächsten Lymphdrüsenpaket (Lippen-, Gesichts-Carcinome); bei anderen geht sie von hier aus weiter, besonders auf innere Organe (Brustdrüsencarcinome); endlich kommt auch Infection des ganzen Körpers mit metastatischen Geschwülsten vor ohne Infection der Lymphdrüsen (manche Sarkomformen). Ausserdem ist die Schnelligkeit, mit der die Infection erfolgt, ausserordentlich verschieden.

Prüft man die Umstände, unter welchen sich die infectiösen Geschwülste entwickeln und die anatomische Structur solcher Gewächse selbst, so muss in Bezug auf erstere hervorgehoben werden, dass besonders im höheren Mannesalter, bei Frauen und Männern ziemlich gleich oft, an gewissen Organen besonders häufig infectiöse Geschwülste vorkommen; dass das Kindesalter zu infectiösen Gewächsen, zumal bösartigen Sarkomen wohl disponirt, während im Jünglings- und erstem Mannesalter überhaupt wenig Tumoren und besonders wenig infectiöse Tumoren zur Entwicklung kommen. Lebensweise, gute, schlechte Ernährung, Armuth, Reichthum, Character, Nationalität, Cultureinflüsse scheinen keinen besonderen Einfluss auf die Entwicklung von Tumoren überhaupt zu haben; ein Einfluss dieser Potenzen speciell auf die Entwicklung von infectiösen Tumoren ist nicht bewiesen, wird aber von Manchen angenommen. — Das Studium der anatomischen Structur der Gewächse ist mit besonderer Vorliebe in neuerer Zeit betrieben worden, und es ergiebt sich daraus, dass allerdings eine grosse Reihe der bösartigen Tumoren charakteristische, durch makroskopische und mikroskopische Analyse zu bestimmende Eigenschaften besitzen, dass aber dadurch keinesfalls immer die Prognose sicher zu ergründen ist; im Allgemeinen lässt sich nur sagen, dass es gewöhnlich sehr zellenreiche, zu ulcerativen Processen disponirte Gewebsbildungen sind, welche sich im Verlaufe als infectiös erweisen.

Wir haben bereits früher Einiges über die Art und Weise der Infection gesagt. Es erübrigt hier noch, der Wege zu gedenken, durch welche die Weiterverbreitung der Neubildung erfolgt. Wir haben hiebei in erster Linie die Blut- und die Lymphgefässe zu berücksichtigen. Es kann die Neubildung durch Partikel, welche die Rolle von Embolis spielen, in die verschiedensten Organe verschleppt werden, oder es können die Lymphdrüsen entweder durch directe Fortpflanzung der Erkrankung längs der Lymphgefässstränge oder durch Infection, in der früher (pag. 819) erwähnten Weise von der Neubildung ergriffen werden. Wie dann von den Drüsen aus die Geschwulstelemente in das Blut gelangen, das ist bis jetzt nicht nachgewiesen worden. — Ebenso wie die

Lymphgefäßstränge zeigen auch die Blutgefäße häufig ein Weiterschreiten der Erkrankung und es ist auf diese Weise wahrscheinlich das Zustandekommen multipler disseminirter Geschwülste in der Umgebung des primären Herdes zu erklären. — Endlich hat in neuester Zeit Axel Key darauf aufmerksam gemacht, dass nach seinen und Retzius Untersuchungen das gesammte Nervensystem, sowohl peripherisches als centrales, mit speciellen serösen Bahnen versehen ist, welche mit einander communiciren, und in denen krankhafte Keime sowohl in centraler, als in peripherer Richtung nach den verschiedensten Theilen gebracht werden können. Key glaubt, dass in diesen Bahnen auch die Elemente einer Geschwulst, seien sie nun Zellen oder Zellderivate, transportirt werden dürften und dass die Multiplicität vieler Geschwülste, sowie die Metastasenbildung anderer in der Ausbreitung eines Seminium innerhalb der serösen Bahnen des Nervensystems zu suchen sei. Diese Ansicht ist bis jetzt durch specielle Untersuchungen noch nicht genügend gestützt, sie scheint mir jedoch sehr bedeutungsvoll zu sein. Der seltenste Modus der Weiterverbreitung ist der durch Contactwirkung, *per seminum*, innerhalb der Schleimhautcanäle und der serösen Höhlen. Zur Beurtheilung der Infectiosität einer Geschwulst wird man den Reichthum an Blut- und Lymphgefäßen in dem Geschwulstherd und in seiner nächsten Umgebung, die Menge der Nerven, die Verhältnisse, welche auf Eröffnung und Schluss dieser verschiedenen Bahnen Bezug haben, die Energie des Kreislaufs überhaupt in Betracht ziehen.

Die infectiösen Geschwülste treten gewöhnlich Anfangs solitär auf, fast nie multipel in dem früher angedeuteten Sinne. Geschwülste, welche gleich von Anfang an multipel auftreten, werden nur selten infectiös. — Wenn man gefährlich, bösartig, und infectiös synonym gebraucht, so abstrahirt man dabei von der speciellen Localität, an welcher die Gewächse zur Entwicklung kommen. Eine solitäre gutartige Geschwulst, wenn sie im Gehirn entsteht, ist *quoad vitam* immer bösartig durch ihren Sitz; eine infectiöse Geschwulst an gleicher Stelle kommt vielleicht, weil sie früh tödtet, nie über die locale Infection hinaus. Alles das ist genau zu berücksichtigen, wenn man sich Klarheit über diese Dinge verschaffen will.

Vor allem sind auch nicht alle Geschwülste deshalb infectiös (bösartig, krebzig) zu nennen, weil nach der Operation ein Recidiv an der operirten Stelle entsteht. Es ist hierbei wohl zu unterscheiden, ob die Recidivgeschwulst aus Theilen der ursprünglichen Geschwulst hervorgegangen ist, welche bei der Operation zurückgeblieben waren (continuirliches Recidiv Thiersch), oder ob nach einer vollständigen Operation in der Narbe oder in ihrer Nähe vielleicht erst nach Jahren eine neue Geschwulst aus gleichen Ursachen wie die erste entstand (regionäres Recidiv). Je genauer man beobachtet, desto wahrscheinlicher wird es, dass die häufigsten Recidive, diejenigen, die kurze Zeit nach der Operation zum Vorschein kommen, continuirliche sind, d. h. dass die Geschwulst nicht vollständig mit allen Keimen exstirpirt worden ist; im wahren Sinne des Wortes sind das eigentlich gar keine Recidive, denn die Geschwulst hat ja gar nie aufgehört zu existiren. Bleibt hingegen die operirte Stelle frei und treten nach der Operation Lymphdrüsengeschwülste von gleicher Art wie die exstirpirt Geschwulst auf (Infections-Recidive), oder entwickeln sich unter gleichen Verhältnissen ohne Lymphdrüsenenerkrankungen Gewächse in inneren Organen, so ist als



sicher anzunehmen, dass diese Lymphdrüsen und sonstigen Organe zur Zeit der Operation bereits inficirt waren, wenn das damals auch nicht durch die Untersuchung festgestellt werden konnte. Es bleiben somit als Recidive im wahren Sinne des Wortes nur jene bestehen, welche Thiersch als regionäre bezeichnet hat, wenn man auch im Sprachgebrauche jede Wiederkehr einer Geschwulst, die man vollständig exstirpirt zu haben glaubt, ein Recidiv nennt. — Ausser diesen echten Recidiven giebt es aber, — und wir werden später bei den Carcinomen noch auf dieses Factum zu sprechen kommen — wiederholte isolirte Geschwulstbildungen an einem und demselben Individuum, so zwar, dass einige Jahre nach der totalen Exstirpation an einer anderen Stelle, oft in einem ganz differenten Organe die gleiche Neubildung isolirt auftritt. Hierbei mangelt die Infection der Lymphdrüsen vollkommen; es ist also auch nicht anzunehmen, dass etwa Keime der Geschwulst in irgend einer Lymphdrüse stecken geblieben seien und Jahre lang gewissermaassen im latenten Zustande verharret hätten. Noch weniger kann man solche Fälle als Metastasen bezeichnen, ebensowenig sind sie ganz verschieden von den multipel auftretenden Geschwülsten. Man könnte allerdings den Ausdruck Recidiv gebrauchen, wenn mit demselben nicht der vollkommen logische Nebengriff einer gewissen Continuität mit der primären Erkrankung verbunden wäre, eines entweder localen oder zeitlichen Zusammenhanges — der gerade bei wiederholter Erkrankung fehlt. Deshalb halte ich es für gerechtfertigt in diesen seltenen Fällen anzunehmen, dass bei bestehender Prädisposition eine Geschwulstbildung den Organismus ebenso zweimal befallen kann, als man etwa zweimal im Leben am Typhus erkranken kann, wobei ebenfalls diese zweimalige Infection strenge vom Typhusrecidiv auseinander gehalten wird. —

Wenn ein Individuum von einer Geschwulst aus inficirt ist, so nennen wir es dyskrasisch, ebenso wie wir ein von Entzündungsherden aus inficirtes Individuum dyskrasisch nennen. Es circuliren bei solchen Individuen fremde Materien in den Säften, welche eine pathologische Beschaffenheit der letzteren zur Folge haben. Diese Dyskrasie äussert sich bei infectiösen Geschwülsten durch allgemeine Störungen der Ernährung: Abmagerung, Marasmus; wie bald und in wie hohem Grade das eintritt, hängt sehr wesentlich von dem Sitz der Geschwülste und ihren Eigenschaften (Erweichung, Gangränescirung, Ulceration, Blutungen etc.), sowie von dem Kräftezustande und dem Alter der erkrankten Individuen ab.

---

Indem wir nun zur Besprechung der einzelnen Geschwulstformen übergehen wollen, schrecken wir zurück vor der grossen Masse von Material, das uns vorliegt. Wir bedürfen eines leitenden Principes, um die vielen einzelnen anatomisch und klinisch so verschiedenen Geschwulstformen ordnen und für sich, sowie in ihrem gegenseitigen Verhältnisse zu einander und im Verhältnisse zum gesammten Organismus übersehen zu können,



und ich glaube es ist am Besten, wenn wir bei der Eintheilung der Geschwülste dem anatomisch-genetischen Principe Virchow's folgen, indem wir von den aus einfachen Geweben gebildeten Geschwülsten nach und nach zu den complicirter zusammengesetzten Tumoren vorschreiten. Nach diesem Principe können wir die Geschwülste eintheilen in zwei grosse Gruppen, in 1. histoide, desmoide oder Bindegewebsgeschwülste, welche aus Zellen bestehen, die den embryonalen oder ausgebildeten Formen der Binde-substanzen gleich oder ähnlich sind, also nach der früher erwähnten Keimblättertheorie den Elementen des mittleren Keimblattes (des Parablast's) entsprechen, und 2. epitheloide Geschwülste, welche hauptsächlich aus epithelialen Zellen, den Elementen des äusseren und inneren Keimblattes (Ectoblast und Entoblast) zusammengesetzt sind, wobei jedoch stets auch Gewebe des Parablast's, die Gefässe und das Bindegewebe, vorkommen. Allerdings wäre es wünschenswerth, eine Eintheilung der Geschwülste nach ihren klinischen, aetiologisch-prognostischen Eigenthümlichkeiten durchzuführen, allein es ist dies bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nicht möglich.

Ich will Ihnen gleich jetzt bemerken, dass die folgenden Vorlesungen sich auf diejenigen Fälle von Geschwülsten beschränken werden, welche sich wenigstens im Anfange der Krankheit an den der Chururgie zugehörigen Körpergebieten localisiren. Diese Beschränkung ist von keiner so grossen Bedeutung, wie es scheint; man kann sogar behaupten, dass man die Geschwulstkrankheiten in ihrem eigenthümlichen Verlaufe nur an den Organen rein studiren kann, wo dieselben für das Leben nicht direct gefährlich werden; denn die Erscheinungen, welche z. B. bei Leber-, Magen-, Hirngeschwülsten auftreten, sind nicht diejenigen der Geschwulstkrankheiten als solcher, sondern hauptsächlich durch die Störungen in den Functionen der erkrankten Organe bedingt. Wenn jeder Typhus sich mit tödtlichen Darmblutungen oder Perforation des Darmes combinirte, so würden wir gar kein reines Bild von dem Krankheitsprocesse als solchen bekommen, weil derselbe immer in seinem Verlaufe gestört würde. Wir werden hier und da die Andeutungen über die relative Häufigkeit primärer Localisationen der Geschwulstkrankheiten in inneren Organen geben, können uns dabei jedoch nicht in die Symptomatologie und Histologie der erkrankten Organe einlassen, worüber Sie in der pathologischen Anatomie und in der medicinischen Klinik belehrt werden sollen.

---

## Vorlesung 46.

A. Die desmoïden oder Binde substanzgeschwülste: 1. Fibrome. a) die weichen, b) die festen Fibrome. Art des Vorkommens. Operationsverfahren. Ligatur. Erase ment. Galvanokaustik. — 2. Lipome: Anatomisches. Vorkommen. Verlauf. — Xantholipom s. Xanthom. — 3. Chondrome. Vorkommen. Operation. — 4. Osteome: Formen. Operation.

### A. Die desmoïden oder Binde substanzgeschwülste.

#### 1. Fibrome, Fasergeschwülste. Binde gewebsgeschwülste.

Geschwülste, welche vorwiegend aus ausgebildeten Binde gewebsfasern bestehen, nennt man Fibrome. Analog den beiden Hauptformen, in denen das Binde gewebe im menschlichen Körper vorkommt, dem weichen lockeren weitmaschigen und dem harten, derben fibrösen Gewebe, unterscheidet man auch bei dem Fibrome zwei Formen, weiche und harte Fibrome.

a) Die weichen Fasergeschwülste oder Binde gewebsgeschwülste. Sie sind ziemlich häufig und haben ihren Sitz fast ausschliesslich in der Cutis und im subcutanen Gewebe und führen da von Alters her den Namen Molluscum fibrosum, bestehen aus einem sehr zähen, häufig ödematösen, weissen Gewebe und sind meist mit einer, wenn auch oft sehr dünnen Papillarschicht der Cutis bedeckt.

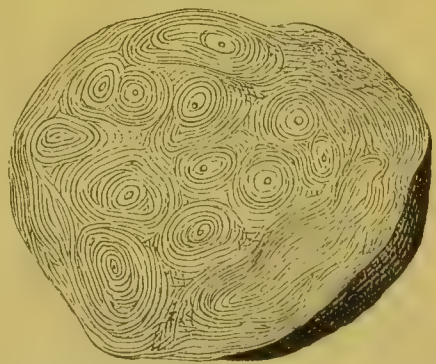
Die mikroskopische Untersuchung zeigt lockeres, gefässreiches Binde gewebe wie in der Cutis, auf der Oberfläche der Geschwulst fast immer spitze Papillen, selbst wenn diese Geschwülste an Stellen der Haut sich entwickeln, wo diese Cutis normaler Weise keine Papillen trägt; in dem Rete Malpighii dieser Bildungen findet sich häufig ein bräunliches Pigment, selten tiefer in ihrem Gewebe; auch können dieselben stark entwickelte Gefässe führen und abnorme Haar- und Schweissdrüsenvergrösserungen an ihrer Oberfläche tragen. v. Recklinghausen hat nachgewiesen, dass die weichen Fibrome der Cutis ebenso wie die später zu erwähnenden Neurofibrome sich aus den Binde gewebscheiden der Nerven, der Gefässe und der Hautdrüsen entwickeln.

Es sind gewöhnlich schlaff hängende (Cutis pendula), oft deutlich gestielte Tumoren; man kann sie auch wohl als partielle Hauthyperplasien bezeichnen, da sie wesentlich aus den Elementen der Cutis bestehen. Das Wachsthum ist ein sehr langsames, durchaus schmerzloses und geht häufig bis zur Bildung enormer Tumoren. Zuweilen sind solche Geschwülste angeboren; sie kommen multipel vor; hunderte von solchen Geschwülsten können an der Körperoberfläche entstehen. Am häufigsten ist die abnorme Cutis-Wucherung angeboren im Gesicht, meist halbseitig, diffus oder in Form weicher, Hahnenkamm-ähnlicher Vegetationen. Die massigen Leberflecken, die behaarten Muttermäler mit Pigmentirung (Mausefell, gutartige Melanosen, Melanome, pigmentirte Fibrome) gehören hierher. — Diese Geschwülste entwickeln sich gern am Ende des Mannesalters; bei Frauen

findet man nicht selten lappig hängende Geschwülste der Art an den grossen Schamlippen; da Gewächse an diesem Orte so lange als möglich verheimlicht werden, so sind sie gewöhnlich schon recht gross, wenn sie zur Beobachtung des Arztes kommen. — Virchow bezeichnet die Krankheit, bei welcher solche multiple, weiche Fasergeschwülste, meistens angeboren, im Gesichte vorkommen, als *Leontiasis*; es gesellen sich dazu im Laufe der Zeit zuweilen allgemeine Ernährungsstörungen. Wenn diese Neubildungen auch nicht infectiös in dem früher besprochenen Sinne genannt werden können, so führen sie doch zuweilen zu einem kachektischen Zustande und im Laufe von Jahren zum Tode durch Marasmus. Eine grosse Verwandtschaft besteht zwischen den weichen Fibromen und der sog. *Elephantiasis Arabum*, einer theils knotigen, theils diffusen Bindegewebshyperplasie im subcutanen Gewebe und in der Cutis, welche allerdings in der Regel unter entzündlichen, erysipelartigen Symptomen beginnt und durch Stauungen in den Lymphgefässen hervorgerufen wird. Die Krankheit localisirt sich fast ausschliesslich an den unteren Extremitäten, am Scrotum, an der Vulva, seltener im Gesichte und an der Mamma; sie kommt in den Tropengegenden endemisch, bei uns sporadisch vor und führt zu kolossalen Vergrösserungen der afficirten Theile. So berechtigt es erscheint, vom theoretischen Standpunkte aus einen Unterschied zwischen Fibrombildung und erworbener *Elephantiasis* zu machen, so hinfällig wird diese Sonderung, wenn man die sog. congenitale *Elephantiasis*, *E. mollis*, in Betracht zieht. Bei derselben handelt es sich um angeborene weiche Bindegewebsgeschwülste und diffuse Verdickungen des subcutanen Gewebes, welche anatomisch wieder vollkommen den Producten der erworbenen *Elephantiasis* gleichen. Andererseits bestehen zahlreiche Combinationen und Uebergänge zwischen diffuser Hauthypertrophie (*Pachydermie*), weichen und harten Fibromen, congenitaler und erworbener *Elephantiasis*, den später zu erwähnenden Neurofibromen, und Lymphangiofibromen u. s. w., dass eine genaue Begriffsbestimmung fast unmöglich ist.

b) Die festen Fibrome, Fibroide, Desmoide erscheinen dem freien Auge aus einem sehr festen, eng in einander gefügten Fasergewebe zusammengesetzt. Sie sind immer von sehr harter Consistenz und rundlicher, knolliger Form, auf der Durchschnittsfläche rein weiss oder blassröthlich; viele von ihnen zeigen auf der Schnittfläche dem freien Auge eine ganz eigenthümlich regelmässige Schichtung und concentrische Anordnung der Fasern um deutliche Axen (siehe Fig. 118); dies kommt nach Billroth's Untersuchungen dadurch zu Stande, dass die Faserbildung um

Fig. 118.



Kleines Fibrom (Myo-Fibrom) des Uterus; natürliche Grösse des Durchschnitts.



Nerven und Gefässe herum entsteht, und letztere also in der Mitte der Faserlagen eingebettet sind; die Nerven gehen dabei nicht selten zu Grunde.

Bei den eben beschriebenen äusseren Eigenschaften macht der histologische Befund einige Schwierigkeit in Betreff der Stellung dieser Geschwülste im System. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass diejenigen von ihnen, welche vorwiegend aus festem Bindegewebe bestehen, wie z. B. alle älteren Uterusgeschwülste der Art, Fibrome genannt werden müssen; die jüngeren Geschwülste dieser Art zeigen indess bei gleichem Aussehen und gleicher Consistenz wenig Bindegewebe, sondern viele spindelförmige Zellen. Die Deutung dieser Zellen ist verschieden; Virchow hält sie für Muskelfaserzellen, er rechnete daher die früher immer als Uterusfibroide bezeichneten Geschwülste nicht zu den Fibromen, sondern zu den Myomen und bezeichnete diese Geschwulstform als „Myoma laevicellulare“. Nimmt man die Faserzellen als junges Bindegewebe, so muss man diese Geschwülste Spindelzellensarkome oder Fibro-Sarkome taufen. Sie sehen, wir kommen schon hier beim scheinbar so einfachen Fasergewebe mit der Histologie und Histogenese in's Gedränge. Ein Umstand, der denn doch für eine strenge

Fig. 119.



Aus einem Myo-Fibrom des Uterus. Vergrößerung 350.

Quer- und Längsschnitte von Muskelzellenbündeln.

hervortretende stäbchenförmig wellig gekrümmte Form der Kerne und die deutliche Anordnung der Faserlagen zu Bündeln bei sehr schwer, vielleicht nur mit Hilfe der bekannten chemischen Mittel herstellbarer Isolirbarkeit der einzelnen Faserzellen. Daneben wird der Boden, in welchem die Geschwulst entstanden ist, sehr wesentlich zu berücksichtigen sein; die Wahrscheinlichkeit für ein Myom wird sehr gross sein, wenn die Neubildung sich in der Substanz des Uterus vorfindet.

Sonderung dieser Geschwülste von den Sarkomen spricht, ist, dass gerade im Uterus raschwachsende recidivirende Tumoren vorkommen, in deren älteren Antheilen die Structur der Fibrome vorherrscht, während die jüngeren Theile eine grosse Menge von Spindelzellen, wahren Sarkomzellen, enthalten. Dieselben verhalten sich klinisch durchaus nicht wie die unendlich viel häufigeren Myome, sondern ganz wie Sarkome. Manche Pathologen nehmen in einem solchen Falle an, es habe im Fibrom eine Sarkomentwicklung stattgefunden, — viel natürlicher ist es, diese Geschwülste wegen der vorherrschenden Merkmale zu den Sarkomen zu rechnen. — Zwei Momente sind es, welche mich bestimmen würden, Faserzellengeschwülste für Myome zu halten; nämlich die deut-

Die Fibrome sind mancher anatomischen Metamorphosen fähig. Partielle schleimige Erweichung, starke seröse Infiltration (sulziges Aussehen

und Consistenz), Verkalkung, auch wahre Verknöcherung derselben beobachtet man nicht selten. Oberflächliche Ulceration ist etwas Häufiges bei denjenigen Fibromen, welche dicht unter einer Schleimhaut liegen; sie erfolgt unter Einfluss äusserer Schädlichkeiten in der gewöhnlichen Weise; das so entstehende Geschwür zeigt oft gute Granulationen und Eiterung, auch kann es unter günstigen Bedingungen sehr wohl zur Vernarbung gebracht werden. Das faserige Gewebe, wenngleich anscheinend sehr gefässarm, enthält dennoch, wie man sich durch Injection überzeugen kann, oft sehr viele Gefässe, sowohl Arterien als Venen: zuweilen bildet sich ein sehr weites cavernöses Venennetz darin aus (siehe Fig. 120); Arterien und Venen

Fig. 120.



*a* und *b* Gefässe eines Cutisfibroms (Myoms?) vom Oberschenkel, von einer Arterie aus injicirt: *b* cavernöse Venen — *c* eigenthümlich regelmässig gestaltete Venen eines Cutisfibroms (Myo-Fibroms?) von den Bauchdecken, von einer Vene aus injicirt. — Vergrösserung 60.

verwachsen so innig mit dem Geschwulstgewebe, dass ihre Adventitia darin meist aufgegangen ist, so dass die Gefässe bei einer eventuellen Verletzung sich weder der Quere noch der Länge nach zurückziehen können, ihre Lumina also dauernd klaffen müssen; dies ist der anatomisch-mechanische Grund, weshalb Blutungen aus Fibromen so profus und oft nicht ohne Kunsthülfe zum Stillstand zu bringen sind; die starre klaffende Gefässöffnung erschwert die Bildung des Thrombus im höchsten Grade. Man findet zuweilen in Periostfibromen lacunäre Spalträume und in voluminösen Uterusfibromen bis Kopf-grosse mit dünnem Serum gefüllte Höhlen (Spencer Wells); ganz ähnliche Spalten, welche eine völlig cavernöse Structur annehmen können und aus erweiterten und neugebildeten Lymphgefässen und



Lymphräumen hervorgehen, beobachtet man auch bei der erworbenen Elephantiasis, besonders der *E. scroti*, sowie andererseits chronische Stauungen in den Lymphdrüsen und Lymphgefässen zur Bildung von fibrinösen Geschwülsten Anlass geben können.

Die Localisation der Fibrome ist eine sehr verschiedene; von allen Organen ist der Uterus (vorausgesetzt dass wir unter dem allgemeinen Ausdrucke „Fibroid“ die Myo-Fibrome einschliessen) am häufigsten davon befallen; hier erreichen die Geschwülste zuweilen eine enorme Grösse und verkalken dann nicht selten. Sie haben in der Regel eine runde Form, sind deutlich und scharf von der Umgebung abgegrenzt, entstehen im Körper des Organs am häufigsten, seltener im Halse, fast nie an den Labien der Portio vaginalis; die Richtung ihres Wachsthums geht nach unten oder oben, also in die Bauchhöhle mit allmäliger Dehnung des Peritoneum (subseröse Fibrome) oder gegen das Uteruscavum zu, welches sie ausdehnen, indem sie die Schleimhaut vordrängen. In diesem Stadium ihres Wachsthumes, als intramurale und submucöse Fibrome, geben sie in der Regel Anlass zu heftigen, lange andauernden Menorrhagien; die Pausen zwischen den einzelnen Menstruationsperioden werden immer kürzer, bis endlich die Blutung regellos auf den geringsten Reiz auftritt. Während die Geschwülste nach innen zu die Schleimhaut des Uterus vorstülpen, werden sie allmähig gestielt, rücken gegen den inneren Muttermund vor und gelangen weiter und weiter nach abwärts durch das Ostium vaginale in die Vagina, — sie werden wie ein Fötus durch die Uteruscontractionen geboren. Die Blutungen aus diesen gestielten fibrösen Uteruspolypen sind besonders heftig, wenn der Stiel am inneren Muttermunde eingeschnürt und der venöse Rückfluss dadurch gehemmt wird; es kann jedoch in Folge der Circulationsstörung auch zu einer Nekrose des ganzen Tumors und zur spontanen Ausstossung desselben in die Vagina kommen. — An den Bauchdecken, ausgehend von den Aponeurosen der *Mm. recti* oder der *obliqui abdominis* kommen solitäre, scharf begrenzte Fibrome vor, die sehr gross werden und mit dem Peritoneum verwachsen können.

Recht häufig sind dann die vom Periost ausgehenden Fibrome; sie sind fast immer Fibro-Sarkome, d. h. sie sind aus Faser- und Spindelzellen zusammengesetzt, letztere können sogar vorwiegend sein (faseriges Sarkom Rokitansky). Das Periost der Schädel- und Gesichtsknochen ist vornehmlich dieser Krankheit ausgesetzt, besonders die untere Fläche des Keilbeinkörpers; die Fibrome treten von hier als polypöse Geschwülste in die Nasenhöhle und in die Schlundhöhle hinein (fibröse Nasenrachenpolypen); sie können die Knochen durch Druck usuriren und in die Schädelhöhle oder in das Antrum Highmori hineinwachsen; gerade sie sind oft besonders reich an cavernösen Venenconvoluten. Ausserdem kommen Fibrome an dem Periost der Tibia, auch an der Clavicula vor, ferner im Knochen selbst, z. B. im Oberkiefer, wo auch schon sonderbare Combinationen von Chondrom und Fibrom beobachtet worden sind. — Endlich



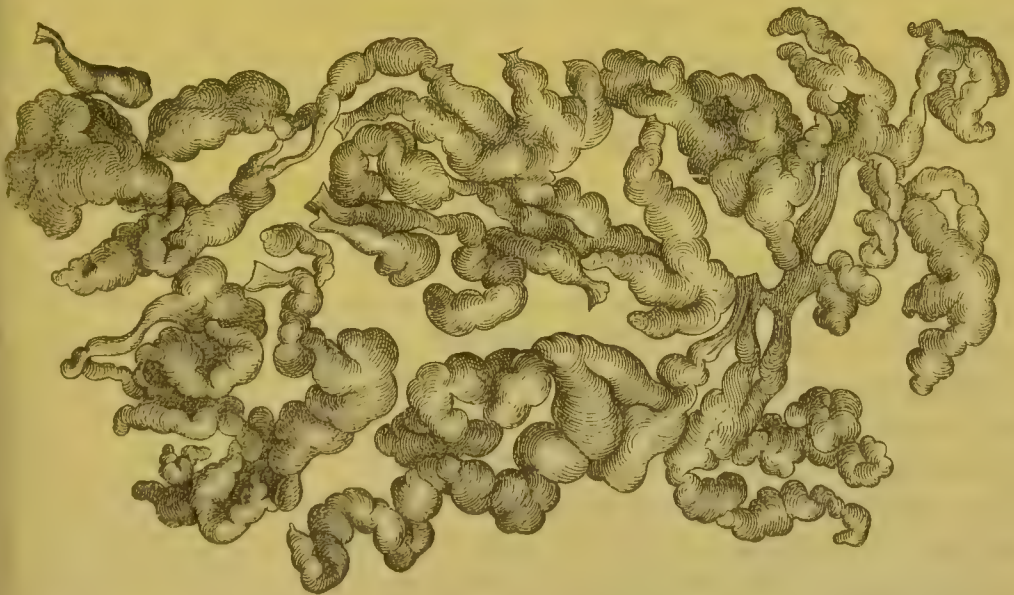
ist noch zu erwähnen, dass in und an den kleineren und grösseren Nervenstämmen Fibrome, meistens multipel, oft in grosser Zahl auftretend, nicht zu den Seltenheiten gehören (Fig. 121); man nennt, wie Sie später hören werden, alle an den Nerven sich entwickelnden Geschwülste Neurome, muss dieselben dann aber nach ihrer anatomischen Beschaffenheit unterscheiden; die wenigsten Neurome bestehen ganz oder auch nur zum grössten Theile aus nervösen Elementen; meistens ist der Character des Fibrom's oder des Fibrosarkom's in ihnen vorherrschend. Nicht selten findet man bei Individuen mit multiplen Fibromen der Haut und des Subcutangewebes gleichzeitig circumscripte und diffuse Fibrome an den peripheren Nerven, welche theils isolirte Tumoren (Neurofibrome), theils verzweigte, geknäulte, knotige, confluirende Stränge (plexiforme Neurome, Verneuil, Rankenneurome, Brunns. Fig. 122) bilden. In den meisten, vielleicht in allen derartigen Fällen sind die Geschwülste, wenigstens in ihren ersten Anfängen angeboren und mit circumscripten Verdickungen, Wulstungen und Faltungen der Haut (Elephantiasis mollis congenita) combinirt deren Localisation dem Ver-

Fig. 121.



Neurofibrom nach Follin.

Fig. 122.



Plexiformes Neurofibrom von der Wange nach P. Brunns. Natürliche Grösse.

breitungsbezirke des plexiformen Neuroms entspricht. — Die Entwicklung von harten Fibromen im Unterhautzellgewebe und im submucösen Bindegewebe gehört zu den Seltenheiten; in den Drüsen kommen Fibrome, etwa mit Ausnahme der Mamma, fast niemals vor.

Die Entwicklung der Uterus- und der Bauchdeckenfibrome ist dem mittleren Lebensalter (von 30—50 Jahren) besonders eigen; sie gelangen selten in früher Jugend, noch weniger im hohen Alter zur Ausbildung; wenn wir sie im Uterus älterer Frauen finden, so bestehen sie dort meist seit vielen, vielen Jahren. Die solitären Nerven-, Knochen- und Periostfibrome finden sich auch bei jugendlichen Individuen. Die multiplen Fibrome der Haut und des Subcutangewebes zeigen, wenn auch ihre Anfänge bis in die Kindheit, ja bis in die Föetalperiode zurückreichen, gewöhnlich zwischen dem 25.—40. Lebensjahre die grösste Entwicklungsenergie, indem sich einerseits ihre Zahl rapid vermehrt und andererseits einzelne (2—3) Geschwülste zu einem beträchtlichen Volumen heranwachsen. — Im Allgemeinen sind die Fibrome wohl etwas häufiger bei Frauen als bei Männern; die Uterusfibrome entwickeln sich etwa im 35. bis 45. Jahre, wenn sie auch oft erst später Beschwerden machen; sie sind fast häufiger multipel als solitär; die Periostfibrome bleiben in der Regel solitär, kehren jedoch, wenn auch nach Verlauf von Jahren, nicht selten wieder (regionäre Recidive; Verwandtschaft mit den Sarkomen). Meist wachsen die Fibrome rein central und sind nicht infectiös; doch sollen infectiöse Fibrome vorkommen: mehrere solche Geschwülste neben einander verschmelzen, wachsen infiltrierend in die Umgebung und es erfolgt auch wohl gelegentlich eine fibroide Degeneration der nächst gelegenen Muskeln, Knochen und Lymphdrüsen. Die infectiösen Fibrome, welche ich sah, waren immer Fibro-Sarkome; sie können wie die reinen Sarkome metastatisch in der Lunge auftreten. — Die Neuro-Fibrome treten häufig multipel, vorwiegend in dem Gebiete eines und desselben Nerven auf; so hat z. B. Billroth sechs Neurome bei einem Manne exstirpirt, drei vom linken Arme und drei von der linken unteren Extremität; es sind Fälle bekannt, in welchen 20—30 ja über 100 Neurome zugleich bestanden.

Die reinen Fibrome wachsen im Allgemeinen sehr langsam und machen im Alter zuweilen einen Stillstand im Wachsthum. Am bekanntesten ist dies von den Uterusfibromen, die nach der Involutionsperiode meist zu wachsen aufhören und dann wohl verkalken. Combinationen mit anderen Gewebsbildungen, zumal mit Sarkomen, wie bemerkt, kommen vor, und zwar so, dass die primären Geschwülste eine mehr fibröse Beschaffenheit zeigen während die Recidive und die durch Infection entstandenen secundären Tumoren sich als weiche celluläre Sarkome erweisen. Billroth hat einen solchen Fall beobachtet: ein etwa 25jähriger Mann von blühendem Aussehen trug ein Fibrosarkom an den Bauchdecken von stark Wallnussgrösse; dasselbe wurde ganz rein exstirpirt; schon in der Wunde trat eine neue Geschwulst auf, später an anderen Stellen der Körperoberfläche mehrere weiche Geschwülste; dabei wurde der Patient marantisch und ging nach einigen Monaten zu Grunde; die ganze Lunge fand sich durchsetzt von weichen sarkomatösen Geschwülsten. Die Fibrome der Bauchdecken wachsen im Allgemeinen rasch und nähern sich auch in dieser Hinsicht de



Sarkomen. Vor Kurzem sah ich bei einer 39jährigen Frau, die seit vielen Jahren an einem Fibroma uteri von Kindskopfgrösse litt, ein pflaumengrosses Fibroid in den Bauchdecken entstehen, welches sowohl spontan als gegen Druck sehr empfindlich war. Vielleicht handelte es sich in diesem Falle um ein wahres Neurofibrom.

Die Diagnose der Fibrome ist nach dem Gesagten nicht schwer; Consistenz, Localität, Alter, Art der Anheftung, Form der Geschwulst leiten fast immer ganz sicher zur richtigen Erkenntniss derselben.

---

Die Behandlung der Fibrome besteht meistens in der Entfernung der Geschwülste. Diese wird sich, wenn überhaupt, gewöhnlich mit dem Messer bewerkstelligen lassen; die Exstirpation der gestielten oder hängenden Bindegewebsgeschwülste und fibrösen Polypen lässt indess andere Operationsmethoden zu. Früher wandte man in solchen Fällen sehr häufig die Ligatur an, d. h. man umschnürte den Stiel der Geschwulst fest mit einem Faden, so dass dieselbe brandig wurde, und endlich abfiel; man wählte diese Methode vorzüglich in solchen Fällen, wo man sich vor der Blutung aus den Schnittflächen fürchtete. Dieses Abbinden hat einen grossen Nachtheil: ein etwas dickerer Stiel kann niemals so vollkommen zusammengepresst werden, dass die Lebensthätigkeit in dem Tumor sofort erlischt und jegliche Communication zwischen demselben und dem Organismus aufgehoben ist. Bei dem langsamen Durchschneiden des Fadens hat die Geschwulst Zeit im oder am Körper zu faulen und es können Fäulnissproducte zur Resorption gelangen; überdies muss der Faden in manchen Fällen wiederholt fester geschnürt werden, weil er sich gelockert hat, und gerade dabei können Blutungen heftiger Art auftreten, die dann schwer zu stillen sind, weil sich die Gefässe tief in das Gewebe zurückgezogen haben. Die eben erwähnten Nachtheile vermeidet man fast ganz, wenn man statt des Fadens eine Kautschukschnur oder ein Drainrohr anwendet. Sie dehnen zu diesem Zwecke die elastische Ligatur stark aus, legen sie in diesem Zustande zweimal um die Basis der Geschwulst und binden die gekreuzten Enden, ohne sie zu knüpfen, mittelst eines starken Fadens zusammen. Jetzt erst lassen Sie die Schnur sich contrahiren; sie sitzt nun fest, die Circulation ist mit einem Schlage aufgehoben, und der Druck wirkt continuirlich weiter. Ist die Basis sehr breit, so kann man dieselbe in mehreren Theilen abschnüren, indem man den Stiel des Tumors mittelst eines dicken Trocarts durchstösst und durch die Canüle desselben zwei Kautschukligaturen durchführt, die nach zwei verschiedenen Seiten angezogen und geschlossen werden. Das Abgleiten der Ligaturen ist kaum zu befürchten, wenn dieselben richtig angelegt werden; doch kann man zur grösseren Vorsicht zwei lange Lanzennadeln in gekreuzter Richtung durch die ganze Geschwulst an ihrer Basis durchstechen und unterhalb derselben die Ligatur appliciren. Das Durchschneiden der Ligaturen geht ziemlich



rasch von Statten, auch trocknen die abgeschnürten Partien gewöhnlich ein, da sie keinerlei Zufuhr von Blut oder Lymphe empfangen — es sind also die Zersetzungserscheinungen nicht sehr ausgeprägt. Trotzdem ist es vortheilhaft, die Hauptmasse der Geschwulst sofort nach der Abschnürung mit dem Messer abzutragen und die Schnittfläche mit dem Glüheisen oder durch Aufstreuen von *Ferrum sesquichloratum* oder Tannin zu verschorfen. Beim Durchtrennen der Geschwulst ist die Vorsichtsmaassregel zu beachten, dass man mindestens einige Centimeter von den Ligaturen, respective von den sie haltenden Nadeln entfernt bleibt, sonst kann es geschehen, dass sich das Gewebe trichterförmig unter die Ligatur hineinzieht und diese dadurch locker wird.

Ausser der Ligatur sind als Methoden zur unblutigen Abtragung von Geschwülsten im Gebrauche: das Abquetschen, *Ecrasement linéaire* nach Chassaignac, von welchem wir bereits gesprochen haben, und das Abbrennen mittelst der galvanokaustischen Schlinge nach Middeldorpf. Beide Verfahren erlauben ein blutloses Operiren, selbst wenn Gefässe von der Dicke einer Radialis zu durchtrennen sind, allein nur dann, wenn die Wirkung sowohl der Constriction als der Glühhitze eine ganz langsame und allmälige ist. Arbeitet man mit dem *Ecraseur* zu rasch oder erhitzt man die Platinschlinge der galvanokaustischen Batterie zu stark, dann ist die Blutung gerade so stark, wie nach der Durchtrennung mittelst schneidender Instrumente. — Nachblutungen kommen bei beiden Methoden zuweilen vor; sonst sind die Heilungsbedingungen günstig, die Wundfläche ist glatt und scharf und heilt ohne jegliche Reaction. Zur Application sowohl der Ligatur, als der *Ecraseurkette* und der galvanokaustischen Schlinge in der Nasen-Rachenhöhle, in der Vagina, im Uterus u. s. w. hat man eine grosse Menge einfacher und complicirter Instrumente erfunden; man nennt sie im Allgemeinen Schlingenträger. Sie werden ihre Anwendung später am Krankenbette kennen lernen. — Für die gewöhnliche chirurgische Praxis ist die Galvanokaustik durch den *Ecraseur* und den Paquelin'schen *Thermocauter* so ziemlich in den Hintergrund gedrängt worden; die Anschaffung und Unterhaltung von galvanokaustischen Apparaten macht so bedeutende Kosten, dass eigentlich nur die chirurgischen Kliniken sich den Luxus derartiger Einrichtungen zu vergönnen vermögen.

In der Behandlung der Uterusfibroide hat die operative Chirurgie der letzten Jahre ausserordentliche Fortschritte gemacht, so dass wir jetzt colossale Uterusfibrome allein oder mitsammt dem Uterus durch den Bauchschnitt gerade so exstirpiren, wie eine Ovariencyste; Fibroide von geringer Grösse, die nach innen in die Höhle des Uterus hineinragen, werden nach entsprechender Dilatation des Collum uteri und Spaltung der sie bedeckenden Uterusschleimhaut von der Scheide aus enucleirt und entfernt. Sind die Fibroide nicht oder nur mit grosser Gefahr exstirpirbar, so kann man durch die Exstirpation beider Ovarien die profusen Metrorrhagien zum Stillstande bringen und eine oft sehr rasche Verkleinerung der Tumoren

bewirken, indem durch die Castration, respective durch den hiedurch herbeigeführten „anticipirenden Climax“ die periodischen Blutcongestionen zu den inneren Sexualorganen hintangehalten werden. Bei sehr grossen Uterus-fibroiden hat man in neuester Zeit durch die Anwendung des Ergotin, innerlich sowohl, als in Form subcutaner Injectionen oder von Suppositorien, sehr glückliche Erfolge erzielt. Die Geschwülste schrumpfen unter dieser Behandlung bis zum anscheinenden Verschwinden zusammen, oder es hören wenigstens die Blutungen vollständig auf. — Bei allen Fibromen, die durch ihren Sitz und ihre Vergrösserung nicht lebensgefährlich sind, deren Operationen jedoch mit Gefahr für das Leben des Patienten verbunden sind, muss man immer denken, dass diese Geschwülste sehr langsam wachsen und im späteren Lebensalter oft einen Stillstand machen; man sollte daher solche Operationen nicht voreilig unternehmen oder sie als gar zu dringlich anempfehlen. Es bleiben immer noch eine Menge von Fällen übrig, in denen man ohne Weiteres operiren kann und muss; zumal sind erhebliche, oft wiederkehrende arterielle Blutungen aus einem ulcerirten Fibrom, drohende Zerstörung der Knochen, Vordringen in die Schädelhöhle etc. vitale Indicationen zur Operation. Bei den Neurofibromen sind zuweilen die Schmerzen so enorm, dass die Patienten die Exstirpation fordern, selbst wenn man ihnen sagen muss, dass eine Lähmung des betreffenden Muskelbereichs unvermeidlich darnach eintreten werde, denn fast immer muss man ein Stück des erkrankten Nerven, der vielleicht noch theilweise oder ganz functionirte, excidiren. Sind die Neurome schmerzlos, so wäre es ein ungerechtfertigtes Unternehmen, sie auszuschneiden.

## 2. Lipome. Fettgeschwülste.

Die Disposition zur Fettbildung wird bekanntlich, wenn sie nicht über ein gewisses Maass hinausgeht, nicht als krankhafte Diathese betrachtet, sondern vielmehr als ein Zeichen besonders guter Ernährungsverhältnisse angesehen und ist in den verschiedenen Lebensjahren sehr verschieden entwickelt, am meisten zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre, seltener im kindlichen Lebensalter; durch ruhiges, behagliches Leben und phlegmatischen Character wird Fettbildung wesentlich begünstigt. Als Krankheit fassen wir dieselbe erst dann auf, wenn durch sie Functionsstörungen einzelner Organe oder des gesammten Organismus bedingt werden, oder wenn sich die Fettbildung auf einen kleinen Theil des Körpers beschränkt, wenn sie als Fettgeschwulst erscheint. Diese Fettgeschwülste, Lipome, sind übrigens ganz dem normalen Typus der Fettgewebsbildung im Embryonalleben analog; Toldt hat nachgewiesen, dass beim Embryo die Anlagen des später diffusen Fettgewebes sich an bestimmten Stellen des Körpers als constante, vollkommen abgegrenzte, lappige Massen, sog. Fettorgane, entwickeln, die sich namentlich durch eine ganz selbstständige, von dem Nachbargewebe unabhängige Vascularisation auszeichnen. Die eigenthümlichen, nach Toldt

von dem Bindegewebe verschiedenen Fettbildungszellen (die sog. Plasmazellen) enthalten während des Intrauterinlebens meistens noch keine grossen Fetttropfen, so dass für das freie Auge das Ganze als Drüsengewebe erscheint.

Die anatomische Beschaffenheit der Fettgeschwülste ist einfach: sie bestehen aus Fettgewebe, welches wie das Unterhautfett durch Bindegewebe in einzelne Läppchen getheilt ist. Dieses Bindegewebe ist bald mehr, bald weniger entwickelt, und die Geschwülste erscheinen darnach bald fester (fibromatöses Lipom), bald weicher (einfaches weiches Lipom). Die äussere Form ist gewöhnlich rund, lappig, und die neugebildete Fettmasse ist durch eine verdichtete Schicht von Bindegewebe gegen die Nachbargewebe abgegrenzt (circumscriptes Lipom, die gewöhnliche Form) und leicht von der Umgebung abzulösen, entsprechend dem physiologischen Vorkommen der Fettorgane bei manchen Thieren, z. B. bei Kaninchen, auch im ausgewachsenen Zustande. Seltener erscheint das Lipom beschränkt auf einen Körpertheil als partielle Fettsucht, als Anschwellung ohne deutliche Abgrenzung (diffuses Lipom), so z. B. bei dem sog. Fetthals, einer Entwicklung von monströsen Fettwülsten am Nacken und am Halse, welche allmählig zur Compression der Trachea führen und den Tod durch Erstickung veranlassen kann.

Es ist mehr als wahrscheinlich, dass manche dieser sog. diffusen Lipome durch Umwandlung von Sarkomen in Fettgewebe entstehen. So verhielt es sich wenigstens in einem von Gussenbauer untersuchten Falle der Billroth'schen Klinik. Bei einem jungen Mädchen waren die Muskeln des Oberschenkels derartig von Fett durchwachsen, dass die Exstirpation, welche Billroth in der Meinung, einen Tumor vor sich zu haben, unternommen hatte, nicht vollendet werden konnte. Die Geschwulst machte durchaus den Eindruck eines diffusen Lipomes: erst die mikroskopische Untersuchung ergab den interessanten Befund eines kleinzelligen Sarkomes.

Der Sitz der Lipome ist am häufigsten das Unterhautzellgewebe, besonders am Halse und am Nacken, dann an der hinteren Fläche des Rumpfes bis zum Gesässe, während die vordere Fläche viel seltener afficirt ist; am Kopfe sind Lipome selten, häufiger noch im Gesichte als an den behaarten Schädeldecken; an den Extremitäten nimmt die Tendenz zur Lipombildung vom Stamme gegen die Peripherie stetig ab; am seltensten findet man Lipome an der Hohlhand und an der Planta pedis. J. Grosch hat durch eine umfangreiche Statistik nachgewiesen, dass die Frequenz der Fettgeschwülste an den verschiedenen Stellen des Körpers in umgekehrtem Verhältniss steht zur Dichtigkeit des Haarwuchses, respective zur Zahl der Talg- und Schweissdrüsen; dies gilt sowohl für die solitären als für die multiplen Lipome; ausnahmsweise findet man Lipome an den verschiedensten Stellen, wie an den Meningen, in der Hypophysis, am Peritonäum, an den Nieren u. s. w. In den Synovialfalten und Zotten der Gelenke, sowie auch an den Schnenscheiden kann eine abnorme Fettbildung vorkommen, so dass diese Fettmassen baumförmig verzweigt erscheinen (Lipoma arbo-



rescens J. Müller): es ist das eine Analogie der Fettwucherung in den Fortsätzen des Peritonealüberzugs am Dickdarme (Appendices epiploicae) und anderer seröser Häute; diese Form ist sehr selten. Das Wachsthum der Lipome ist immer ein sehr langsames, ihre Entwicklung fast nie mit Schmerz verbunden, wenn sie nicht dicht an Nervenstämmen erfolgt und diese gezerzt oder gedrückt werden, was freilich in seltenen Fällen vorkommt. Die Fettgeschwülste können eine ausserordentliche Grösse erreichen; in dieser Klasse kommen wie bei den Fibromen die Riesen unter den Geschwülsten, von Zentnerschwere und darüber vor. Die Patienten, wenig von denselben belästigt, fühlen sich selten veranlasst, frühzeitig die Operation vornehmen zu lassen, bis sie schliesslich enorme Tumoren aufweisen, deren Druck die Haut nicht mehr auszuhalten vermag. Billroth entfernte ein Lipom vom Rücken einer Frau, welches unter der rechten Scapula angeheftet war und bis zu den Waden herabreichte; es hatte oben an der Basis etwa das Volumen eines ziemlich starken Oberschenkels dicht unter den Hüften, unten war der Umfang fast doppelt so gross wie oben; die Patientin schleppte diese Geschwulst, deren Gewicht ein Drittel ihrer ganzen Körperschwere ausmachte, wie einen Sack bei vorübergebogenem Leibe mit Hülfe einer Art Tragbeutel mit sich umher. Ich exstirpirte bei einer älteren Frau ein über kindskopfgrosses Lipom des grossen Netzes, welches erhebliche Beschwerden, namentlich bei Druck auf dasselbe heftigen Schmerz verbunden mit Ohnmachtsgefühl verursachte. — Secundäre Veränderungen in Lipomen sind nicht gar häufig, indess kann es vorkommen, dass die dickeren Bindegewebsbalken in der Geschwulst verkalken oder wirklich verknöchern und zugleich das Fettgewebe zu einer Oel- oder Emulsion-ähnlichen Flüssigkeit zerfliesst. Auch Entwicklung von Fibrom- und Sarkomgewebe entsprechend den bindegewebigen Antheilen zwischen den Fettträubchen ist beobachtet worden. Die Haut, welche die Fettgeschwülste bedeckt, wird sehr allmählig expandirt und anfangs gewöhnlich sehr verdickt, dabei auch wohl zuweilen bräunlich pigmentirt und papillär, bleibt aber in der Regel verschiebbar auf der Geschwulst; ausnahmsweise erfolgt eine innigere Verwachsung derselben mit dem neugebildeten Fett, und dann auch wohl eine oberflächliche Ulceration der in solchen Fällen völlig atrophirenden Cutis: diese Verschwärung, welche durch äussere Irritationen hervorgerufen werden kann, pflegt selten tief zu gehen, wenngleich Theile des Fettgewebes dabei gangränös werden können; es bilden sich unter solchen Verhältnissen fast immer Geschwüre mit wenig entwickelten Granulationen, mit serösem stinkendem Secret aus. Combination von Lipom mit weichen Fibromen, mit myxomatösen Sarkomen, mit Lymphomen mit Angiom- und Lymphangiombildung kommt vor, wenn auch selten. Eine bedeutende cavernöse Ektasie der Venen ist wiederholt in Lipomen beobachtet worden.

Die Disposition zur Lipombildung ist beim weiblichen Geschlechte entschieden grösser als beim männlichen; sie besteht am häufigsten in derselben Lebenszeit, in welcher die Fettbildung gewöhnlich zuzunehmen pflegt,

also zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre; bei Kindern entwickeln sich äusserst selten Lipome, doch kommen sie angeboren am Rücken, Hals, Gesicht, auch an den Zehen mit gleichzeitiger Hypertrophie der Knochen (Riesenwuchs) vor; sie wachsen nach der Geburt nicht mehr viel weiter. Gewöhnlich entsteht nur ein einziges Lipom und dieses wächst äusserst langsam, ja es kann auf einem gewissen Stadium, zumal im hohen Alter, stehen bleiben. Doch ist multiple Lipombildung öfter im Unterhautzellgewebe beobachtet worden; man hat Fälle gesehen, bei denen sich 50 und mehr, meist kleine Fettgeschwülste zugleich binnen weniger Monate ausbildeten; später blieben sie dann im Wachsthum stehen. Die multiplen Lipome sind oft gemischte Geschwülste. Das einfache Lipom ist niemals infectiös; es kommen daher nie Recidive nach Exstirpation dieser Geschwülste vor.

Als Gelegenheitsursache zur Entwicklung von Fettgeschwülsten werden Druck und Reibung zuweilen beobachtet; es besteht auch ein mässiger Grad von Erbllichkeit der Fettsucht überhaupt.

Die Diagnose der Lipome ist in den meisten Fällen leicht; die Consistenz, der oft durchzufühlende lappige Bau, zuweilen ein deutlich fühlbares Knittern, welches beim Zerdrücken einzelner Fettläppchen entsteht, sind die objectiven Zeichen; dazu kommen die Verschiebbarkeit der Geschwulst, das langsame Wachsthum, das Alter des Patienten, vor Allem die Körpergegend, als wesentliche Hülfsmittel zur Sicherung der Diagnose. Verwechslungen mit sehr weichen Fasergeschwülsten, mit Sarkomen, mit lipomatös-cavernösen Blutgeschwülsten sind möglich.

Die Therapie besteht in der Entfernung der Geschwulst mit dem Messer. Bei sehr grossen Lipomen nimmt man am zweckmässigsten immer einen Theil der die Geschwulst bedeckenden Cutis mit fort; Erysipale und septische Erytheme waren, bevor man die antiseptische Wundbehandlung anwendete, nach Exstirpation von Lipomen häufig, besonders wenn die Wundhöhle grösstentheils von Fettgewebe gebildet war, welches sich in reichlichen Mengen gangränös abstiess und rasch zur fauligen Zersetzung in derselben Veranlassung gab. Es kann übrigens die Exstirpation der grössten Lipome ohne grosse Gefahr unternommen werden, da man es in der Regel mit sonst gesunden Menschen zu thun hat. Die Exstirpation der diffusen Lipome ist stets ein bedeutenderer Eingriff; beim sog. Fett-hals müssen in mehreren Sitzungen Keile von Fettgewebe excidirt werden, um die Compression der Trachea zu beseitigen, worauf man die Wundflächen durch die Naht vereinigt.

Von den meisten Autoren wird als eine mit dem Lipom verwandte Geschwulstbildung das Xanthom oder Xantholipom angeführt. Dasselbe erscheint in Gestalt gelblicher Flecken (*X. planum*) oder aus Knötchen (*X. tuberosum*) zusammengesetzter bis faustgrosser drüsig-lappiger gelber Tumoren gewöhnlich zuerst an einem Augenlide oder wenigstens im Gesichte, dann aber über die ganze Körperoberfläche zerstreut, oft an symmetrischen Stellen, besonders dort, wo die Haut dem Drucke und der Reibung ausgesetzt ist (an den Knöcheln, am Tuber ischii, über dem Tendo Achillis), ausserdem

um das Ellbogen- und Kniegelenk, an der Vola manus und der Planta pedis u. s. w. Die Neubildung entwickelt sich innerhalb der Cutis, geht ohne strenge Grenze in die Umgebung über, zunächst in das subcutane Gewebe, dann verwächst sie mit den tiefer gelegenen Gebilden, Sehnen, Fascien, selbst mit dem Periost, und befällt zuweilen auch die Schleimhäute und innere Organe. Die einzelnen Geschwülste sind häufig schmerzhaft. Makroskopisch bestehen die gelben Flecke und Knoten aus Lappchen von weisslich-gelbem, schlaff-fibrösem, saftreichem Gewebe, welche in einem aus Bindegewebszügen und elastischen Fasern gebildeten Netzwerke eingelagert sind. Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine starke Wucherung der Endothelien an den Blut- und Lymphgefässen; rings um die letzteren sind grosse, platte, zahlreiche Fetttropfen enthaltende Zellen mit grossen, oft mehrfachen Kernen zwischen den auseinandergedrängten Bindegewebsbündeln, in den erweiterten Lymphspalten und perivascularären Räumen angehäuft. Nach Waldeyer sind dieselben gewucherte Plasmazellen, d. h. sog. Fettbildungszellen, welche sich von den Bindegewebelementen unterscheiden durch ihre Grösse, ihre rundliche Form, ihren Reichthum an grobkörnigem Protoplasma, und aus welchen durch Aufnahme von Fettplasmartikeln die Zellen des Fettgewebes entstehen. Nach dieser Auffassung wäre das Xanthom insofern von dem Lipom verschieden, als das erstere nicht aus fertigen Fettzellen, sondern wie die embryonalen Fettorgane aus Plasmazellen besteht, welche allerdings die Fähigkeit haben, Fetttropfchen in sich anzusammeln, ohne aber zu eigentlichen Fettzellen zu werden.

Das Xanthom ist exquisit erblich, in seinen Anfängen nicht selten angeboren; zuweilen befällt es mehrere Glieder einer Familie. Sein Verlauf erstreckt sich auf viele Jahre, ohne durch irgend welche Behandlung beeinflusst zu werden; die Exstirpation der Geschwülste ist bei dem multiplen Vorkommen derselben an und für sich kaum durchführbar und überdies, wie die Erfahrung lehrt, sehr bald von Recidiven gefolgt.

### 3. Chondrome. Knorpelgeschwülste

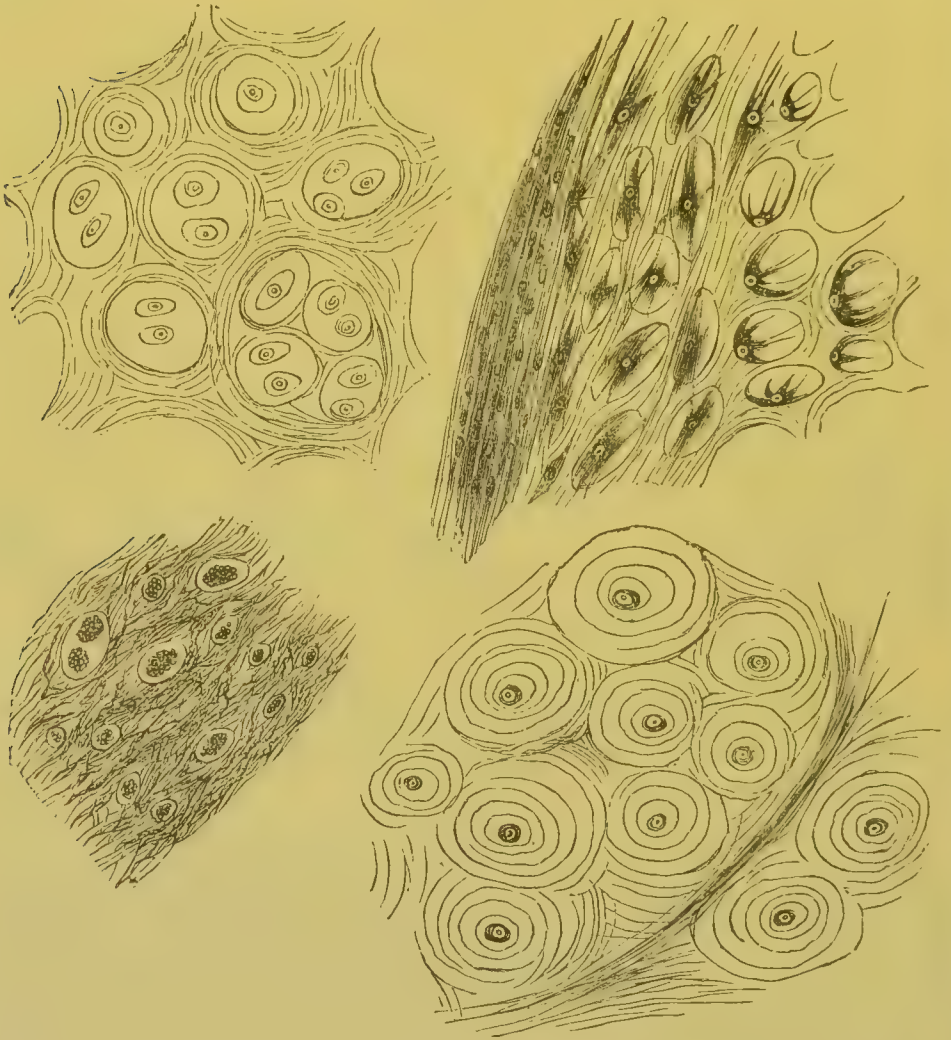
sind Geschwülste, welche aus Knorpelgewebe bestehen, und zwar aus hyalinem oder aus Faserknorpel.

Die mikroskopischen Elemente des pathologisch neugebildeten Knorpels können verschiedenartig gestaltet sein: man sieht zuweilen ausserordentlich schöne runde Knorpelzellen, wie man sie besonders im Embryo, in etwas kleinerer Form auch in den Gelenk- und Rippenknorpeln findet; in anderen Fällen sind die Zellen äusserst mannigfaltig gestaltet (Fig. 123). Eine so vollständige Verschmelzung der hyalinen Intercellularsubstanz zu einer homogenen Masse, wie sie in dem normalen Knorpel Regel ist, findet sich jedoch in den Chondromen seltener; oft ist die den einzelnen Zellengruppen angehörige Intercellularsubstanz differenzirt, und zwischen den grösseren Zellengruppen bildet sich die hyaline Substanz zu feinen Fasern um. Letzteres ist die Ursache, dass die Knorpelgeschwülste im Durchschnitt meist von kapselartig angeordneten, zusammenhängenden Bindegewebsmaschen durchzogen erscheinen, die sich auch dem freien Auge als netzförmige Zeichnung darstellen: zwischen diesen Bindegewebszügen erscheint der bläulich oder gelblich schillernde Knorpel eingebettet. Ausserdem unterscheidet sich das Gewebe des Chondroms von demjenigen des normalen Knorpels auch noch dadurch, dass ersteres in den erwähnten Faserzügen meist vascularisirt ist, während letzterem bekanntlich Gefässe fehlen. — Die Entwicklung des Chondroms kann sowohl vom präformirten Knorpel, als vom Bindegewebe und nach Wartmann's Untersuchungen auch von den Endothelien der Blut- und Lymphgefässe des Bindegewebes ausgehen. Eine Reihe der an Knochen auftretenden Knorpelgeschwülste führt Virchow zurück auf eine zur Zeit der Knochenbildung vor sich gehende Abtrennung kleiner Knorpelmassen, die



sich von dem Bildungsknorpel isoliren. Auf dieselbe Weise entstehen wahrscheinlich die später zu erwähnenden multiplen Exostosen. Bei der Chondrombildung im fibrillären Bindegewebe verschmilzt ein Theil der Fasern und wird zur hyalinen Zwischen-substanz, während die Zellen proliferiren, sich mit einer Kapsel umgeben und sich direct zu Knorpelzellen umbilden. Die Endothelien der Blut- und Lymphgefäße schwel-

Fig. 123.



Aussergewöhnliche Formen von Knorpelgewebe aus Chondromen vom Menschen und vom Hunde. — Vergrößerung 350.

len an, proliferiren und füllen endlich das ganze Lumen aus, dabei werden die Gefäßwandungen immer mehr ausgedehnt, bis sie zerreißen; die Zellen verbreiten sich im Gewebe und machen dieselbe Umwandlung durch wie die Bindegewebs Elemente. — Die Chondrome können unter Umständen Metastasen hervorbringen und zwar durch Verschleppung von Embolis, sowohl centralwärts als peripher; dort wo die Emboli stecken bleiben, entwickeln sich durch Wucherung der Gefäßendothelien secundäre Chondromknoten. — Nicht selten findet man in Knorpelgeschwülsten regressive Metamorphosen der Intercellularsubstanz und zwar die Verkalkung, den fibrillären Zerfall, eine körnige Degeneration, wodurch das Gewebe bröcklich wird, und endlich eine schleimige Meta-

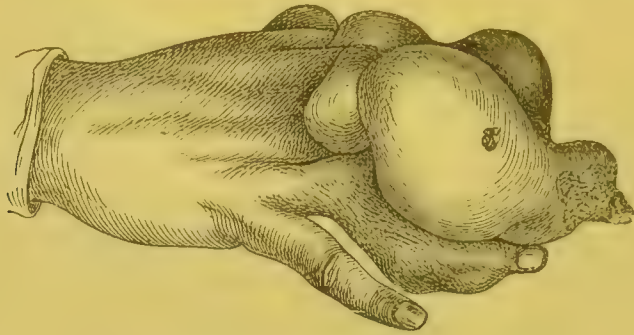
morphose, welche beide letzteren übrigens auch die Zellen befallen und in deren Gefolge es nicht selten zur Bildung von zahlreichen cystenartigen Hohlräumen in der Geschwulst kommt. Verknöcherung von Chondromen findet sehr häufig statt.

Was die äussere Form der Chondrome anlangt, so sind es meist rundlich knollige, scharf begrenzte Geschwülste, welche unter Umständen über Mannskopfgrösse erreichen können. Ihr Wachsthum ist im Anfang ein fast rein centrales; im weiteren Verlaufe wird jedoch theils durch das Auftreten neuer Krankheitsherde in der unmittelbaren Umgebung, theils durch Umwandlung der zunächst gelegenen Gewebe in Knorpel (locale Infection) die Vergrösserung der Geschwulst bewerkstelligt. In Folge cystöser Degeneration und schleimiger Erweichung können die sonst sehr hart anzufühlenden Chondrome theilweise Fluctuation darbieten. Durch eine vollständige Verknöcherung des Chondroms könnte die Geschwulst zum Abschlusse kommen und zu wachsen aufhören; dies ist auch in einzelnen Fällen beobachtet worden, wenngleich sehr selten. Ein oberflächlicher Ulcerationsprocess kommt bei grossen Chondromen leicht vor und entsteht besonders bei sehr stark gespannter Haut und in Folge gelegentlicher traumatischer Reize, ist jedoch ohne weitere Bedeutung. Ulcerative centrale Erweichung und Aufbruch nach aussen sind selten; jedoch hat Billroth diesen Vorgang bei einem sehr schön ausgebildeten, stark apfelgrossen Chondrom einer Sehnenscheide am Fusse beobachtet. — Virchow nennt die verknöchernde Zellanlage zwischen Periost und wachsendem Knochen Osteoidknorpel: er tauft daher periostale und ossificirende Geschwülste, welche einen diesem Osteoidknorpel ähnlichen Bau haben „Osteoid-Chondrome“. Es ist mir etwas bedenklich, wie man solche Geschwülste von periostalen ossificirenden Rundzellen- und Spindelzellen-Sarkomen unterscheiden soll; ich möchte daher das Osteoid-Chondrom Virchow's lieber nicht von den Sarkomen trennen.

Vorkommen. Die Knorpelgeschwülste entstehen ganz besonders häufig an den Knochen, und zwar während der ganzen Entwicklungsperiode des Skeletes vom fötalen Zustande bis zum definitiven Abschluss: Die Phalangen der Hand und die Metacarpalknochen werden am häufigsten Sitz dieser Tumoren; viel seltener die analogen Knochen am Fuss. An der Hand treten die Chondrome fast immer multipel auf, selbst in solcher Menge, dass kaum ein Finger von ihnen frei ist; dann sind der Oberschenkelknochen und das Becken der Chondrombildung besonders ausgesetzt: hier erreichen diese Geschwülste die grösste bekannte Ausdehnung und führen zur vollständigen Destruction dieser Knochen. Seltener schon sind die Chondrome an den Gesichtsknochen, sehr selten am Schädel, etwas häufiger dagegen wieder an den Rippen, an der Scapula. In den Sehnenscheiden entwickeln sie sich gelegentlich. Wie früher erwähnt, kommen übrigens auch in Weichtheilen, wie im Subcutangewebe, und in Drüsen Chondrome vor und zwar mit Vorliebe im Hoden und in der Parotis, als einzelne Knorpelstückchen, verschobene Reste der Urwirbel und der Kiemenbogen,

aber auch in der Mamma und im Eierstock. Ausserdem findet man in den Drüsen Mischgeschwülste von ziemlich complicirtem Bau: Combinationen von Chondrombildung mit Sarkom, Adenom oder Carcinom, welche stets ein rascheres Wachsthum und eine diffusere Ausbreitung zeigen als die reinen Chondrome.

Fig. 124.



Chondrome der Finger.

Die Entwicklung von Chondromen ist besonders dem jugendlichen Alter eigenthümlich; nicht dass sie gerade bei Kindern vorkämen, doch aber in den Jahren kurz vor der Pubertät; die meisten Chondrome sind auf diese Zeit zurückzuführen, selbst wenn wir sie erst in viel späteren Jahren zur Beobachtung bekommen. Diese Geschwülste entstehen zuweilen nach Traumen; in einzelnen Fällen gingen dieselben von den Bruchenden eines fracturirten Knochen aus. Sie wachsen ausserordentlich langsam, 20—30 Jahre hindurch und scheinen von Zeit zu Zeit vollkommene Stillstände zu machen; es ist mir begegnet, dass Patienten behaupteten, die Geschwülste haben seit vielen Jahren unverändert bestanden, und mehr zufällige Gründe veranlassten sie, jetzt noch die Entfernung derselben zu wünschen. Unter gewissen, nicht näher bekannten Umständen jedoch wachsen die Chondrome sehr rasch, zerstören durch ihr Vordringen Organe der Brust- und Bauchhöhle, und rufen Infectionsgeschwülste, besonders in den Lungen hervor, wodurch der Tod herbeigeführt wird, — kurz sie verhalten sich ganz so wie zellenreiche Sarkome; man pflegt in einem solchen Falle die Tumoren als maligne Chondrome zu bezeichnen. Zuweilen finden sich zu gleicher Zeit an allen Knochen des Skelets eine grosse Zahl knorpeliger, z. Th. verknöchernder Auswüchse vor. — O. Weber hat Beispiele von Erblichkeit der Chondromdiathese beobachtet. Bei den früher erwähnten Combinationen von Knorpelbildung mit Sarkom oder Carcinom übt die Knorpelbildung keinen Einfluss auf die prognostische Beurtheilung der Geschwulst im Ganzen.

Die Diagnose und Prognose ergibt sich aus dem Gesagten leicht von selbst. Nur muss noch erwähnt werden, dass die erweichten und cystoiden Formen der Chondrome in älteren Werken vielfach unter dem Namen Colloidgeschwülste, Gallertkrebse, Alveolarkrebse etc. cursiren. Da



sowohl in Fibromen, Chondromen, Sarkomen als in Adenomen und Drüsenkrebsen die epithelialen Elemente und auch das Bindegewebsgerüst gallertig (schleimig, colloid, myxomatös) werden können, so wird man immer erst sehr genau nachsehen müssen, was man vor sich hat; oft genug wird man hier über die Deutung der histologischen Elemente und ihre Metamorphosen, demnach auch über den zu wählenden Namen, im Zweifel sein.

Was die Behandlung betrifft, so kann dieselbe nur in Entfernung der Geschwülste bestehen, falls eine solche ohne directe Lebensgefahr ausführbar ist. Die in der Regel sehr grossen Chondrome des Beckens wird man begreiflicherweise meist unberührt lassen müssen; voluminöse Geschwülste des Femur oder des Humerus können nur durch Exarticulation der betreffenden Knochen entfernt werden, und hierzu wird man kaum eher Indication finden, als bis die Extremität durch spontane Fractur in Folge der Knochenzerstörung unbrauchbar geworden ist. Am häufigsten kommen die Chondrome an den Fingern zur Operation, nicht weil sie Schmerzen machen, vielmehr sind sie meist schmerzlos, sondern weil sie die Function beeinträchtigen, und weil sie die Ursache einer sehr auffallenden Entstellung der Hand sind. Wenn das Chondrom seitlich am Knochen aufsitzt, so kann man versuchen, es nach Spaltung der Weichtheile mittelst Meissel und Hammers abzutragen; es muss jedoch in solchen Fällen der ganze Markcanal sorgfältig ausgekratzt und die Corticalis im Bereiche der Insertion resecirt werden. Man tamponirt mit Jodoformgaze und kann auf diese Weise die Continuität des Knochens nicht selten erhalten.

#### 4. Osteome. Exostosen.

Man bezeichnet mit diesem Namen eine abnorm gebildete Knochenmasse, welche in umschriebener Form für sich eine Geschwulst darstellt, ihr eigenes selbstständiges Wachsthum hat und nicht von einem chronischen Entzündungsprocess abhängig ist. Knochenbildung kommt gelegentlich auch wohl in manchen anderen Geschwülsten vor, zumal in solchen, die im Knochen selbst entstehen, wie wir es bereits beim Chondrom bemerkt haben. Man beschränkt indess den Namen Osteom gewöhnlich auf Geschwülste, welche vollständig aus Knochengewebe bestehen. Ich will hier gleich erwähnen, dass nicht allein Neubildungen von ganzen, wenn auch unregelmässig geformten Zähnen, theils in Eierstockcysten, theils im Antrum Highmori vorkommen, sondern dass auch an den Zähnen selbst Auswüchse von wirklicher Elfenbeinsubstanz, wahre Elfenbein-Exostosen (Odontome von ὀδὼν Zahn, Virchow) beobachtet worden sind; doch gehört dieser Befund zu den allergrössten Seltenheiten und hat mehr die Bedeutung eines Curiosums. — Was die anatomische Structur der Osteome betrifft, so bestehen dieselben theils aus spongiöser, von der gewöhnlichen Art des Knochenmarkes durchsetzter Knochensubstanz, theils aus elfenbein-

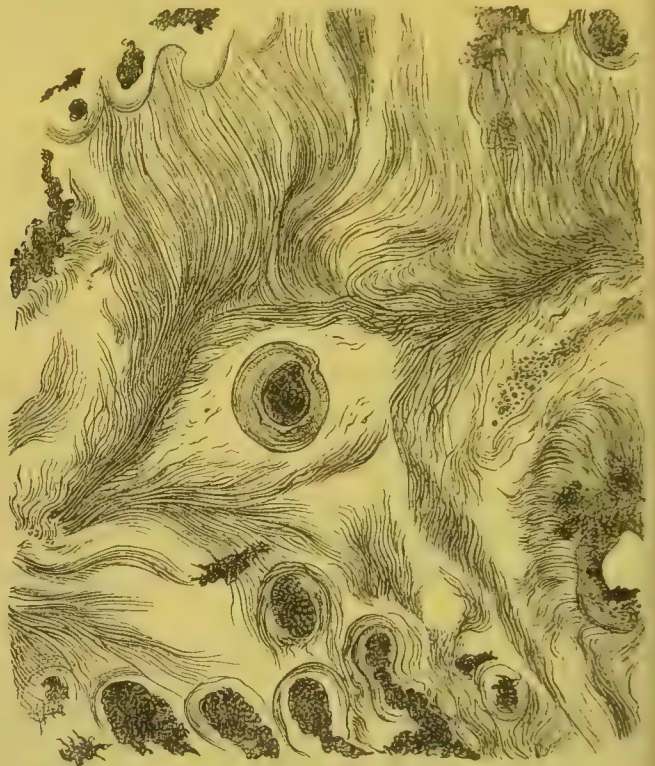
artiger, in der Anordnung regelmässiger Lamellensysteme der Corticalsubstanz der Röhrenknochen analoger Knochenmasse; wir wollen danach spongiöse Osteome und Elfenbein-Osteome unterscheiden. Eine dritte Art von Osteomen bilden die Sehnen-, Fascien- und Muskelverknöcherungen, deren Einreihung unter die Geschwülste freilich problematisch ist.

Fig. 125.



Odontom eines Backzahns.  
Natürliche Grösse.

Fig. 126.



Schliff aus einem Odontom. Vergrösserung 100.

a) Die spongiösen Osteome mit knorpeligem Ueberzuge (Exostosis cartilaginea). Diese Geschwülste kommen fast ausschliesslich an den Epiphysen der Röhrenknochen vor; sie sind circumscripte, rundliche oder hakenförmig nach der Diaphyse zu gekrümmte Auswüchse des Epiphysenknorpels, weshalb sie von Virchow ganz passend als „*Ecchondrosis ossificans*“ bezeichnet werden (Fig. 130). Sie können etwa die Grösse einer Orange erreichen, sind aber gewöhnlich kleiner; auf ihrer rundlichen höckerigen Oberfläche befindet sich eine etwa 2—3 Mm. dicke Schicht eines schön ausgebildeten hyalinen Knorpels, welche offenbar theils in sich selbst, theils peripherisch aus dem Perioste, respective aus dem Perichondrium wächst, und dann nach dem Centrum hin rasch verknöchert. Die neugebildete Knochenmasse selbst ist von ihrer Entstehung an auf das Innigste mit der spongiösen Substanz der Epiphysen verschmolzen, so dass also die harte Geschwulst dem Knochen unbeweglich aufsitzt. Zuweilen ist dieselbe von



einer Ausstülpung der Gelenkkapsel bedeckt, welche sie während ihres Wachsthumes vor sich vorgedrängt hat; meistens liegt jedoch nur ein neu-gebildeter Schleimbeutel über ihr, der nicht mit der Gelenkhöhle in Verbindung steht. Sitzt eine derartige Exostose am oberen Ende des Humerus, so hat man ganz den Eindruck, als ob ein zweiter Gelenkkopf in der Höhe der Epiphysenlinie aus dem Knochen seitlich herauswachsen würde. Es liegt in der Natur dieser Osteome, dass sie nur bei jugendlichen Individuen vorkommen können; das obere Ende der Tibia und des Humerus, das untere des Femur sind ihr häufigster Sitz.

b) Die Elfenbein-Osteome. Sie bestehen aus compacter Knochen-substanz mit Haversischen Canälen und Lamellensystemen, entwickeln sich an den Gesichts- und Schädelknochen (s. Fig. 128 u. 129), am Becken, am Schulterblatte, an der grossen Zehe etc., und bilden rundliche, theils klein-höckerige, theils glatte Geschwülste.

c) Eine dritte Art von abnormer, geschwulstähnlicher Knochenbildung ist die Sehnen-, Fascien- und Muskelverknöcherung, welche in der Regel zu gleicher Zeit an einer Reihe von Sehnen und Fascien nach vorausgehender starker Schrumpfung derselben erfolgt, so dass das Skelet solcher meist junger Menschen mit langen, spitzen Knochenfortsätzen überall dort versehen ist, wo sich Sehnen an die Knochen inseriren (s. Fig. 130); die Verknöcherung tritt zuweilen primär an den Sehnen und Sehnenansätzen auf, wie dies normaler Weise bei den Sehnen der Vögel geschieht, oder auch primär an den Fascien der Muskeln. Es sind Fälle von einer solchen Ausdehnung dieser Degeneration beobachtet worden, dass z. B. die ganze Rückenmuskulatur oder die Schulter- und Armmuskeln verknöcherten, und jede Bewegung der oberen Extremitäten unmöglich wurde. Diese Knochenbildungen sind wohl als Product eines chronisch entzündlichen Processes (der sog. Myositis ossificans) zu betrachten; ebenso wie die Verknöcherung der Sehnen und Fascien bei Elephantiasis cruris und die wahren Knochenbildungen, welche sich abnormer Weise in den Hirn- und Rückenmarkshäuten vorfinden. In seltenen Fällen entwickelt sich eine circumscribte Knochenmasse in der Substanz eines Muskels, und zwar an Stellen, welche wiederholten traumatischen Insulten (Stoss und Druck) ausgesetzt waren. Solche Neubildungen sind: der sog. Exercirknochen im M. deltoideus, und zwar an derjenigen Stelle, wo das Gewehr beim Exerciren angeschlagen wird, und der bei Cavalleristen vorkommende sog. Reitknochen, in den Adductoren des Oberschenkels. Ich habe eine ähnliche Verknöcherung im unteren Theile des Biceps brachii ziemlich rasch auftreten gesehen, bei einem Soldaten, der sich während des Turnens, bei der sog. Armwelle, eine Quetschung an dieser Stelle zugezogen hatte. Zuweilen findet man in den Lungen Knochenentwicklung, vielleicht von ossificirenden Chondromen herrührend. Sehr selten kommt das echte Osteom in der Haut und im Subcutangewebe vor; die meisten Haut-Knochenbildungen (sog. Hautsteine) sind verkalkte Atherome.



Fig. 127.



Gestieltes spongiöses Osteom am unteren  
Ende des Femur nach Péan.

Fig. 128.



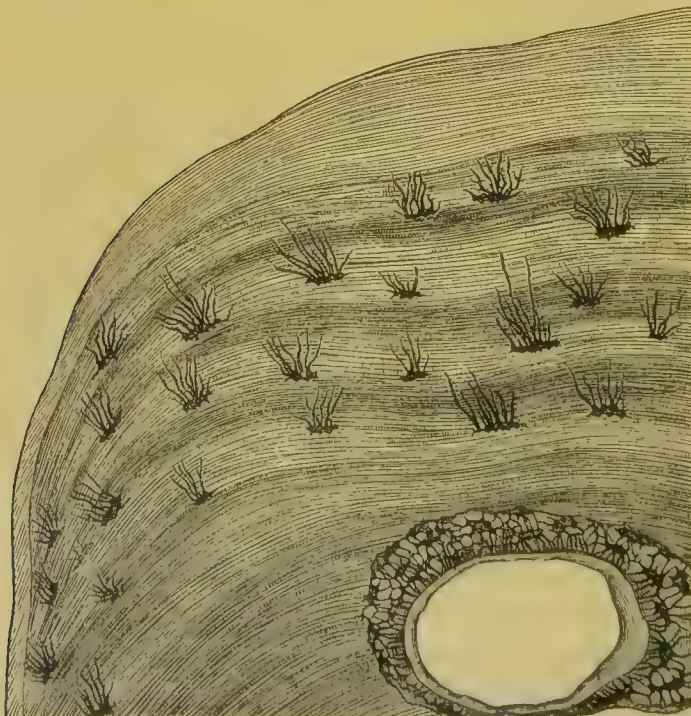
Elfenbein-Osteome des Schädels.

Fig. 130.

Fig. 129.



Muskelansatz-Osteome  
nach O. Weber.



Knochenschliff aus einem Elfenbein-Osteom des Schädels.

Die Disposition zur Osteombildung ist derjenigen zur Chondrombildung verwandt; auch sie kommt vorwiegend bei jugendlichen Individuen etwa bis zum 25.—30. Jahre, und zwar häufiger bei Männern als bei Frauen vor, während das kindliche Alter fast ganz davon ausgeschlossen ist. Die Epiphysen-Osteome, die man ebenso gut als verknöchernde Chondrome bezeichnen könnte, um so mehr als ihre Oberfläche fast immer mit einer dünnen Schichte von Knorpelgewebe überzogen ist, können naturgemäss nur etwa bis zum 24. Jahre entstehen. Das Vorkommen der Osteome im jugendlichen Alter steht in gewissem Contrast zu dem physiologischen Verknöcherungsprocesse, welcher dem höheren Alter eigenthümlich ist und der sich manifestirt durch die Ossification der Rippen- und Kehlkopfsknorpel, der Bänder der Wirbelsäule, sowie durch die Kalkablagerungen in den Arterien u. s. w. Wahre Osteome kommen bei alten Leuten nur selten zur Entwicklung, und wenn sich bei denselben dergleichen Geschwülste finden, so sind sie in der Regel in der Jugend entstanden. — Die Osteome treten ebenso häufig multipel als solitär auf; ihr Wachsthum ist im Allgemeinen ein sehr langsames und pflegt mit dem beginnenden Alter zu erlöschen. Die Epiphysenexostosen hören nach Vollendung des Skelet-Wachsthums zu wachsen auf, und es verdickt sich die spongiöse Masse zu compactem Knochen. Die Beschwerden, welche durch die Osteome bedingt werden, sind in den meisten Fällen nicht erheblich; die Geschwülste sind nicht schmerzhaft; functionelle Störungen entstehen durch die in der Nähe der Gelenke sitzenden Osteome, durch die subungualen Exostosen an den Zehen, durch die Verknöcherung der Sehnen und Muskeln u. s. w.; die an den Gesichtsknochen vorkommenden Geschwülste der Art machen unangenehme Entstellungen.

Was die Operation der Exostosen betrifft, so besteht dieselbe in der Absägung oder Abmeisselung der Geschwülste von den betreffenden Knochen. Ich rathe Ihnen jedoch ab, überhaupt einen Eingriff zu unternehmen, ausser wenn die Functionsstörung eine sehr erhebliche ist oder wenn das Volumen der Geschwulst rasch zunimmt. Wie schon erwähnt finden sich über den Epiphysenexostosen gewöhnlich Schleimbeutel, welche nach den Untersuchungen von Rindfleisch entweder abnorm ausgezogene Ausstülpungen der Synovialis sind und dann zuweilen parietal adhärende, verknöchernde Chondrome enthalten, oder als neugebildet anzusehen sind. In beiden Fällen können sie mit dem Gelenke communiciren. Nach traumatischen Reizungen kommt es nicht so selten zu acuten Entzündungen in diesen Schleimbeuteln und um dieselben, ganz besonders an der grossen Zehe. Wird nun von unerfahrenen Aerzten der Schleimbeutel ohne besondere Vorsichtsmaassregeln incidirt, so wird zugleich das benachbarte Gelenk eröffnet und es erfolgt zuweilen Vereiterung desselben mit Ausgang in Pyohämie. Sie müssen deshalb bei allen Operationen an Epiphysenexostosen streng aseptisch vorgehen und die Extremität bis zur vollkommenen Heilung absolut ruhig stellen.



## Vorlesung 47.

5. Myome. — 6. Neurome. — 7. Angiome: a) plexiforme, b) cavernöse. — Behandlung. — 8. Lymphangiome.

### 5. Myome.

Ob es reine Myome, welche einzig und allein aus quergestreiften Muskelfasern oder embryonalen Muskelfaserzellen (Rhabdomyom, Myoma striocellulare) bestehen, giebt, muss vorläufig dahin gestellt bleiben; das Vorkommen von neugebildeten quergestreiften Muskelfasern ist sehr selten in Geschwülsten beobachtet worden; niemals bestand eine Geschwulst ganz aus denselben. Die quergestreiften Muskelfasern finden sich in spärlicher Anzahl in Sarkomen und Carcinomen der Hoden, der Ovarien, der Mamma, am häufigsten in Nierensarkomen bei Kindern, oder sie stellen Bestandtheile sehr complicirter Mischgeschwülste dar; ihr Verhalten im Polarisationsapparate lässt keinen Zweifel über ihre Natur aufkommen. Bei älteren Leuten finden sich in der Prostata massenhaft neugebildete glatte Muskelfasern, welche theils in Form von einzelnen Knoten, theils als diffuse Vergrößerung des Organs auftreten. Es hat gewiss kein Bedenken, diese sogenannte Prostatahypertrophie (gewöhnlich ist etwas Drüsenvergrößerung dabei) als Myom zu bezeichnen. Aehnliche Myomknoten sind in der Tunica dartos des Scrotum, in der Tunica muscularis des Oesophagus und Magens und des Rectums beobachtet worden. Wahre Myome, aus glatten Muskelfasern bestehend (Leiomyom, Myoma laeviscellulare), zum Theil gestielt, sind wiederholt aus der Harnblase jugendlicher Individuen exstirpirt worden; sie schienen von der Muscularis der Blase zu entspringen. In der Haut und im Subcutangewebe kommen Myome solitär und multipel vor, in Gestalt rundlicher, höchstens kirschengrosser, derber, röthlich-weisser Geschwülste, welche nicht selten sehr schmerzhaft sind, ohne dass man einen besonderen Grund hiefür angeben könnte. Sie entstehen entweder durch Hyperplasie der glatten Muskelfasern der Haut selbst, oder der Arrectores pilorum oder der Gefässe, sind zuweilen angeboren, zuweilen im Gefolge äusserer Reize (z. B. der Impfung) entstanden, wachsen sehr langsam und sind im Ganzen gutartige Geschwülste, welche exstirpirt nicht wiederkehren. Die Diagnose der Myome ist nicht immer mit Sicherheit zu stellen: Verwechselungen mit Fibromen, Lipomen, Neuomen und Angiomen sind möglich, namentlich mit den beiden zuletzt genannten Neubildungen. In den Muskeln kommen zuweilen rasch wachsende, medulläre Geschwülste fasciculärer Structur zur Beobachtung, welche nach der Exstirpation sehr bald recidiviren und durch ihre Ausbreitung in kurzer Zeit zum Tode führen. Dieselben bestehen aus langen spindelförmigen Zellen, die man früher wohl als Muskelfasern auffasste; gegenwärtig ist man mehr geneigt, diese Elemente für junge Nervenfasern zu erklären, so dass die



genannten Geschwülste den Neuromen beizuzählen wären. — Die Behandlung besteht in der Exstirpation der Geschwülste; bei multiplen Myomen der Haut und des Subcutangewebes wäre vielleicht der Versuch einer methodischen Cur mit Ergotin, subcutan oder innerlich, gerechtfertigt.

## 6. Neurome.

Es ist schon erwähnt worden (pag. 835), dass man oft den Namen „Neurom“ für alle Geschwülste braucht, welche an Nerven vorkommen; ich halte diese Bezeichnung insofern für berechtigt, als, wie die neueren Untersuchungen gezeigt haben, doch in den meisten Fällen von Geschwülsten an Nerven eine Neubildung von Nervenfasern stattfindet oder wenigstens nicht ohneweiters in Abrede gestellt werden kann, wenn auch nebstbei Gewebe anderer Structur in denselben enthalten sind.

Wir haben früher (pag. 165) bereits von den Neuromen an Amputationsstümpfen gesprochen. Dieselben bestehen aus auswachsenden markhaltigen Nervenfasern, die sich in verschiedenen Richtungen durchkreuzen, aus gewuchertem Bindegewebe und aus Blutgefässen: strenge genommen sind es keine echten Geschwülste, sondern hypertrophische Nervennarben. Sie sehen hier wieder ein Beispiel von dem Zusammenhange zwischen entzündlicher Neubildung und Geschwulstentwicklung. Dieselben Veränderungen, die wir an den Nerven von Amputationsstümpfen beobachten, spielen sich an Nerven ab, welche in ihrer Continuität getrennt oder auch nur verletzt wurden; auch dabei kommt es zur Bildung von knotenförmigen Verdickungen, die man zu den Neuromen rechnen kann. Courvoisier unterscheidet im Allgemeinen folgende Arten von Neuromen: 1. Trennungs- und Stumpfneurome, von welchen wir soeben gesprochen haben, 2. Stammneurome, 3. Rankenneurome und 4. Tubercula dolorosa oder Neuromatien. Die Stammneurome und Rankenneurome (plexiforme Neurome) enthalten neugebildete Nervenfasern; die physiologischen markhaltigen Nerven lösen sich in Bündel feinsten Fibrillen auf, welche sich verlängern, schlängeln, durchkreuzen, während das Mark verschwindet. Ausserdem nimmt das Bindegewebe der Nerven Theil an der Neubildung, wodurch theils derbe, fibromatöse, theils weichere, an Rund- und Spindelzellen reiche Geschwülste entstehen, Neurofibrome oder Neurosarkome. Manche Untersucher halten auch die Spindelzellen in den Neurosarkomen für junges Nervengewebe — ebensogut könnte man sie für junges Muskelgewebe erklären. Das reine Neurom, ganz oder zum grössten Theile aus Nervenfasern zusammengesetzt, erscheint als eine derbe, grauweisse Geschwulst am Stamme eines Nerven, entweder solitär oder in mehreren Exemplaren auftretend und sehr langsam heranwachsend, so dass es etwa binnen 10—20 Jahren das Volumen eines Hühnereies oder einer Pomeranze erreicht. Nicht selten treten im weiteren Verlaufe immer neue Neuromknoten auf und zwar besonders in centripetaler Richtung. Am häufigsten beobachtet man diese Geschwülste

an den Nervenstämmen der oberen Extremität, dann an den Zweigen des Ischiadicus und am Cruralis, seltener am Stamme und am Halse. Während die Stammneurome circumscripte spindel- oder knollenartige Verdickungen der Nerven darstellen sind die Rankenneurome, wie schon (pag. 835) erwähnt diffuse Hypertrophien eines ganzen Nervenstammes sammt seinen Verzweigungen, häufig combinirt mit multiplen Fibromen, mit Lymphangiomen, mit Pachydermie, diffuser Lipomatose u. s. w. Die Rankenneurome sind meistens angeboren, ausnahmsweise erscheinen sie in späteren Jahren, zuweilen nach Verletzungen; während die Stammneurome am häufigsten während des Jünglings- und frühen Mannesalters auftreten.

Die meisten Patienten mit Neuomen leiden an mehr oder minder heftigen neuralgischen Schmerzen; ausserdem bestehen zuweilen Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen; auch Epilepsie ist in Folge der Neuromentwicklung beobachtet worden. Ganz besonders häufig und qualvoll sind die Schmerzen bei den sog. Trennungs- und Stumpfneuomen; exstirpirt man dieselben, so verschwinden die Schmerzen allerdings, jedoch nach kurzer Zeit schon treten an den durchschnittenen Nervenenden abermals Neuome auf und mit ihnen kehren auch die Schmerzen zurück. Es hat den Anschein, als ob bei manchen Individuen eine förmliche Praedisposition zur Bildung schmerzhafter Trennungsneuome bestünde.

Die reinen Neuome wachsen sehr langsam und werden an sich dem Leben nicht direct gefährlich; wohl aber tritt in denselben zuweilen eine zellenreiche Wucherung des Bindegewebes mit sarkomatösem Character auf; in einem von mir untersuchten Falle betraf die Geschwulstentwicklung mehrere Knoten eines Rankenneuomes der Armnerven. Diese Neurosarkome oder malignen Neuome wachsen sehr rasch zu beträchtlicher Grösse heran, erweichen im Centrum, so dass die Nervenleitung aufgehoben wird, verwachsen mit der Umgebung und führen unter Metastasenbildung in inneren Organen zum Tode.

Als Neuomatien oder Tubercula dolorosa bezeichnet man circumscripte, harte, rundliche Geschwülste, die höchstens das Volumen einer Haselnuss, gewöhnlich aber nur das einer Erbse erreichen und auf diesem Punkte angelangt Jahrelang unverändert bleiben; sie sitzen vorzugsweise im subcutanen Gewebe und in der Haut, selten in der Mamma, in den Muskeln, u. s. w. meistens isolirt, selten multipel und zwar vor Allem an den Extremitäten, entwickeln sich jenseits der Dreissigerjahre, häufiger bei Frauen als bei Männern. Sie bestehen aus einem grauen, durchscheinenden Gewebe, welches durch eine Membran gewissermaassen abgekapselt ist; in der Mehrzahl der Fälle lässt sich zwar ein Zusammenhang mit Nervenfasern nachweisen, die Geschwulst selbst zeigt jedoch die Structur eines Fibroms. Die Tubercula dolorosa zeichnen sich, wie schon ihr Name andeutet, durch ihre Schmerzhaftigkeit aus, welche durch Berührung und Druck gesteigert wird. Wenn man sie sorgfältig exstirpirt, kehren sie nicht wieder.

Während in den bis jetzt besprochenen Neuomen niemals Nervenzellen, sondern nur Nervenfasern vorkommen, findet man in manchen Geschwülsten des Gehirnes und der Medulla oblongata eine Neubildung von

Ganglienzellen. In neuester Zeit hat Axel Key eine ähnliche Beobachtung an einem pflaumengrossen Tumor gemacht, welcher von dem N. infraorbitalis ausgegangen war. Er constatirte in dem weichen, makroskopisch einem Sarkome gleichenden Gewebe eine Menge grosser, vollkommen den Ganglienzellen analoger Elemente, die sich von den Nervenfasern entwickelt hatten. Aehnliche Befunde sind seitdem wiederholt veröffentlicht worden. —

Die Prognose ist bei den Neuromen immer mit Reserve zu stellen; sind die Schmerzen sehr bedeutend, so kann man versuchen, dieselben durch parenchymatöse Injectionen von Ueberosmiumsäure in das Neuromgewebe zum Verschwinden zu bringen. Exstirpationen von Stammneuromen sind gar nicht selten von Recidiven gefolgt, weil man nicht im gesunden Gewebe operirt hat. Ausserdem aber zieht eine derartige Operation gewöhnlich Lähmung des betreffenden Gliedes nach sich: die echten Neurome lassen sich fast niemals vollständig von den Nerven abpräpariren; es muss gewöhnlich ein Stück aus der Continuität desselben mit resecirt werden. Ist dies geschehen, so bemüht man sich zunächst die Enden durch die Nervennaht einander zu nähern und sie zu vereinigen. Gelingt dies nicht, dann kann man versuchen, die sog. Suture tubulaire Vanlair's (vgl. 163) zu appliciren, d. h. den centralen und den peripheren Nervenstumpf in ein resorbirbares Drain aus entkalktem Knochen einzuführen und das letztere im Gewebe einheilen zu lassen. Endlich bliebe noch die Transplantation eines Nervenstückes von einem jungen Thiere in den Substanzverlust übrig. Experimentell sind die beiden letzterwähnten Methoden mit Erfolg angewendet worden: ob die Verfahren beim Menschen gelingen, muss die Zukunft lehren. Jedenfalls ist ein Versuch in solchen Fällen gerechtfertigt. Den schwersten Stand hat der Chirurg bei der Behandlung schmerzhafter Amputationsneurome, welche ihre Träger nicht selten zur Verzweiflung und zum Selbstmord führen. Die Exstirpation allein mit Resection des betreffenden Nerven bietet nur temporäre Erleichterung: am Ehesten dürfte man noch dadurch zum Ziele kommen, dass man die durchschnittenen Nervenenden zu Schlingen vereinigt und sie auf diese Weise mit einander vernäht, wobei durch strenge Asepsis eine reactionslose Heilung per primam angestrebt werden muss. In einem Falle habe ich bei schmerzhaften Amputationsneuromen nach hoher Amputation des Oberarmes Heilung erzielt, indem ich die Zweige des Plexus brachialis freilegte und sie zu zwei und zwei mittelst Vanlair's Suture tubulaire vereinigte.

---

## 7. Angiome.

Man versteht darunter Geschwülste, welche ausschliesslich oder der Hauptmasse nach aus Blutgefässen zusammengesetzt sind. Zwischen den Gefässen und dieselben zusammenhaltend findet sich nur eine geringe Menge von fibrillärem Bindegewebe. Dieser Mangel irgend eines anderen Gewebes



rings um die Gefässe unterscheidet die echten Gefässgeschwülste (Haemangiome) von den Tumoren, deren charakteristische Structur durch einen grossen Gefässreichthum modificirt wird und die man mit dem Beiworte „telangiectodes“ kennzeichnet. Die Angiome werden auch wohl „erectile Geschwülste“ genannt, nach der Analogie mit dem erectilen Gewebe der corpora cavernosa penis, weil sie je nach Füllung der Gefässe mit Blut bald fester bald schlaffer, bald grösser bald kleiner sind. Die gewöhnlichen Formen der varicösen Ausdehnungen der Venen und die Aneurysmen einzelner Arterienstämme sind durch diese Definition ausgeschlossen. Das Aneurysma cirsoideum könnte indessen hierzu gerechnet werden, sowie einige Formen des Varix aneurysmaticus; da dieses jedoch nicht üblich ist, so haben wir jene beiden Krankheiten bereits früher abgehandelt.

Man unterscheidet im Allgemeinen zwei verschiedene Arten von Gefässgeschwülsten:

a) Die plexiformen Angiome oder Telangiectasien (von τέλος, ἀγγεῖον, ἄκτασις). Es ist die häufigste Form; diese Neubildung ist ganz aus erweiterten und unter sehr starker Schlängelung wuchernden Capillaren und Uebergangsgefässen zusammengesetzt und tritt, je nachdem die reine Ektasie oder die Wucherung der Gefässe vorwiegt, bald mehr als rother Fleck, bald mehr als Tumor in der Haut auf. Hienach unterscheidet man bei den plexiformen Angiomen eine flächenhaft ausgebreitete und eine massige Form. Die erstere findet sich in der obersten Schicht des Papillarkörpers, die letztere fast ausschliesslich in der Cutis. Die massigen plexiformen Angiome haben bald ein dunkel kirschrothes, bald ein stahlbläuliches Aussehen, sind bald von der Ausdehnung eines Stecknadelknopfes, bald eines Handtellers, die einen mässig dick, die anderen kaum eine leichte Erhebung der Cutisoberfläche zeigend. Selten sind die Formen, in welchen man es nicht mit einem gleichmässig rothen Fleck oder einer Geschwulst zu thun hat, sondern mit einer über einen grösseren Oberflächentheil des Körpers verbreiteten, diffusen Röthe, in welcher man schon mit freiem Auge die ausgedehnten und geschlängelten feinen Gefässe an der Oberfläche der Cutis durch die Epidermis hindurchschimmern sieht.

Die anatomische Untersuchung der exstirpirten massigen Angiome dieser Art ergiebt, dass sie aus kleinen, hanfkorn- bis erbsengrossen Läppchen zusammengesetzt sind, und wenn man nach vorausgegangener künstlicher Injection oder mit anderen Präparationsmethoden die mikroskopische Untersuchung macht, wird man finden, dass diese lappige Form dadurch entsteht, dass die in der Cutis so eigenthümlich von einander abgegrenzten Gefässgebiete der Schweissdrüsen, Haarbälge, Fettdrüsen und Fettläppchen alle für sich erkrankt sind, und dass die einzelnen kleinen wuchernden Gefässbezirke die schon erwähnten, mit freiem Auge sichtbaren Läppchen bilden. Die Capillaren selbst zeigen in ihren Wandungen eine reichliche Kern- und Zellenwucherung; ihre Dimensionen sind in jeder Hinsicht bedeutend grösser als bei den normalen Gefässen. Die bald ganz blutrothe, bald blassbläuliche Farbe dieser Geschwülste ist davon abhängig, dass im ersteren Falle die Capillaren der oberflächlichsten Cutisschicht, im zweiten die tiefer liegenden Gefässe erkrankt sind. In der Regel schreitet diese Gefässwucherung nicht über das Unterhautzellgewebe fort, nur in seltenen Fällen dringt

sie in tiefer liegende Gewebe, z. B. in Muskeln ein. Jedenfalls vergrössern sich diese Geschwülste hauptsächlich durch peripherisches, weniger durch centrales Wachsthum und zerstören den befallenen Theil, indem sie ihn substituiren.

Die meisten dieser Geschwülste lassen sich durch Druck, wenngleich langsam, entleeren, um sich sofort nach Aufhören des Druckes wieder zu füllen. Indess giebt es auch resistente Telangiectasien, in denen sich neben der Gefässwucherung auch Binde- und Fettgewebe Neubildet, so dass dieselben also nicht ganz auszudrücken sind. Wenn diese Neubildungen oberflächlich in der Cutis lagen, und sich das Blut aus ihnen nach der Exstirpation entleert hat, so sieht man mit freiem Auge an dem exstirpirten kranken Hautstücke fast nichts Abnormes; eine massige Neubildung dieser Art zeigt sich auf der Durchschnittsfläche als eine blassröthliche, weiche, drüsige, kleinlappige Substanz, an der man aber mit freiem Auge keine Gefässe wahrnimmt, weil überhaupt der ganze Erweiterungsprocess sich nur auf die Capillaren und die Uebergangsgefässe, sowie auf einzelne kleine Arterienstämmchen zu erstrecken pflegt.

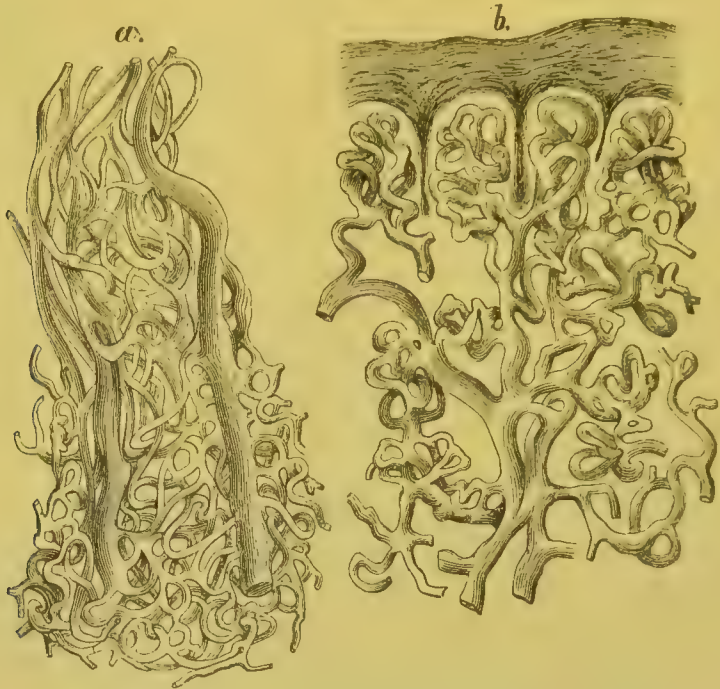
Als besondere Abart der plexiformen Angiome unterscheidet man den sog. Naevus vasculosus, das Feuermaal, eine congenitale flache Telangiectasie der oberflächlichen Cutisgefässe, die vom Momente der Geburt an in ihrer Entwicklung stillsteht und nur im Verhältniss mit dem Wachsthum des ganzen Körpers zunimmt. Ausser der Gefässwucherung finden sich sehr häufig in diesen Gebilden Pigmentirungen, Hypertrophie der Haare und der Hautdrüsen, Verdickung der Haut u. s. w. Die Grösse der Feuermäler ist sehr verschieden: die kleinsten sind kaum stecknadelkopfgross; in manchen Fällen aber erstrecken sie sich über eine Hälfte des Gesichtes.

b) Die cavernösen Angiome oder cavernösen Venengeschwülste. Wir wollen zunächst ihre anatomische Beschaffenheit feststellen, damit Sie den Unterschied von den plexiformen Angiomen gleich richtig erfassen. Das exstirpirte cavernöse Angiom ist schon dem freien Auge auf dem Durchschnitt dadurch kenntlich, dass es fast genau das Bild des Corpus cavernosum penis darbietet. Man sieht ein weisses, festes, zähes Maschen- und Fachwerk, welches leer erscheint oder wenigstens nur stellenweise mit einzelnen rothen oder entfärbten Gerinnseln, vielleicht auch mit kleinen, runden, kalkigen Concrementen, sogenannten Venensteinen, gefüllt ist; die Hohlräume desselben hat man sich aber vor der Exstirpation als mit Blut strotzend gefüllt zu denken. Die Begrenzung dieses cavernösen Gewebes, welches sich in allen Organen des Körpers ausbilden kann, ist in manchen Fällen durch eine Art Kapsel eine vollkommen deutliche; in anderen Fällen dagegen ist die schwammartige Structur nicht scharf umschrieben, sondern geht in wenig bestimmter Weise bald hier, bald dort in die Gewebe über.

Die mikroskopische Untersuchung dieses Maschen- und Fachwerkes, welches bald nur aus dünnen Fäden, bald aus membranartigen Kapseln gebildet ist, zeigt, dass die Balken selbst aus Resten desjenigen Gewebes bestehen, in welchem die cavernöse Ektasie Platz gegriffen hatte. Die Innenwand der mit Blut gefüllten Räume ist in den meisten Fällen mit einer Lage von platten zusammenhängenden Endothelzellen belegt,

die an den Rändern der Balken spindelförmig hervortreten, so dass auch schon diese anatomischen Verhältnisse dafür sprechen, dass man es vorzüglich mit ausgedehnten Venen zu thun hat. Die Art und Weise, wie dieses eigenthümliche Gewebe zu Stande

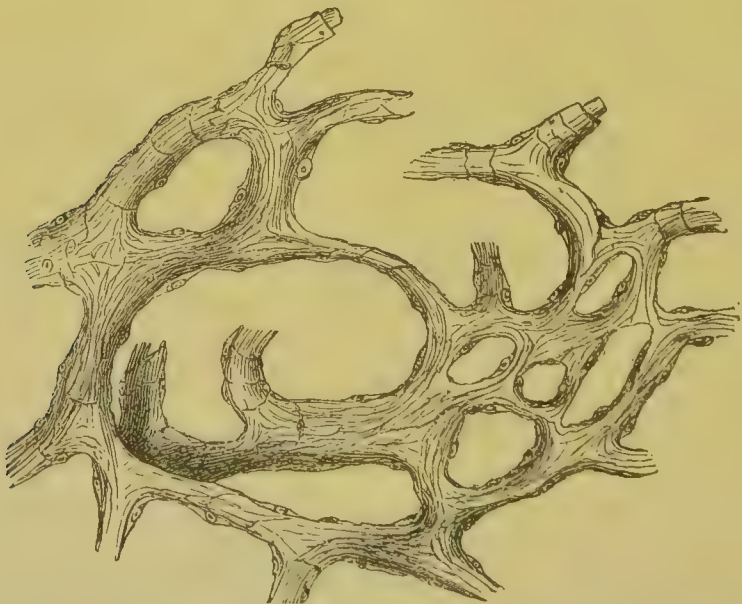
Fig. 131.



Gefässconglomerate aus einem plexiformen Angiom. Vergrößerung 60.

- a* Wuchernder Gefässknäuel um eine Schweissdrüse (die nicht mitgezeichnet wurde, um die Zeichnung nicht zu sehr zu compliciren). *b* Wuchernder Gefässknäuel in den Papillen der Mundschleimhaut.

Fig. 132.



Balkennetz aus einem cavernösen Angiom der Lippe (das Blut ist in den grossen Maschen zwischen den Balken zu denken). Vergrößerung 350.



kommt, hat man sich verschieden erklärt. Wenn wir über die Entwicklung des Corpus cavernosum penis genaue Untersuchungen besässen, so würde man daraus bei der grossen Analogie beider Gewebe bestimmte Schlüsse ziehen können. Die drei hauptsächlichsten Hypothesen, welche über die Entwicklung der cavernösen Geschwülste vorliegen, sind folgende: 1) Man nimmt an, dass sich zuerst die cavernösen Räume aus dem Bindegewebe entwickeln und dann secundär mit den Gefässen in Verbindung treten, wobei man auch daran gedacht hat, dass in diesen cavernösen Räumen aus den Derivaten der Bindegewebszellen Blut ausserhalb des Kreislaufes neugebildet werden könnte: die Balken des Maschengewebes würden sich durch selbständiges Wachsthum, durch sprossen- und kolbenartiges Auswachsen des Bindegewebes vermehren (Rokitansky). Die Hypothese der Bildung von Blut ausserhalb des Kreislaufes hatte früher Manches gegen sich, es sind jedoch in der neuesten Zeit so zahlreiche Beobachtungen in dieser Richtung sowohl in physiologischen Geweben (ich nenne Ihnen die früher erwähnten Befunde der „Cellules vasoformatives“, die Beobachtungen an der Placenta u. s. w.), wie bei der entzündlichen und bei Geschwulstneubildung gemacht worden, dass wir die Angaben Rokitansky's über die Bildung von rothen Blutkörperchen in den Gebilden, die er structurlose Hohlkolben nannte und die nach unserer heutigen Auffassung als Riesenzellen mit Vacuolenbildung zu betrachten wären, als vollkommen richtig anerkennen müssen. Immer handelt es sich bei diesem Vorgange um grosse Zellen, Protoplasmamassen verschiedener Herkunft, in denen sich zunächst kleine Kügelchen, durch die Hämoglobinfärbung kenntlich, aus dem Protoplasma differenziren, die nach und nach die Grösse der normalen rothen Blutkörperchen erreichen und endlich in einem Hohlraume der Zelle, von einer fibrinhaltigen Flüssigkeit umgeben, frei zu liegen kommen. Es ist höchst wahrscheinlich, dass diese aus Zellen hervorgehenden Hohlräume später zu wirklichen Gefässen werden oder dass sich wenigstens eine Communication mit präformirten Gefässräumen herausbildet. — Auch die Erfahrungen, die ich bei der Untersuchung von cavernösen Lymphangiomen gemacht habe, unterstützen die Annahme, dass sich in der unmittelbaren Nähe der Gefässe, vielleicht selbst in ihren Wandungen Zellenhaufen ansammeln, die in der Mitte erweichen und secundär mit dem Innern der Gefässe in Verbindung treten; wir werden ähnliche Vorgänge später an den villösen Sarkomen kennen lernen. Dass das Balkenwerk der cavernösen Tumoren sich wenigstens in manchen Fällen unabhängig von dem Gefässsysteme entwickelt, ergiebt sich aus dem Vorkommen von kleinen Geschwülsten, die ganz den cavernösen Bau haben, aber doch nicht mit Blut gefüllt sind, in der Leber, neben zahlreichen ausgebildeten, mit Gefässen in Verbindung stehenden gleichartigen Tumoren. 2) Man nimmt an, es entstehen dicht neben einander umschriebene Erweiterungen kleiner cavernöser Gefässe, deren allmählig verdünnte oder selbst ganz verschwindende Wandungen an den Stellen, wo dieselben an einander stossen, resorbirt werden. Für diese Annahme spricht die Beobachtung, dass man solche allmähliche Ausdehnungen der Venen, sowohl an der Cutis wie am Knochen, bei der Entwicklung dieser Geschwülste zuweilen sehr deutlich verfolgen kann. 3) Rindfleisch hebt besonders hervor, dass der Gefäss-ektasie, zumal bei den cavernösen Tumoren, welche sich im Orbitafette bilden, immer eine kleinzellige Infiltration vorangehe, und dass dieser dann eine Art narbiger Schrumpfung des Gewebes und so Auseinanderzerrung der Gefässe folge, deren Lumina bei fortgesetzter Schrumpfung des Zwischengewebes auf diese Weise immer weiter werden müssten. — Von den genannten Hypothesen genügt eigentlich keine vollständig, um die eigenthümlichen Verschiedenheiten in der Gefässausdehnung zu erklären.

Ein Unterschied ist noch hervorzuheben, den die cavernösen Tumoren unter sich darbieten: dieselben hängen nämlich entweder den grösseren Venenstämmen, z. B. den subcutanen Venen, sackartig an, oder es senkt sich eine grössere Anzahl sehr kleiner Arterien und Venen in die Kapsel

des cavernösen Gewebes ein. Endlich ist noch zu erwähnen, dass diese cavernöse Venenektasie auch in andern Geschwülsten, z. B. in Fibromen und Lipomen accidentell vorkommen kann, wie schon früher erwähnt wurde. Billroth exstirpirte ein lappiges Lipom, welches unter der Scapula eines kräftigen jungen Mannes entstanden war, und dessen Lappen alle im Centrum zu cavernösem Gewebe degenerirt waren. — Die cavernösen Angiome entwickeln sich besonders häufig im Unterhautzellgewebe, und sind dann zuweilen sehr schmerzhaft, seltener in der Cutis und in den Muskeln, sehr selten in den Knochen, ziemlich häufig dagegen in der Leber besonders an ihrer Oberfläche, zuweilen auch in der Milz und in den Nieren.

Die Diagnose der cavernösen Angiome ist nicht immer leicht; wenn dieselben in der Cutis vorkommen, so ist häufig noch eine Verwechslung mit tiefer liegenden Telangiectasien möglich, wenngleich sich das Blut aus den cavernösen Venengeschwülsten leichter ausdrücken lässt, als aus den Telangiectasien. Die tiefliegenden Geschwülste dieser Art sind ausnahmslos schwierig mit Sicherheit zu erkennen; sie bieten gewöhnlich deutliche Fluctuation dar, sind etwas zusammendrückbar, schwellen bei forcirter Expiration; die beiden letztgenannten Symptome sind jedoch nicht immer sehr deutlich und eine Verwechslung mit Lipomen, Cysten und anderen weichen Geschwülsten ist daher leicht möglich, manchmal nicht zu umgehen.

Die Aetiologie der Angiome ist bis jetzt ziemlich dunkel; einzelne Autoren führen die Entwicklung der Gefässgeschwülste auf nervöse Störungen, z. B. fötale Erkrankung der Spinalganglien zurück. Wohl die Hälfte dieser Neubildungen sind angeboren oder sehr bald nach der Geburt entstanden, und dann gewöhnlich ungemein rasch gewachsen. Wenn sie sich im Laufe des Lebens entwickeln, so geschieht das in der Regel im kindlichen oder jugendlichen Alter; es gehört zu den Seltenheiten, dass im Mannes- und Greisenalter Gefässgeschwülste entstehen, was insofern höchst auffallend ist, als gerade mit dem höheren Mannesalter die Disposition zu Gefässerkrankungen, besonders zu Aneurysmen und Varicen bedeutend zunimmt. Das Volk nennt die congenitalen Gefässgeschwülste „Muttermäler“ und führt sie auf gewisse Einflüsse zurück, die von der Mutter auf den Fötus gewirkt haben sollen (das sog. „Versehen“ Schwangerer). So schwer es ist dergleichen Dinge wissenschaftlich zu beweisen, so kann man doch die Hypothese des „Versehens“ meiner Meinung nach nicht ohne weiteres als falsch erklären, wenn auch der Zusammenhang zwischen fötalen Bildungsanomalien und nervöser Erregungen des mütterlichen Organismus nicht so einfach ist, als ihn die Phantasie des Laien sich vorstellt. Eine Anzahl von Sagen und Märchen, in denen verloren gegangene Kinder an einem von der Mutter oder dem Vater ererbten Maal später wieder erkannt werden, deutet auf die Heredität dieser Geschwülste hin. Aber nicht nur bei den Gefässgeschwülsten, vorzüglich den Telangiectasien, sondern bei der Disposition zu Gefässerkrankungen überhaupt

spielt die Erbllichkeit eine grosse Rolle, und die Angiome, die mancherlei Arten der Varicen und Aneurysmen dürften nur als verschiedene Erscheinungsformen einer solchen erblichen Disposition in den verschiedenen Lebensaltern aufzufassen sein.

Die fast immer angeborenen Telangiectasien treten sowohl solitär wie multipel auf. Ihr Wachsthum ist stets ein langsames, meistens schmerzloses und geschieht theils vorwiegend der Fläche, theils vorwiegend der Tiefe nach, gewöhnlich auf Kosten des erkrankten Gewebes. Es ist unzweifelhaft, dass diese Geschwülste zuweilen nach Verlauf von Jahren in ihrem Wachsthum stillstehen, jedoch dabei sich unverändert erhalten. In anderen Fällen ist jedoch das Wachsthum ein permanentes, so dass die Geschwülste, wie ich es einmal bei einem 5 jährigen Knaben am Halse sah, fast die Grösse einer Mannesfaust erreichen können. Es ist häufig, dass zwei bis drei Telangiectasien, besonders auf der beharrten Kopfhaut, angeboren sind oder rasch nach einander entstehen; seltener, dass ihre Zahl 6—8 übersteigt. Billroth hat zwei Fälle von angeborenen, flachen plexiformen Angiomen der linken Gesichtshälfte beobachtet, welche an manchen Stellen theils in Folge von Ulcerationen, theils aus unbekannten Gründen ausheilten, d. h. es traten hier und da narbige weisse Stellen auf, wo die Gefässe obliterirt waren, während freilich in der Peripherie die Wucherung kräftig fortschritt. In seltenen Fällen erfolgt bei Angiomen, die sich zu pilzförmigen, gestielten Tumoren entwickelt hatten, noch im Kindesalter spontan vollständige Heilung und zwar dadurch dass die Gefässe des Stieles nach und nach schrumpfen und schliesslich die Geschwulst eintrocknet und abfällt. So habe ich bei einem 2jährigen Knaben, der an drei verschiedenen Stellen Angiome mit zur Welt gebracht hatte, eines derselben, einen taubeneigrossen, gestielten Tumor der Bauchhaut, spontan verschwinden sehen. Doch darf man auf solche Vorkommnisse im Allgemeinen nicht rechnen.

Die cavernösen Angiome sind selten angeboren, sondern entstehen meist im Kindes- und im jugendlichen Alter, seltener im späteren Leben. Ihr Sitz ist, wie schon früher bemerkt, vorwiegend im Unterhautzellgewebe, häufiger im Gesichte, seltener am Truncus und an den Extremitäten. Auch sie kommen häufig in grösserer Anzahl vor, jedoch so, dass in der Regel ein bestimmter Gefässdistrict als der erkrankte anzusehen ist, so dass also ein ganzer Arm, Fuss, Unterschenkel, das ganze oder halbe Gesicht der Sitz solcher Geschwülste ist. Die Erscheinungen, welche dadurch bedingt werden, sind ausser der Entstellung eine gewisse Schwäche der Muskeln und zuweilen auch exquisite Schmerzhaftigkeit im Bereiche der erkrankten Theile. Die Geschwülste können eine sehr bedeutende Grösse erreichen und dadurch zumal am Kopfe gefährlich werden, um so mehr, als sie bei weiterer Entwicklung auch in die Knochen eindringen und dieselben zerstören. Wenn die Zwischenwände und Fachwerke des cavernösen Gewebes durch Dehiscenz verschwinden und die Communication mit den



Venen erschwert wird, so entsteht aus dem Tumor cavernosus wohl eine sog. Blutcyste, d. h. ein einziger mit Blut angefüllter, mit Endothel ausgekleideter Hohlraum, welcher sich nicht mehr ausdrücken lässt. Diese Umwandlung scheint besonders bei den tief sitzenden, cavernösen Geschwülsten der seitlichen Halsgegend vorzukommen, welche man wohl auf Angiome der Vasa vasorum der grossen Venen zurückführt (phlebogene Angiome). Aus einigen Beobachtungen geht hervor, dass in diesen Geschwülsten in Folge von Thrombose der cavernösen Räume Schrumpfung und Rückbildungen erfolgen können (besonders in den cavernösen Geschwülsten der Leber); ein vollständiges Verschwinden der Angiome durch spontane Obliteration ist jedoch nicht beobachtet worden.

Die Therapie, welche man gegen Gefässgeschwülste anwendet, ist eine sehr mannigfaltige. Die Operationen gehen von zwei verschiedenen Gesichtspunkten aus.

1. Methoden, welche die Blutgerinnung mit nachfolgender Obliteration und Schrumpfung der Geschwülste zum Ziele haben. Hierher sind zu rechnen die Injection von Liquor Ferri sesquichlorati in die Geschwülste oder das Durchziehen von Fäden, die in Liq. Ferri getaucht sind; ferner die Cauterisation mit dem spitzen Glüheisen — entweder mit dem Thermocauter oder dem Galvanocauter oder mittelst einer erhitzten Näh- oder Stricknadel — oder auch durch das sog. Setaceum candens, d. h. das Durchziehen eines Platindrahtes, welcher nachträglich durch den galvanokaustischen Apparat glühend gemacht wird. Ausserdem wendet man zu demselben Zwecke die lineäre Scarification an, indem man mittelst eines feinen lanzettförmigen Messers eine grosse Zahl senkrechter, zu einander paralleler Stiche und Schnitte in die Haut macht, in Folge welcher viele Gefässe durchtrennt werden, obliteriren, und später atrophiren. Endlich wird auch die sog. Galvanolyse zur Heilung der Gefässgeschwülste empfohlen. Man senkt zu diesem Zwecke eine nadelförmige Electrode in die Geschwulst ein und applicirt die zweite Electrode auf die Hautoberfläche. Dann lässt man einen constanten Strom einwirken, der um die Nadel herum Blutgerinnung herbeiführt. Das Verfahren soll besonders den Vortheil haben, dass es keine Entzündung und Eiterung bewirkt. Die Eiterung wird nur dann vermieden, wenn die ganze Operation unter antiseptischen Cautelen vorgenommen wurde. Beobachtet man aber diese Vorsichtsmaassregeln, dann kann auch die Ignipunctur (mittelst des Electro- oder Thermocauters) zur Behandlung der Angiome angewendet werden, ohne dass Eiterung darauf folgt.

2. Methoden, welche die Entfernung der Angiome bezwecken:

a) Durch Unterbindung, die bei den breit aufsitzenden Telangiectasien eine doppelte und mehrfache sein muss. Man sticht dabei eine Nadel mit doppeltem Faden unter der Geschwulst hindurch und schnürt nun den einen Faden nach der einen, den anderen Faden nach der anderen

Seite um die Basis der Geschwulst zusammen. Vortheilhafter ist die Anwendung der elastischen Ligatur. Man operirt ganz auf dieselbe Weise, nur nimmt man statt der Nadel zum Durchziehen der Gummischnur einen entsprechend weiten Trocart.

b) Durch Einimpfung von Pocken auf die Geschwulst, wobei mit der Ausstossung der Pockenpusteln das erkrankte Gewebe eliminirt wird.

c) Durch die Cauterisation; hierzu bedient man sich am besten der rauchenden Salpetersäure, indem man dieselbe mit einem quer abgeschnittenen Holzstäbchen von der Dicke eines Stahlfederstieles so lange auf das Angiom aufstüpft, bis letzteres eine gelbgrüne Farbe angenommen hat. Hierauf bepinselt man sogleich die ganze Fläche mit Jodoformcollodium und wartet das Abfallen des Schorfes ab, um die Aetzung eventuell zu wiederholen. Man kann übrigens die vollständige Verschorfung des Angioms auch mittelst des Thermocauters vornehmen.

d) Durch die Exstirpation mit Messer oder Scheere.

Bei einiger operativer Erfahrung ist die Wahl einer Methode für die einzelnen Fälle nicht schwierig. Für die oberflächlichen Angiome, wenn sie nicht eine gar zu grosse Ausdehnung haben und nicht an Stellen gelegen sind, wo durch die nachträgliche Narbenzusammenziehung ein kosmetischer Defect entsteht, wie an manchen Theilen des Gesichtes, betrachte ich die Cauterisation mit rauchender Salpetersäure als die Normalmethode. Wenn die Narbenbildung möglichst vermieden werden soll, so wähle man die Scarificationsmethode und beginne mit den peripheren Antheilen der Ectasie. Die Blutung ist bei diesem Eingriffe ziemlich beträchtlich, lässt sich jedoch durch exacte Compression immer stillen. Für die massigen plexiformen und die cavernösen Angiome ist die Exstirpation mit Messer und Scheere die sicherste Operation. Vor allzu starken Blutungen bei einer solchen Operation sichert theils die Compression der ganzen Umgebung durch geschickte Assistentenhände und die schnell angelegte Naht, theils die mehrfache Umstechung der ganzen Geschwulst mittelst langer Nadeln und das Anlegen einer elastischen Ligatur hinter denselben. Für Angiome im Gesicht ist in vielen Fällen die Exstirpation der Cauterisation vorzuziehen, weil man dabei die Schnitte so anlegen kann, dass in Folge der Narbencontractur keine Verziehung der Augenlider und Mundwinkel entsteht. Es giebt indess Fälle, in welchen die Exstirpation durchaus unausführbar ist, theils wegen der Grösse, theils wegen des Sitzes oder der sehr grossen Anzahl solcher Geschwülste. Bei diesen diffusen Angiomen, die in der Praxis weitaus am häufigsten vorkommen, halte ich für die Normalmethode die Ignipunctur mittelst des spitzen Thermo- oder Galvanocauters, eventuell die Application des Setaceum candens; die Geschwulst wird wenn möglich durch circuläre Compression blutleer gemacht; man macht die Cauterisationen in einiger Entfernung von einander, zunächst längs der Peripherie, spült das Operationsfeld mit Carbollösung ab, bepinselt es mit Jodoformcollodium und legt einen Jodoformdauerverband an. Dieses Ver-

fahren führt fast immer zum Ziele, wenn man Geduld und Ausdauer hat. Dagegen rathe ich Ihnen unbedingt ab, in die Tumoren Liquor Ferri zu injiciren; es kann in Folge dieses Eingriffs zu ausgedehnter Gangrän und zur Vereiterung der Haut kommen; abgesehen von den Gefahren, welche durch eine eitrige Phlebitis hervorgerufen werden, ist die Narbenbildung nach solchen Substanzverlusten, namentlich im Gesichte, sehr unschön. Dagegen ist das Durchziehen von Fäden, die in Liquor Ferri getränkt und dann getrocknet worden sind (Roser), und die man je nach der Reaction während 1 bis 3 Tagen liegen lässt, ein ausserordentlich empfehlenswerthes Verfahren. Es tritt zwar ganz gewöhnlich Eiterung in den Stichkanälen und zuweilen eine recht bedeutende Anschwellung ein, aber es kommt doch kaum zu ausgedehnterer Zerstörung und die Schrumpfung erfolgt ganz allmählig. Gerade der Umstand, dass bei dieser Methode, sowie bei der Stichelung mit dem Thermocauter immer nur ganz eng begrenzte Stellen der Haut zerstört werden, während die Narbenretraction die Verödung der Gefässe begünstigt, ist von Vortheil. Man erhält dadurch in kosmetischer Beziehung tadellose Resultate. — Bei grösseren Geschwülsten ist es vortheilhaft, die Behandlung mit dem Durchziehen der Roser'schen Fäden zu beginnen, jedoch in einer Sitzung nicht zu viel zu thun. Später wenn eine Verkleinerung des Tumors erzielt ist, geht man dann zu den Stichelungen mit dem Thermocauter über, und kann zum Schlusse noch mit kleinen Excisionen hie und da nachhelfen. Ich habe auf diese Weise bei einem einjährigen Kinde, dessen halbe Oberlippe in ihrer ganzen Dicke durch eine voluminöse Gefässgeschwulst substituirt war, die sich bis in das Nasenloch und an der Schleimhautfläche der Wange weit nach hinten erstreckte und bei welcher eine Exstirpation absolut unmöglich gewesen wäre, im Laufe von 3 Monaten eine so schöne, vollkommene Heilung ohne jede Verunstaltung erzielt, dass nur ein Chirurg von Fach die operirte Seite der Lippe von der normalen zu unterscheiden vermocht hätte.

Die übrigen erwähnten Methoden sind durchaus von secundärer Bedeutung: die Pockenimpfung ist überhaupt nur ausnahmsweise anwendbar und dringt sehr häufig nicht tief genug ein; die Ligatur ist ein langweiliges, nicht immer verlässliches, auch keineswegs vor Nachblutungen sicherstellendes Verfahren.

## 8. Lymphangiome.

Man versteht unter diesem Namen Geschwülste, welche im Wesentlichen aus einem bindegewebigen Maschen- und Fachwerke gebildet sind, in dessen Lücken Lymphe enthalten ist; die Lymphräume sind mit einem endothelialen Belage ausgekleidet; ausser dem Stroma enthält die Geschwulst wechselnde Mengen von derbem und lockerem Bindegewebe, Fett und zuweilen sehr zahlreiche Blutgefässe und mit Blut gefüllte cavernöse Räume. Wegner unterscheidet folgende Formen, zwischen denen es aber zahlreiche



Uebergänge giebt: a) das einfache Lymphangiom (*L. racemosum* Virchow), zusammengesetzt aus ectatischen, präexistirenden und neugebildeten Lymphgefässen; b) das cavernöse L. besteht wie das *Angioma cavernosum* aus einem neugebildeten Gerüstwerke, welches eine Menge unregelmässiger, mit Lymphe gefüllter Hohlräume einschliesst.

Das cavernöse L. kommt nach den Untersuchungen C. Bayer's auf folgende Weise zu Stande: innerhalb des Fettgewebes und des lockeren Bindegewebes, welche den Boden für die Entwicklung dieser Geschwülste abgeben, entsteht eine Rundzellenwucherung in den perivascularischen Räumen und diese setzt sich in das umgebende Binde- und Fettgewebe fort: in den auf diese Weise entstandenen diffusen oder folliculären Infiltraten verschwindet das Fettgewebe allmählig und es bilden sich Spalten, Lücken und Höhlen, entweder durch Zerfall der Zellen oder durch Ansammlung von Flüssigkeit. Dieselben vergrössern sich, treten in Communication mit präformirten Lymphgefässen und Lymphräumen, während ein Theil des wandständigen Infiltrates in fibröses Gewebe übergeht. Auf diese Weise kommt es zur Bildung cavernöser oder cystischer Räume, von denen einzelne sich durch Verbindung mit den Gefässen mit Blut füllen können (*Lymphhaemangioma cavernosum*).

c) das cystoïde L. oder Cystenhygrom, eine mit Lymphe gefüllte, sackförmige, einfache oder zusammengesetzte Cyste, welche wahrscheinlich aus dem cavernösen L. hervorgeht, wie die Blutcysten aus dem Tumor cavernosus.

Nach meinen früheren Untersuchungen, welche in Bayer's eben angeführten Mittheilungen eine Stütze finden, ist auch die Entwicklung von Lymphcysten direct aus neugebildetem lymphoïden Gewebe möglich.

Die Lymphangiome sind im Ganzen seltene Geschwülste; die einfachen L. kommen in Form der sog. Lymphangiectasien, Varicen der Lymphgefässe, am Oberschenkel, am Scrotum, in der Leistengegend, in der Achselhöhle u. s. w. vor und combiniren sich gewöhnlich mit diffuser Verdickung der Haut und des Subcutangewebes, wodurch sich das klinische Bild dem der Pachydermie nähert; man nennt diese Form wohl Elephantiasis lymphangiectatica. Die Ectasie erstreckt sich dabei bis in die Lymphcapillaren der Haut; es entstehen grössere derbe Knoten in der Cutis und an der Hautoberfläche bläschenförmige Varicositäten. Durch Platzen dieser Bläschen entwickelt sich hie und da eine Lymphfistel, eine punktförmige Oeffnung, aus welcher sich dauernd eine seröse, klare oder trübe, milchige Flüssigkeit entleert. Derartige Lymphfisteln, namentlich bei Kindern, können zum Tode durch Erschöpfung führen; auch kann in Folge von Infection eine locale Entzündung auftreten, welche eine septische oder pyohämische Allgemeinerkrankung nachsichzieht. Alle drei Formen des Lymphangioms kommen mit einander combinirt vor als congenitale oder in frühester Kindheit entstandene Geschwülste an der Conjunctiva, in dem subcutanen Gewebe der Submaxillargegend, an den Lippen (Makrochilie) an der Wange (Makromelie), ferner an der Zunge als eine Form der Makroglossie (es giebt auch eine fibröse Form); das cystoïde L. findet sich besonders am Halse als sog. Hygroma cysticum colli congenitum („Hydrocele colli“ der älteren Autoren).

Ich beobachtete bei einem neugeborenen Kinde eine exquisite Makroglossie, wobei die cavernösen Lymphräume der Zunge sich in das Gewebe am Boden der Mundhöhle fortsetzten und ohne Unterbrechung in eine grosse Cystengeschwulst am Halse übergingen. Vor Kurzem operirte ich ein congenitales Lymphangiom der Bauchdecken bei einem 7jährigen Mädchen, welches von der Haut bis an das Peritoneum reichte und ausser mehreren grösseren eine Menge kleiner cystischer Räume enthielt. Die Diagnose der Lymphangiome ist nicht immer mit Sicherheit zu stellen, Verwechslungen mit Angiomen, mit Lipomen, mit Cystosarkomen kommen vor. Erleichtert wird die Erkenntniss der Geschwulst durch eine Probepunction. Die Prognose der Lymphangiome ist im Ganzen ungünstiger als die der Hämangiome; spontane Heilungen kommen wahrscheinlich seltener vor. Voluminöse Geschwülste am Halse können die Respiration und die Deglutition behindern; im Gesichte sind sie durch ihr Volumen sehr entstellend. Die Behandlung besteht vorzugsweise in der Exstirpation, indem man die Geschwülste entweder in toto oder partiell excidirt und dann die Wunde sofort durch die Naht schliesst. Die Cystenhygrome werden am Besten unter strenger Antisepsis incidirt, entleert, ausgewaschen und dann mit Jodoformgaze tamponirt, während man die Ränder der Cystenwand mit den Incisionsrändern der Haut vernäht. Die Heilung kommt durch allmälige Schrumpfung des Sackes unter Granulationsbildung und Eiterung zu Stande. Weniger empfehlenswerth, besonders bei umfangreichen, zusammengesetzten Cystenhygromen ist die Punction mit nachfolgender Jodinjektion. Die ausge dehnten congenitalen Lymphangiome, welche sich diffus über die Zunge, den Boden der Mundhöhle, die Weichtheile des Halses ausbreiten, ohne dass überhaupt eine Begrenzung derselben wahrnehmbar wäre, sind inoperabel; von einer exacten Exstirpation kann schon deshalb nicht die Rede sein, weil die Kinder einen derartig blutigen Eingriff nicht aushalten.

## Vorlesung 48.

9. Sarkome. Anatomisches a) Granulationssarkom. b) Spindelzellensarkom. c) Netzzellensarkom. d) Riesenzellensarkom. e) Alveolares Sarkom. f) Villöses Sarkom. Perlgeschwulst. Psammom. g) Plexiformes (caneroides, adenoides) Sarkom. Angiosarkom. Cylindrom. h) Pigmentsarkom, Melanom. — Klinische Erscheinungsform. Diagnose. Verlauf. Prognose. Art der Infection. — Topographie der Sarkome: Centrale Osteosarkome. Periostsarkome. Sarkome der Mamma, der Speicheldrüsen. 10. Lymphome. Anatomisches. Benigne und maligne Lymphome. Sarkome der Lymphdrüsen. Leukämie und Pseudoleukämie. Behandlung.

### 9. Sarkome.

Ueber keine Gruppe von Geschwülsten hat so lange eine vollständige Unsicherheit in der anatomischen Bestimmung und Begrenzung geherrscht,

wie über diejenige der Sarkome. Die ziemlich alte Benennung, von *σάρξ* das Fleisch, hergenommen, bezieht sich meines Erachtens nicht auf die Ähnlichkeit mit der Substanz der quergestreiften Muskelfasern, denn es dürfte kaum Jemanden einfallen, zu finden, dass die Sarkome auf dem Durchschnitt ein muskelfleischartiges Aussehen haben, sondern auf die Analogie mit dem Gewebe der wuchernden Granulationen, welche der Laie noch heutzutage als „wildes Fleisch“ auffasst. Und in der That bieten die weichen, zellenreichen Sarkome und die Granulationswucherung für den Beobachter entschieden viel Gemeinsames. Doch lässt sich damit noch keine Diagnose begründen. Der Versuch, den Namen „Sarkom“ nur für Geschwülste zu verwenden, welche aus Muskelfasern bestanden (Schuh), ihn also mit dem zu identificiren, was man jetzt „Myom“ nennt, fand wenig Beifall. In der Folge wurde der anatomische Begriff „Sarkom“ insofern etwas bestimmter, als man alle zellenreichen Geschwülste dahin zählte, die keinen ausgeprägt alveolären Bau hatten und keine Carcinome waren. Erst in der neueren Zeit hat folgende histologische Definition allgemeinen Anklang und zum Theil bereits sehr bestimmte Anwendung gefunden: ein Sarkom ist eine Geschwulst, welche aus einem Gewebe besteht, das in die Entwicklungsreihe der Binde-substanzen (Bindegewebe, Knorpel, Knochen), Muskeln und Nerven gehört, wobei es in der Regel gar nicht oder nur theilweise zur Ausbildung eines fertigen Gewebes, wohl aber zu eigenthümlichen Metamorphosen der Entwicklungsformen kommt. Manche Pathologen streichen aus dieser Definition „Muskeln und Nerven“ — es sollen jedoch bei Besprechung des Spindelzellensarkoms die Gründe angeführt werden, aus welchen ich das nicht billigen kann. Wenn man die entzündliche Neubildung in ihren verschiedenen Stadien als Paradigma der Sarkome bezeichnen will (Rindfleisch), so können wir uns auch damit einverstanden erklären, weil sich diese Auffassung mit der angeführten Definition ziemlich deckt. Dass auch die zelligen Elemente der Gefässe zuweilen als Matrix für Sarkombildungen dienen, ist zweifellos und durch Untersuchungen von Köster, Tillmanns, Arndt, Kolaczek u. A. besonders hervorgehoben; es scheint mir jedoch verfrüht, die Behauptung aufzustellen, dass alle Sarkome einen solchen Ursprung haben. In einigen Sarkomen hat man contractile Zellen gefunden (Lücke, Grawitz).

Nachdem diese anatomische Basis für die Bezeichnung „Sarkom“ gefunden war, zeigte sich bald, dass auch mit freiem Auge Sarkome diagnosticirbar sind, und dass sich klinisch Einiges über den eigenthümlichen Verlauf dieser Geschwülste sagen lässt. Da ich der Ansicht bin, dass bis jetzt für die Diagnose der Sarkome am Lebenden die nach histologischen Eigenschaften aufzustellenden Unterabtheilungen dieser Gruppe weniger Bedeutung haben, und die Diagnose, Prognose und der Verlauf dieser Geschwülste zu sehr von dem Orte ihrer Entstehung, der Schnelligkeit des Wachsthums etc. abhängen, so ziehe ich vor, die klinischen Bemerkungen



über die Sarkome später zusammenzufassen und hier zunächst nur das Histologische weiter zu entwickeln. Wir wollen folgende Formen von Sarkomen unterscheiden:

a) Granulationssarkom. Rundzellensarkom Virchow's: Das Gewebe ist dem der oberen Schicht der Granulationen gleich oder sehr ähnlich; es enthält immer vorwiegend kleine runde Zellen, wie Lymphkörperchen, doch ist die Intercellularsubstanz bald in kaum wahrnehmbarer Menge, bald reichlich vorhanden und kann völlig homogen sein, wie in der Neuroglia (Virchow's Gliom und Glio-Sarkom), oder sie ist leicht streifig (Fig. 133) oder selbst faserig, dabei wohl auch ödematös sulzig (z. B. in grossen Mammarsarkomen); endlich kann sie auch netzförmig sein und so in nahe Beziehung zum Gewebe der Lymphome treten (Fig. 134).

Fig. 133.



Gewebe eines Granulationssarkoms. Vergrößerung 400.

Fig. 134.

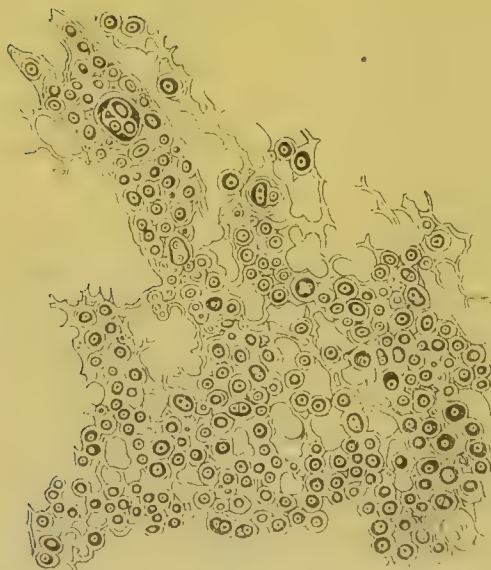
Gewebe eines Glio-Sarkoms nach Virchow.  
Vergrößerung 350.

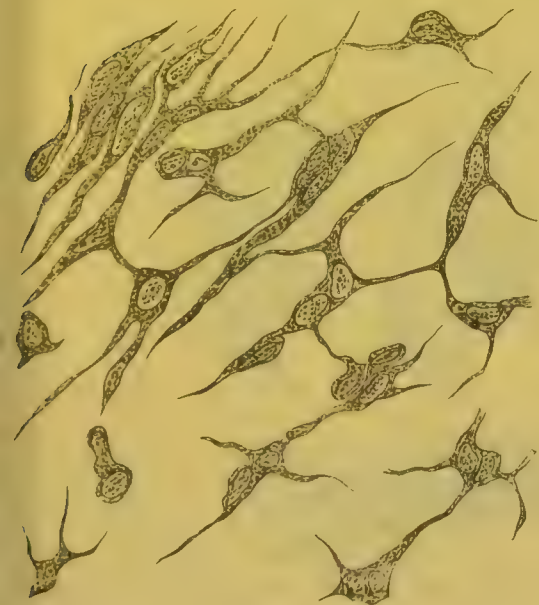
Fig. 135.



Gewebe eines Spindelzellensarkoms.

b) Spindelzellensarkom (*Carcinoma fasciculatum*, Rokitansky): Dicht aneinander gelagerte, meist dünne langgestreckte Spindelzellen, sogenannte Faserzellen, gewöhnlich in Bündel angeordnet, bilden dieses Gewebe. Meist fehlt jede Interzellularsubstanz: zuweilen ist etwas davon vorhanden, sie kann homogen weich, auch faserig sein: überwiegt die Fasermasse, so tauft man die Geschwulst Fibro-Sarkom. Man hat dieses Spindelzellengewebe früher immer ohne Weiteres als junges Bindegewebe bezeichnet (*Tissu fibroplastique*, Lebert); doch Billroth hat nach seinen histogenetischen Untersuchungen an Embryonen schon seit langer Zeit gegen diese Auffassung protestirt, weil ein solches Spindelzellengewebe, wie wir es meist in diesen Sarkomen finden, zu keiner Zeit im embryonalen Bindegewebe vorkommt, auch nicht einmal in den Sehnen; das physiologische Paradigma für dieses Gewebe ist das junge Muskel- und Nervengewebe; Virchow hat denn auch solche Geschwülste als Myome oder als amyelinische Neurome bezeichnet, je nachdem sie im Muskel oder an einem Nerven sassen. Wenn aber z. B. in der Cutis oder am Penis (wie in einem von Billroth beobachteten Falle dieser Art) eine Spindelzellengeschwulst vorkommt, so kann man sehr zweifelhaft werden, ob man junges Nervengewebe, Muskel- oder Bindegewebszellen vor sich hat, denn weder die Gestalt noch die Anordnung der Zellen hat etwas Typisches, und die Histogenese ist nicht sicher zu ermitteln, meistens proliferiren alle zelligen Elemente und ausserdem die Gefässe. In solchen Fällen ist denn doch die Bezeichnung „Spindelzellensarkom“ die logischste, denn das ist eben der Character der Geschwulst, dass die Neubildung nicht über die Production von Spindelzellen hinauskommt.

Fig. 136.



Schleimgewebe aus einem Myxosarkom der Kopfhaut. Vergrößerung 400.

Fig. 137.



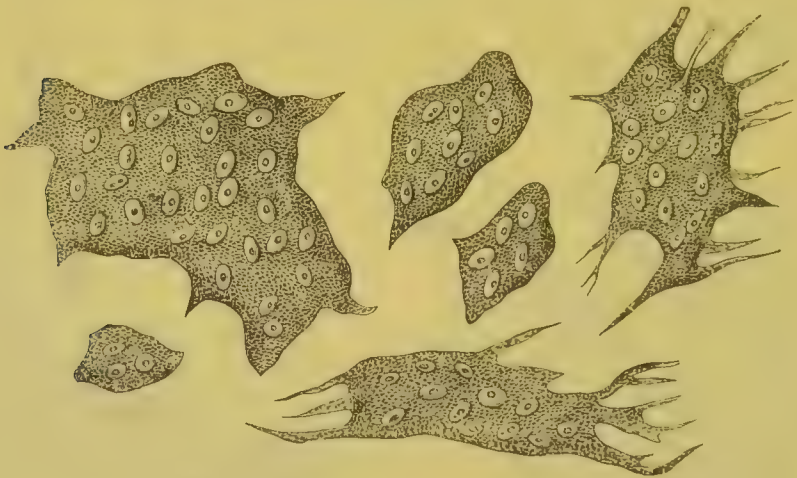
Schleimgewebe aus einem Myxom der Mamma. Vergrößerung 400.

c) Netzzellensarkom. Schleimsarkom. Myxosarkom. (Gallertiges Sarkom Rokitansky.) Wenn die Ausläufer von Zellen recht zur Entwicklung kommen und recht deutlich sichtbar sein sollen, so muss ziemlich viele und weiche durchsichtige Interzellularsubstanz vorhanden sein. Es werden daher die Sarkome mit gallertiger schleimiger Interzellularsubstanz am Schönsten die in ihnen etwa vorhandenen Sternzellen zeigen. Immer trifft dieser Umstand indessen nicht zu; es giebt auch Granula-

tionssarkome, die den Anspruch haben, als Schleim- oder Gallertgeschwülste bezeichnet zu werden. Will man die Geschwülste aus der bisher aufgestellten Reihe, wenn sie in gallertiger, sulziger Form erscheinen, unter dem Gesichtspunkte zusammenfassen, dass sie dann alle viel Schleim ( $\mu\acute{o}\xi\alpha$ ) enthalten, so kann man sie Myxome (Virchow) nennen oder auch den alten Namen Collonema (J. Müller), von „Colla“ Leim, beibehalten. — Das echte Schleimgewebe Virchow's, dessen physiologisches Analogon wir in der Wharton'schen Sulze des Nabelstranges zu suchen haben (Fig. 136 und 137), gehört unzweifelhaft der Entwicklungsreihe des Bindegewebes an; es kommt zuweilen auch in schleimigen Granulationen vor. Die Myxome entwickeln sich mit Vorliebe an den Stellen, wo embryonales Bindegewebe persistirt, oder in Drüsen, wo eine physiologische Schleimbildung stattfindet, am Nabel (der sog. Sarkomphalus oder Fungus umbilici der Neugeborenen), in der Schleimhaut der Nasenhöhle und des Darmes, in den Speicheldrüsen, in der Mamma, im Hoden und Samenstrange u. s. w. aber auch in den verschiedenen Theilen des Nervensystems. Manche Myxome sind mit adenomatöser Neubildung verbunden, in anderen Fällen findet man neben dem Schleimgewebe Granulations- und Spindelzellen in grosser Zahl, während die Geschwulst vollkommen den klinischen Character eines rasch wachsenden Sarkoms zeigt. Wir haben früher erwähnt, dass auch in den echten Chondromen zuweilen eine Umwandlung der Knorpelzellen und der Intercellularsubstanz in Schleimgewebe vorkommt; wir können daher das Myxom auch in Verbindung mit Knorpelgewebe antreffen (Myxochondrom).

d) Riesenzellensarkom nennt man nach Virchow eine Art von Sarkom, in welchem sich ganz colossale Zellen vorfinden, welche theils rund, theils vielgestaltig und mit vielen Ausläufern versehen sind (Fig. 138). Sie erinnern sich, dass ähnliche

Fig. 138.



Riesenzellen aus einem Unterkiefersarkom. Vergrößerung 400.

Riesenzellen im fötalen Knochenmarke und im fertigen Knochen überall dort vorkommen, wo sich Resorptionsvorgänge abspielen, wenn sie auch nicht ganz so voluminös sind wie in Geschwülsten. Robin hat dieselben als „Cellules myéoplaxes“ beschrieben; deshalb finden Sie in der deutschen Literatur gelegentlich den Namen „Myeloplaxen“ für Riesenzellen überhaupt, — ein Ausdruck, der mir aber nicht sehr glücklich gewählt scheint. In manchen Sarkomen beim Menschen sowohl wie bei Thieren treten Protoplasmanmassen mit 50, 80 und mehr Kernen auf, von solchen Dimensionen, dass man sie im Schnittpräparate schon bei Lupenvergrößerung wahrnimmt, doch ist nicht die ganze Geschwulst aus solchen Riesenzellen zusammengesetzt sondern dieselben sind als



ein allerdings sehr auffallender Bestandtheil disseminirt im Gewebe von Spindel- oder Rundzellen- oder Myxosarkomen; ihre Entwicklung aus einer einfachen Zelle, nicht selten in der Gefässwand, ist meist an einer Reihe von Uebergängen zu verfolgen; sie vergrössern sich wahrscheinlich auf Kosten der Nachbarzellen und die Zahl der Kerne nimmt zu. In diesem Stadium sind die Riesenzellen wahre Hämatoblasten, d. h. es differenzirt sich ihr Protoplasma theilweise zu Hämoglobin und diese Theile des Zellleibes spalten sich als rothe Blutkörperchen ab. Durch Verflüssigung und Vacuolenbildung im Innern der Riesenzelle können blutkörperchenhaltige Hohlräume (Blutcysten) entstehen, die sich später zu Gefässen umwandeln. Die Riesenzellen finden sich mit Vorliebe in den Sarkomen der Knochen (vor Allem an den Alveolarfortsätzen der Kiefer), und zwar besonders in den centralen myelogenen, seltener schon in den periostalen Osteosarkomen, doch habe ich sie auch in Muskelsarkomen gesehen. Sie geben durch ihre Grösse dem Gewebe zuweilen eine Art alveolärer (Fig. 139) Structur, und können durch Erweichung zu Cystenbildungen (a) führen, auch verknöchern (b).

Fig. 139.



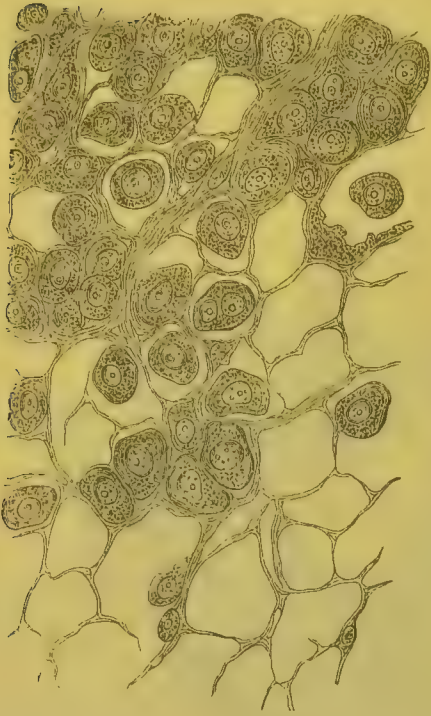
Riesenzellensarkom mit Cysten und Verknöcherungsherden aus dem Unterkiefer.  
Vergrößerung 350.

Die folgenden Formen von Geschwülsten, die alveolären, villösen und plexiformen Sarkome werden von manchen Autoren in eine eigene Gruppe zusammengefasst und unter dem Namen „Endotheliome“ von den Sarkomen getrennt. Characteristisch für dieselben ist die Anhäufung von platten, aus gewucherten Endothelien hervorgehenden, ohne Zwischensubstanz an einandergelagerten Zellen in der bindegewebigen Grundsubstanz. Letztere ist oft sehr spärlich vorhanden: durch die eigenthümliche alveolare Anordnung der grossen, den Epithelzellen ausserordentlich ähnlichen Elemente nähern sich die Geschwülste sehr dem Typus der Carcinome, mit denen sie übrigens auch in klinischer Hinsicht mehrfache Analogien zeigen.

e) Alveoläres Sarkom. Diese im Ganzen seltene (in der Cutis in Form von weichen Warzen, im Muskel und im Knochen vorkommende) Geschwulstform ist sehr schwer anatomisch zu characterisiren; sie kann durch die Grösse und die Anordnung ihrer Zellen dem Carcinom stellenweise so ähnlich sein, dass ich mich nicht getrauen möchte, jedes mir

unter dem Mikroskope vorgelegte Stück aus einer solchen Geschwulst sofort richtig zu deuten. Die Elemente dieser Tumoren sind viel grösser als Lymphzellen, etwa so gross wie Knorpelzellen oder mässig grosse Plattenepithelien, und haben gewöhnlich einen oder mehrere grosse Kerne mit glänzenden Kernkörperchen. Die Zellen sind in eine meist faserige, seltener homogene, gering entwickelte Intercellularsubstanz von exquisit alveolarem Typus eingebettet und zwar so, dass sie vorwiegend einzeln, seltener gruppenweise zusammenliegen (Fig. 140 und 141); zuweilen fehlt die Intercellularsubstanz voll-

Fig. 140.



Alveolares Sarkom aus dem M. deltoideus.  
Vergrösserung 400.

Fig. 141.



Alveolares Sarkom aus der Tibia.  
Vergrösserung 400.

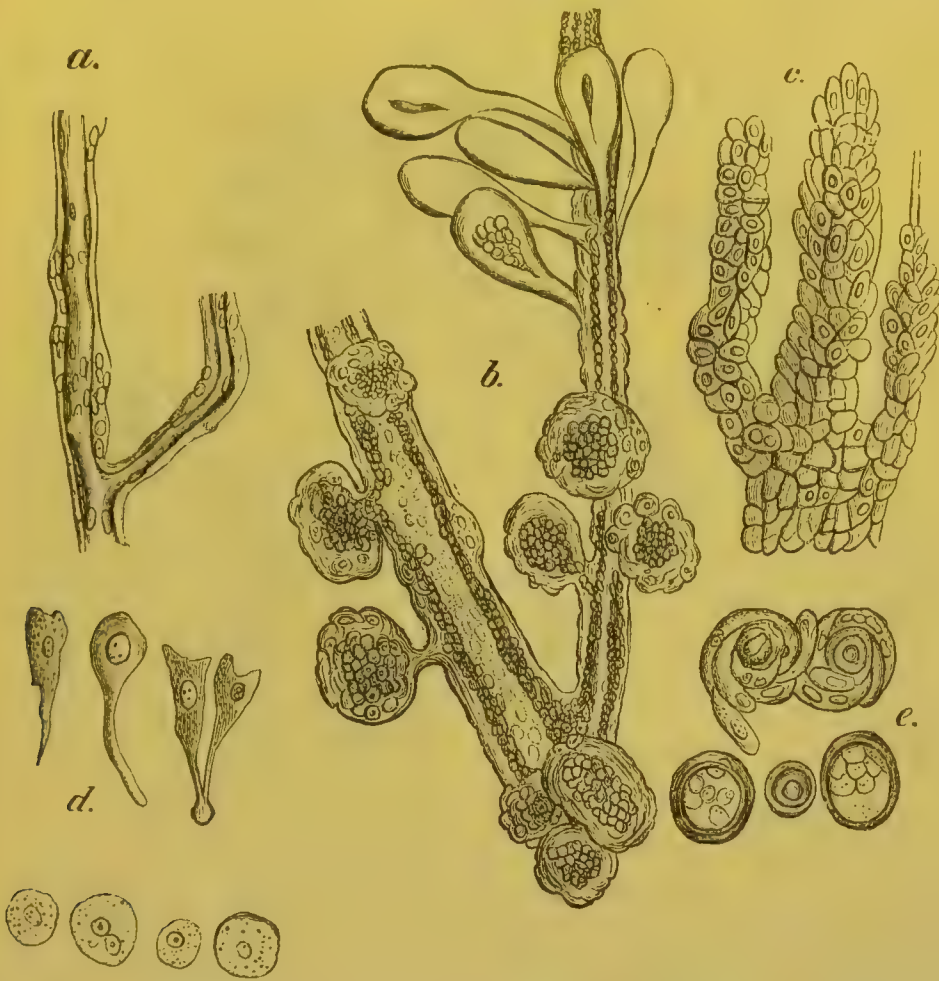
kommen, die Zellen liegen wie die Elemente von Epithelialcarcinomen ganz dicht beisammen. Während aber diese letzteren, die Carcinomzellen, sich sehr leicht von einander und aus dem alveolaren Reticulum lösen, haften die Sarkomzellen ausserordentlich fest an der Fasermasse und stehen in inniger Verbindung mit ihr, ein Beweis dass diese grossen Zellen keine epithelialen sondern bindegewebige Elemente sind.

f) Das villöse (oberflächliche und infiltrirte) Sarkom (Zottensarkom), die Perl-Geschwülste und das Psammom. Der Typus dieser Neubildungen sind die Plexus chorioidei; ausserdem haben die serösen Häute bekanntlich die Eigenschaft, bei manchen pathologischen Vorgängen zottige Wucherungen zu bilden, deren Grundmasse von Gefässen und dem sie umhüllenden Bindegewebe gebildet wird, deren zelliger Belag aus den vermehrten und vergrösserten Endothelzellen besteht, so z. B. die Zotten der Synovialmembran bei Arthritis deformans, die Wucherungen des Pericardium und des Endocardium an den Klappen, die Pacchionischen Granulationen der weichen Hirnhäute u. s. w. In ähnlicher Weise entwickeln sich manche Sarkome, welche gewissermaassen als höchste Ausbildung der Zottenform zu betrachten sind, insoferne sie entweder, auf einer Fläche entwickelt, traubige, villöse Gestalt zeigen oder auch wohl compacte Massen bilden, in-



dem die einzelnen dendritischen Vegetationen in einander und durch einander wachsen (Fig. 142). Nur im Bereiche der Hirnhäute und der von ihnen unmittelbar ausgehenden Nervenscheiden sind diese Geschwulstbildungen bisher beobachtet worden.

Fig. 142.



Aus einem villösen Sarkom (Canceroid nach Arndt) der Pia mater: *a* Beginnende Zelleninfiltration in der Capillarwandscheibe: *b* zottige kolbige Wucherungen, von der Gefäßscheide auswachsend: *c* die gleichen Bildungen mit einer dicken Lage Endothelien bekleidet; *d* Endothelial-Zellen höchster Entwicklung, nicht von Epithelzellen zu unterscheiden; *e* Conglomeration dieser Zellen zu kugeligen Haufen. Endothelperlen.

Vergrößerung 400.

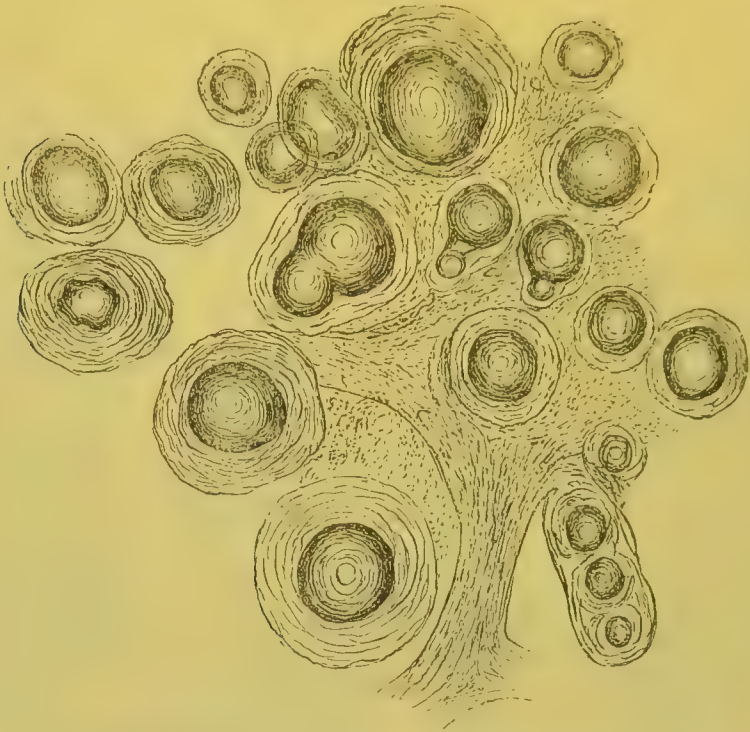
Die Entstehung dieser Geschwulstformen ist folgende: in der Adventitialscheide der Gefäße beginnt eine circumscribed zellige Infiltration (*a*), die hier zu kolbigen, zottigen Auswüchsen führt, welche bald zu hyalinem oder faserigem Bindegewebe werden, bald einen Hohlraum in sich bilden, welcher nachträglich mit dem Gefäßlumen in Verbindung tritt (*b*). Ein Theil der Zellen bildet sich zu endothelialen Formen um und umhüllt die erwähnten kolbigen Neubildungen (*c*). Zwischen diesen Zellenmassen findet man Conglomerate, welche aus platt zusammengedrückten Zellen bestehen (*e*) und theils zu trockenen Kugeln werden, unter Umständen auch wohl verkalken.

Die von den Hirnhäuten ausgehenden Perlgeschwülste (Cruveilhier), welche



perlgänzende, hirse- bis erbsengrosse, nicht vascularisirte Knoten darstellen, bestehen aus concentrisch geschichteten, dichten Lagen von platten- oft kernlosen Zellen, welche von Endothelien abstammen und zwischen denen molekuläres Fett und Cholestearin abgelagert ist (daher der Name „Cholesteatom“ Joh. Müller). Die Thymusperlen sind das physiologische Paradigma dieser Formen.

Fig. 143.



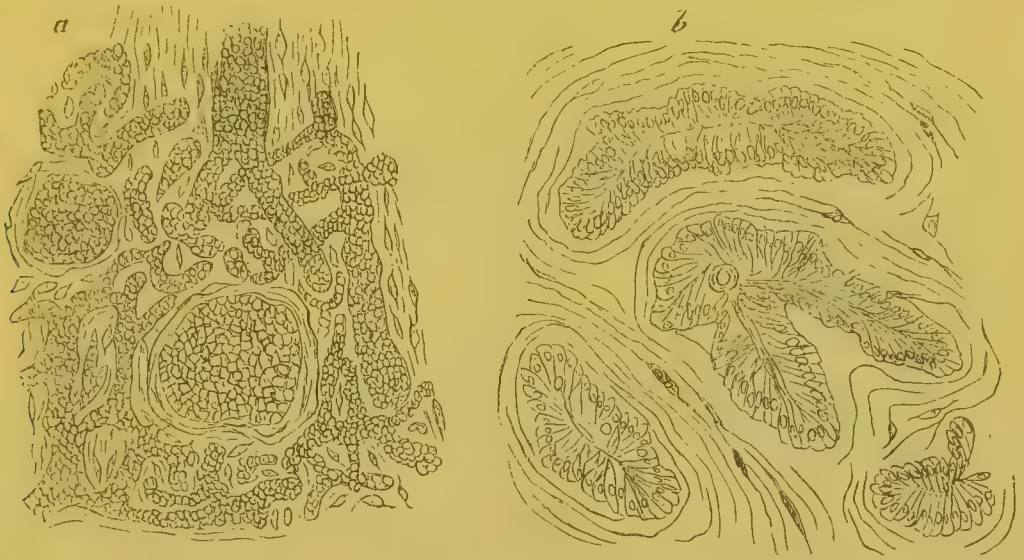
Psammom nach Virchow. Vergrößerung etwa 200.

Noch eine von Virchow beschriebene und neubenannte Geschwulstform gehört hierher, das Psammom: es ist eine vorzugsweise im Hirn, in der Orbita und am Peritoneum beobachtete Bildung, welche sich theils an das villöse, theils an das gleich zu beschreibende plexiforme Sarkom anschliesst. Diese Geschwulstform ist durch das Vorkommen von verkalkten Kugeln characterisirt, welche die Gestalt solcher Concremente annehmen, wie sie normaler Weise in der Zirbeldrüse gefunden werden, wo sie als Hirnsand (παραμύς Sand) Ihnen aus der Anatomie bekannt sind. Diese Bildungen hängen wie die Thymusperlen meist an den Gefässen und sind wahrscheinlich grösstentheils verkalkte Endothelialperlen, doch meint Virchow, dass auch directe Verkalkung des Bindegewebes zu den gleichen Formen führen könne. In einem von mir beobachteten Falle war das Peritoneum stellenweise zu Haifischhaut-ähnlichen, rauhen Plaques degenerirt; bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich an der Serosa zottenartige Auswüchse, in deren kolbenförmigen Enden verschieden grosse verkalkte Kugeln eingeschlossen waren.

g) Die plexiformen (cancroiden, adenoiden) Sarkome. Wegen der hervorragenden Rolle, welche die Gefässe bei der Entstehung dieser Geschwülste spielen und wegen des bestimmenden Einflusses, welchen ihre Anordnung auf die Architektonik und die Structur derselben ausübt, hat man diese ganze Gruppe von Tumoren unter dem Namen Angiosarkome zusammengefasst — nicht zu verwechseln mit den telangiectatischen oder cavernösen Sarkomen, deren Bedeutung in der ungewöhnlich reichen Vascularisation liegt. Auch diese Sarkomformen sind vorwiegend in der Orbita

und im Hirn, doch auch in der Parotis gefunden worden. Sie sind nur bei sehr sorgfältiger Untersuchung von manchen später zu beschreibenden Formen von Carcinom zu unterscheiden. Plexiform angeordnete Cylinder, Kolben und Kugeln, aus kleinen Zellen zusammengesetzt, breiten sich im Bindegewebe aus, drängen die Bündel und Balken desselben auseinander und erfüllen alle Zwischenräume zwischen denselben; wobei sie natürlich auch in die Lymphbahnen und in die perivaskulären Lymphräume dringen. Ob die zuerst sich vermehrenden Zellen fest haftende Wanderzellen, ob sie Zellen des Bindegewebes, ob Zellen der Gefässwände, ob Endothelien oder Perithelien sind, lässt sich nicht immer entscheiden; vielleicht nehmen die genannten Elemente alle zugleich oder nach einander an diesen sonderbaren Gewebsbildungen Theil.

Fig. 144.

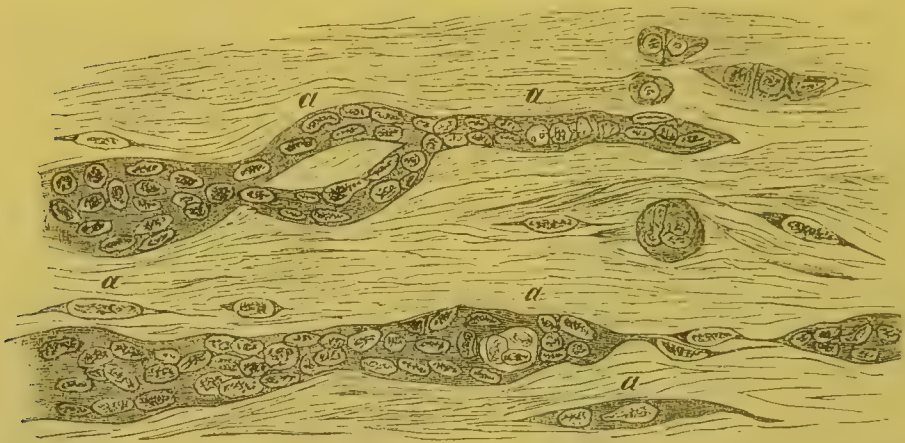


*a* Aus einer Hirngeschwulst, nach Arnold. — *b* aus einer Hirngeschwulst, nach Rindfleisch. — Vergrößerung 300–400.

Die Geschwulstbildung geht zunächst von den Blutgefässen aus, welche durch Wucherung ihrer Endothelien zu schlauchförmigen, netzartig anastomosirenden, mit kleinen runden oder unregelmässigen Zellen gefüllten Gebilden werden, die in einem dichten fibrillären Bindegewebe eingelagert sind. Die Zellen vergrössern sich, ihre Grenzen werden verwischt, sie füllen endlich die Schläuche so aus, dass ein Lumen in denselben nicht mehr wahrnehmbar ist; doch bleiben die Kerne der von den Endothelien abstammenden Zellen längsgestellt: die Tubuli unterscheiden sich dadurch von wahren epithelialen Drüsenschläuchen. In einer grossen Zahl von Geschwülsten findet sich eine sehr charakteristische Bildung von hyaliner Substanz (hyalogene Endotheliome, Siphonome, Henle); während die Endothelien im Innern der Gefässe an Masse zunehmen, wird der Rest der Gefässwand hyalin metamorphosirt, so dass sich Schläuche mit Membrana propria und innerem Zellenbelag (vergl. Fig. 144b) deutlich unterscheiden lassen. An einzelnen Stellen bilden sich unregelmässig kolbenförmige villöse Gebilde, mit dicker hyaliner Wandung und zelligem Inhalte. Andererseits dringen von den hyalinen Scheiden zuweilen papilläre Fortsätze in die Zellenmasse ein, und diese erscheinen dann auf dem Durchschnitte als hyaline Kugeln, welche allseitig von Zellen umgeben sind. Dabei können die Umhüllungszellen so exquisit epitheliale Formen und Stellungen annehmen, dass die Verwechslung solcher Bildungen mit Durchschnitten von Drüsen zumal bei schwächeren Vergrösserungen sehr verzeihlich ist.

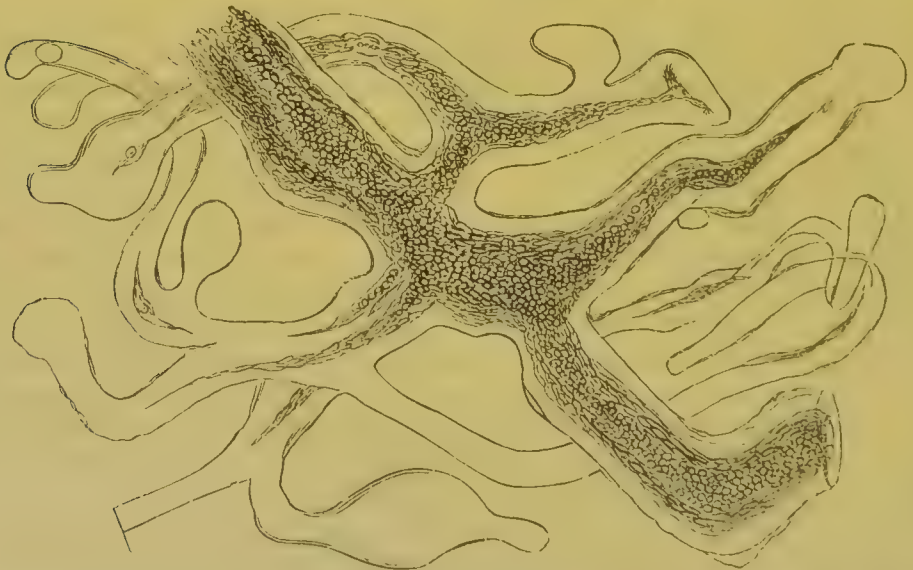
Die hyaline Metamorphose betrifft zuweilen auch die Zellen in den Schläuchen; sie geht von den Kernen aus und es entstehen auf diese Weise durch Umwandlung des Protoplasma zusammenhängende, dendritisch verzweigte, kaktusartige, völlig hyaline Bildungen. Da die Degeneration in den centralgelegenen Partien beginnt, so findet man häufig diese hyalinen Cylinder von Zellen umhüllt. Den gleichen Vorgang beobachtet man auch an Zellgruppen, welche durch Wucherung der Bindegewebelemente gebildet worden sind. Diese sonderbaren hyalinen Kolben und Cylinder (Fig. 145 *aaa* und Fig. 146) wurden anfangs für Lymphgefäße gehalten; dann glaubte man in den Zellenschläuchen Drüsenrudimente vor sich zu haben; nach den hyalinen Cylindern erhielten die Geschwülste den Namen „Cylindrome“ (Billroth). Erst durch Sattler's Untersuchungen ist die Entwicklung dieser Tumoren völlig klargestellt worden. — Es

Fig. 145.



Beginnende hyaline Metamorphose in den Anfängen eines plexiformen Sarkoms. Anfang der Cylindrombildung nach Sattler. Vergrößerung 500.

Fig. 146.



Aus einem Cylindrom (plexiformem Sarkom mit hyalinen Vegetationen) der Orbita. Vergrößerung 300.



geht übrigens aus allen Beobachtungen hervor, dass die hyaline Degeneration nur ein zufälliges Merkmal darstellt, welches gewissen Varietäten der plexiformen oder Angio-Sarkome zukommt, während das wesentliche Characteristicum in der Entwicklung der endothelialen Elemente zu drüsenschlauchartigen Gebilden liegt. Die Aehnlichkeit dieser endothelialen Cylinder mit den epithelialen Tubulis der Carcinome ist auch der Grund, warum die Unterscheidung zwischen Sarkom und Carcinom bei vielen Geschwülsten dieser Art so schwierig ist. — Obwohl man gegenwärtig übereingekommen ist, die Cylindrome und die analogen Formen zu den Sarkomen zu rechnen, so muss ich Ihnen doch gestehen, dass für mich diese Eintheilung immer etwas Gezwungenes behält. In klinischer Beziehung verhalten sich nämlich diese Formen von Sarkomen ganz so wie die Carcinome: sie entstehen häufig in echten epithelialen Drüsen (Thrändrüse, Parotis, Ovarium u. s. w.), sie recidiviren mit grosser Hartnäckigkeit local und sehr bald nach der Exstirpation, auch führen sie frühzeitig zur Infection der Lymphdrüsen, was bei den Sarkomen im Allgemeinen nicht vorkommt u. s. w.

**h) Pigmentsarkome. Melanotische Sarkome. Melanome.** Alle diese Namen besagen, dass wir es mit Pigmentbildung in Sarkomen zu thun haben: dieses Pigment erscheint ursprünglich als diffuse gelbliche Färbung eines Theiles der Sarkomzellen, später zeigen sich braune und schwarze Körner und Schollen in denselben, selten in der Intercellularsubstanz. Bald ist die ganze Geschwulst, bald nur ein Theil derselben, bald schwach, bald stark pigmentirt. Jede früher genannte Art von Sarkomen kann gelegentlich mit pigmentirten Zellen vorkommen, doch findet man am häufigsten die alveolaren und die Spindenzellensarkome pigmentirt. — Ueber die Genese des Pigmentes in den Melanomen sind die Ansichten getheilt: nach Gussenbauer und Kolaczek entsteht das Pigment aus dem normalen Blutfarbstoffe und zwar nach dem ersteren einzig und allein aus den Blutkörperchen der thrombosirten Gefässe; dagegen ist zu bemerken, dass das melanotische Pigment kein Eisen enthält, wie die gewöhnlichen aus Blutergüssen sich bildenden Pigmente; dagegen kommt Schwefel in demselben vor, welches aus schwefelhaltigen Protoplasmasubstanzen von gewissen Zellen erzeugt wird, gerade so wie beim Embryo das physiologische Pigment von Abkömmlingen des Mesoblasts. Die Pigmentzellen der Sarkome finden sich besonders längs den Gefässen angeordnet, welche in den gewucherten Endothelien ebenfalls Pigment enthalten können. Nach Creighton ist die Pigmentbildung in den Sarkomen gewissermaassen das Resultat einer Rückkehr zur embryonalen Function mancher Bindegewebszellen. Warum diese letztere nicht allen Geschwülsten zukommt, das weiss man bis jetzt nicht; jedenfalls ist so viel sicher, dass die verschiedenartigsten Neubildungen Pigment produciren können, wobei jedoch abgesehen ist von denjenigen Geschwülsten, welche in Folge von Blutextravasaten und Resorption des Blutfarbstoffes eine gewisse Pigmentirung annehmen. Die Melanome finden sich am häufigsten in der Cutis, vornehmlich an Fuss und Hand, doch auch an Kopf, Hals und Rumpf und entwickeln sich in der Mehrzahl der Fälle aus angeborenen Pigmentflecken, Naevis und pigmentirten Warzen, jedoch erst im späteren Mannes- oder Greisenalter; es scheint als ob die ganz dunklen, fleckenartigen Pigmentmäler häufiger zu Melanosarkomen werden, als die lighter pigmentirten, warzenartigen Mäler. Die Pigmentsarkome zeichnen sich durch ihre tiefschwarze, der chinesischen Tusche ähnliche Farbe und ihr rasches Wachsthum, ihre Verbreitung in der Umgebung und ihre ausserordentliche Recidivfähigkeit aus. Ihr Verlauf hat insofern etwas Eigenthümliches als nicht selten die Exstirpation des primären, unscheinbaren Geschwulstherdes sofort von einer massenhaften Production melanotischer Tumoren auf der ganzen Hautoberfläche, sowie in allen inneren Organen gefolgt wird. In anderen Fällen breitet sich die primäre Geschwulst durch die Lymphgefässe auf die Lymphdrüsen aus. Ist die Erkrankung vorgeschritten, so findet man auch im Blute eine Menge freier Pigmentkörner; aus den ulcerirten Melanosarkomen entleert sich eine dicke,

schwarze, angeriebener Tusche ähnliche Flüssigkeit. In Ausnahmefällen sind die Recidive eines ungefärbten Sarkoms pigmentirt.

Kommen wir nun zu den mit freiem Auge wahrnehmbaren Erscheinungsformen der Sarkome, so muss zunächst hervorgehoben werden, dass diese Neubildungen in den meisten Fällen eine rundliche scharf abgegrenzte Gestalt haben, ja gewöhnlich deutlich abgekapselt sind; dies ist ein zur Unterscheidung von den infiltrirten Carcinomen sehr wichtiges Zeichen. Nur selten tritt das Sarkom an Oberflächen (sei es an freien oder sackartig geschlossenen Häuten) in papillärer oder polypöser Form auf, doch giebt es drüsenlose Nasen- und Uteruspolypen, auch weiche Warzen der Haut und Schleimhäute, welche ihrer histologischen Structur nach nur in die Reihe der Sarkome eingefügt werden können. Endlich kommen auch zuweilen infiltrirte Sarkomformen vor, zumal bestehen die villösen und plexiformen Sarkome nicht selten als Gewebsinfiltration. — Consistenz und Farbe sind bei den Sarkomen von einer solchen Mannigfaltigkeit, dass sich darüber so im Allgemeinen Nichts sagen lässt, denn es giebt in diesen Beziehungen die extremsten Verschiedenheiten. Es giebt sehr feste, ja knorpelharte Sarkome und es giebt solche von gallertiger, sulziger, nahezu flüssiger Consistenz. Die Farbe des Geschwulstdurchschnittes kann hell rosa, weiss, gelblich, braun, grau, schwarz, dunkelroth sein, ja alle diese Farben in verschiedenen Nüancen können auf den Schnittflächen einer und derselben Geschwulst vorkommen; es ist das, abgesehen von Pigmenten, besonders abhängig vom Gefässreichthum des Gewebes und von etwaigen Blutextravasaten älteren und jüngeren Datums in der Geschwulst. Der Gefässreichthum ist ungemein verschieden; bald existirt nur ein spärliches Gefässnetz, bald ist die Geschwulst wie ein Schwamm von cavernösen Venen durchzogen (cavernöse, telangiektatische Sarkome). Noch eine Eigenschaft der Sarkome müssen wir hervorheben: sie sehen nämlich zuweilen so rein weiss aus, dass sie bei gleichzeitig sehr weicher Consistenz eine grosse Aehnlichkeit mit Hirnmasse haben. Diese Medullarsarkome (Encephaloide) haben zugleich meist die bösartigen Eigenschaften der Sarkome im allerhöchsten Grade und sind daher sehr gefürchtet: sie können übrigens jede der oben angeführten histologischen Structuren haben. Geschwülsten, welche nach gewissen Richtungen hin besonders leicht in Bündel zerreissbar sind, wie besonders den Spindelzellensarkomen, hat man den Namen *Sarcoma fasciculatum*, Bündelsarkom gegeben. — Die anatomischen Metamorphosen, welche in den Sarkomen vor sich gehen können, sind mannigfaltig: die verschiedenen Arten der Erweichungsprocesse wiegen dabei vor; schleimige Erweichung bis zur Bildung von Schleimeysten, fettige, käsige Degeneration sind häufig. In den mit Knochen zusammenhängenden Sarkomen ist Ossification etwas sehr Gewöhnliches und kann bis zur mehr oder weniger vollständigen Umbildung des Sarkoms in Osteom gedeihen. Narbige Schrumpfung kommt in Sarkomen fast nie vor, und das ist wiederum ein wichtiger Unterschied vom Carcinom. Ulcerationen, von

innen nach aussen kraterförmig aufbrechend, sind selten; die Sarkome der Cutis ulceriren früh, ohne jedoch zu ausgedehntem Zerfalle dadurch zu gelangen; die Ulceration harter Sarkome trägt zuweilen gut ausgebildete Granulationen.

Die Diagnose der Sarkome am Lebenden setzt sich aus der Berücksichtigung folgender Momente zusammen: Die Sarkome entstehen nicht selten an einem *Locus minoris resistentiae*, an Stelle einer weichen Warze, eines Muttermaales u. s. w. besonders häufig nach vorausgegangenen localen Reizungen, nach einmaligen Verletzungen namentlich durch stumpfe Gewalt, und zwar ziemlich bald, oft unmittelbar nach dem Trauma, unter entzündlichen Erscheinungen; auch Entzündungsherde und Narben werden gelegentlich der Sitz von Sarkomen. Nicht so selten sind die Sarkome angeboren oder sie entwickeln sich aus congenitalen Anomalien, in Folge irgend einer Irritation; so können aus gereizten Leberflecken schwarze Sarkome werden. Haut, Muskel, Nerven, Knochen, Periost, seltener Drüsen (darunter Mamma, Parotis und Hoden relativ häufig), sind Sitz dieser Geschwülste. — Am seltensten treten Sarkome bei Kindern auf, selten im zweiten Decennium, am häufigsten im mittleren Lebensalter, seltener wieder bei Greisen. Frauen und Männer sind wohl gleich häufig zur Sarkombildung disponirt. Wenn diese Geschwülste nicht gerade in oder an Nervenstämmen sitzen, so sind sie in der Regel so lange schmerzlos, bis sie etwa aufbrechen; doch kennt man in dieser Hinsicht Ausnahmen, namentlich unter den plexiformen Sarkomen. Wenn die Sarkome im Unterhautzellgewebe oder in der Brustdrüse liegen, sind sie als abgekapselte, bewegliche Geschwülste fühlbar. Ihr Wachsthum ist bald schnell, bald langsam; ihre Consistenz so verschieden, dass dieselbe diagnostisch kaum verwerthbar ist.

Verlauf und Prognose. Es kann geschehen, dass ein Sarkom solitär entsteht, solitär bleibt und nach der Exstirpation nie wiederkehrt. Ein Sarkom kann ferner solitär oder multipel auftreten, nach wiederholten Exstirpationen im Verlaufe von 10—20—30 Jahren wiederkehren; oder es kann als solitäre Neubildung sich entwickeln und unmittelbar von Metastasen in Lunge und Leber gefolgt sein und so kann die Geschwulst vielleicht in 3 Monaten zum Tode führen. Sie sehen, dass die grösste Gutartigkeit und die höchste Bösartigkeit des Verlaufes in dieser Einen Gruppe von Gewebsneubildungen vereinigt ist; ja es können zwei Sarkome von der gleichartigsten histologischen Beschaffenheit (freilich meist bei verschiedener Consistenz der Geschwulstmasse) vollkommen verschieden in ihrem Verlaufe sein. Man hat aus dieser Verschiedenheit des Verlaufes bei gleicher oder ähnlicher Structur der Sarkome den Schluss gezogen, dass die histologische Untersuchung überhaupt ganz werthlos sei zur Feststellung der Diagnose und dass sie nur zu Irrthümern in Betreff der Prognose Veranlassung gebe. Man muss allerdings zugestehen, dass man durch die Erforschung der histologischen Structur einer Geschwulst nicht ohne Weiteres auf ein bestimmtes Schema des klinischen Verlaufes geführt wird: doch daraus



der pathologischen Histologie einen Vorwurf zu machen, wäre ebenso sonderbar als es der Anatomie vorzuwerfen, dass man die mikroskopischen Präparate einer Speicheldrüse, Thränendrüse, Schleimdrüse u. s. w. eventuell nicht von einander unterscheiden kann, obwohl sie doch ganz verschiedene Bedeutung für den Organismus haben. Der Standpunkt, überall für spezifische Functionen spezifische anatomische Formen finden zu wollen, muss auch erst überwunden werden. — Es fehlt indess keineswegs an Anhaltspunkten für die prognostische Beurtheilung einer vorliegenden Sarkomgeschwulst. Ueber die in dieser Richtung sehr wichtige Localisation der Geschwülste sprechen wir später; demnächst ist die Consistenz von Wichtigkeit: alle festen Sarkome sind von besserer Prognose als die weichen; von besonders übler Prognose sind die alveolaren Sarkome, von übelster die weichen Granulations- und Spindelzellensarkome, welche meist unter dem Bilde medullarer Geschwülste auftreten; sehr gefährlich sind auch die schwarzen Sarkome, die festen weniger als die weichen. Wichtig für die Prognose ist ferner die Schnelligkeit des Wachstums der zuerst entstehenden Geschwulst, welche übrigens meist zu der Consistenz der Geschwulst im Verhältnisse steht; hat ein Sarkom 4—5 Jahre gebraucht, um die Grösse eines Hühnereies zu erreichen, so ist die Prognose nicht so übel; ist es in 4—5 Wochen zu Faustgrösse angewachsen, so ist die Prognose sehr schlecht. Ich habe ein Sarkom gesehen, welches seiner raschen Entwicklung halber für einen heissen Abscess gehalten wurde; Billroth erwähnt eines Falles von Sarkom der Bauchdecken, welches so schnell wuchs, dass Anfangs die Diagnose auf Furunkel gestellt worden war. Die Patientin wurde in wenigen Wochen von Sarkomen übersät und starb etwa 3 Monate nach Entstehung der ersten Geschwulst an Lungensarkomen. Es kommt auch vor, dass auf ein langsam wachsendes festes Sarkom ein rasch wachsendes, weiches folgt — doch das Umgekehrte ist wohl nicht beobachtet worden. — Gewöhnlich entstehen Sarkome bei kräftigen, gut genährten, oft auffallend gesunden und fetten Individuen; ich sah bei einem blühenden, kräftigen, üppigen Mädchen von 18 Jahren ein Medullarsarkom der Mamma; es starb wenige Monate nach der Operation an Lungensarkomen. Bei kräftigen gesunden Männern kommen ohne alle Veranlassung schwach pigmentirte, reichlich vascularisirte, zuweilen in Form von Blutblasen beginnende Sarkome der Haut, zumal an den unteren Extremitäten vor, die sich im Verlaufe von  $\frac{1}{2}$ —2 Jahren über die ganze Körperoberfläche verbreiten, dann auch in inneren Organen zur Entwicklung kommen und immer in kurzer Zeit zum Tode führen.

Die Art, wie die Entwicklung der nach einander auftretenden Sarkome erfolgt, ist sehr characteristisch. Die erste Geschwulst wird z. B. vollständig exstirpirt; es vergeht einige Zeit, dann kommt in, unter oder neben der Narbe eine neue Geschwulst; diese wird wieder vollständig entfernt; es tritt wieder an der operirten Stelle oder in einiger Entfernung davon eine neue Geschwulst auf, daneben immer neue; der Kranke fängt an ab-

zumagern, weitere Operationen sind jetzt nicht mehr ausführbar; der Marasmus nimmt zu, vielleicht entstehen Lungen- oder Lebergeschwülste mit entsprechenden Symptomen, und endlich tritt der Tod ein, entweder in Folge von Jauchung aus den primären Geschwülsten oder in Folge der Erkrankung innerer Organe. In selteneren Fällen (z. B. bei Hautsarkomen am Thorax, an den Bauchdecken, am Hinterhaupte) kann sich die Erkrankung mehrere Decennien hindurch hinziehen. Dieser eben geschilderte Verlauf unterscheidet sich von demjenigen der Carcinome dadurch, dass bei letzteren die localen, continuirlichen Recidive die häufigsten sind, d. h. dass die Geschwulst genau an der früheren Stelle, respective in der Narbe wiederkehrt, weil sie nicht vollständig exstirpirt worden war, während bei Sarkomen die regionären Recidive vorwiegen, mit anderen Worten: das Sarkom recidivirt nicht in der Narbe, sondern irgendwo in der Umgebung, vorausgesetzt, dass die Geschwulst vollkommen exstirpirbar war. Es sind eben die Grenzen der infiltrirten Carcinome viel schwieriger zu bestimmen, als diejenigen der eingekapselten Sarkome: letztere sind daher *caeteris paribus* sicherer ganz zu entfernen; lässt man Reste von Sarkom zurück, so erfolgen natürlich auch continuirliche Recidive. Es können bei den Recidiven von vollständig exstirpirten Sarkomen, wie schon bemerkt, viele Jahre zwischen der Exstirpation und der Entstehung der regionären Recidive liegen, es kann überhaupt ein Sarkom viele Jahre lang, vielleicht bis zum Tode ein rein locales Uebel bleiben. In einem Falle von Fibrosarkom des Hinterhauptes verliefen von der Entstehung der ersten Geschwulst bis zum Tode durch Recidivgeschwülste 23 Jahre; inzwischen war Patient 5 Mal operirt und jedes Mal für eine längere Zeit geheilt worden. Bei einer älteren Frau exstirpirte Billroth ein Medullarsarkom (alveolare krebsähnliche Form Fig. 140 pag. 872) aus dem M. deltoideus; kaum war die Wunde geheilt, so entstand in derselben ein neues Sarkom wie das erste; nach dessen Exstirpation blieb die Frau 4 Jahre lang vollkommen gesund; dann neue Geschwulst im Deltoideus; es folgte eine wahrscheinlich unvollständige Operation, Recidiv an der noch kaum vernarbten Operationswunde, Exarticulation des Arms: Recidiv im M. pectoralis und latissimus, Tod durch Lungensarkome und Pleuritis. Aehnliche Beobachtungen liessen sich in grosser Anzahl beibringen. Wenn man wegen Sarkom der Tibia die Amputation des Oberschenkels macht, so kann in der Amputationsnarbe nach Jahren ein Recidiv eintreten mit darauffolgenden Lungensarkomen. Die locale Recidivfähigkeit wäre nur dann durch ein in die Umgegend einer Geschwulst verbreitetes Seminum zu erklären, wenn die Recidive rasch auf einander folgten; wenn aber Jahre zwischen den einzelnen Recidiven liegen, so lässt sich diese Erklärung wohl nicht mehr verwerthen; man müsste denn annehmen, dass Geschwulstelemente Jahre lang ruhig im Gewebe liegen bleiben könnten, um dann plötzlich aufzugehen wie eine alte Saat; so unwahrscheinlich diese Hypothese in Bezug auf Geschwülste klingt, so kennen wir z. B. doch Fälle genug, in denen hereditäre Syphilis

Jahre hindurch ohne jede Manifestation dem Organismus anhaftet, bis sie dann plötzlich zum Ausbruche kommt. -- Höchst eigenthümlich für die Sarkome ist der Gang der Infection; es ist ein wesentliches Verdienst Billroth's, besonders hervorgehoben zu haben, dass es eine charakteristische Eigenschaft der Sarkome sei, die Lymphdrüsen gar nicht oder erst sehr spät zu inficiren. — Der Weg der Sarkominfection geht nicht wie bei den Carcinomen vorwiegend durch die Lymphbahnen, sondern hauptsächlich, wenn auch nicht ausschliesslich durch die Venen, und dieses ist ein Moment, das zu Gunsten derjenigen Forscher spricht, welche die Gefässe selbst als häufigsten Ausgangspunkt der Sarkome betrachten. Die Lungsarkome sind nachweisbar meist embolischen Ursprungs; es scheint, dass die Venenwandungen in den Sarkomen besonders leicht von der Geschwulstmasse durchwachsen und ihre Lumina von bröcklichen Fetzen derselben erfüllt werden, welche von dort fortgerissen in die Lungen gelangen; bisweilen ist das Hineinwuchern der Geschwulst in eine grössere Vene noch bei der Section anatomisch nachweisbar, während die Circulation in dem Gefässe bis zum Lebensende fort dauerte. Seltener sind jene Fälle, in denen die Sarkommasse geradezu in den Venen weiterwuchert, ohne dass die Circulation deshalb nothwendiger Weise ganz aufgehoben wäre; die Geschwulst dringt, von den Venenwandungen eingeschlossen, nach Art eines frei flottirenden, continuirlichen Gerinnsels aus den peripheren Venenästen immer weiter centralwärts vor und kann so eine ganz unglaubliche Ausdehnung erreichen, ohne irgendwie mit der Venenwand verwachsen zu sein. Es ist höchst wahrscheinlich, dass unter diesen Umständen eine directe Ernährung des Sarkomgewebes durch das Blutplasma stattfindet, denn sonst wäre es kaum denkbar, wieso durch die Vascularisation allein einem dünnen Geschwulststrange von solcher Länge seine Vitalität erhalten werden könnte. Ein exquisiter Fall dieser Art ist unlängst im Wiener pathologischen Institute zur Section gekommen: das ursprünglich im Hoden auftretende Sarkom war durch die Venae spermat. in die Cava infer. und von da bis in's rechte Herz gewuchert, hatte das Septum ventricul. durchwachsen und embolische Herde in den Lungen erzeugt.

Die Menge der secundären Sarkome ist oft ganz colossal, die ganze Pleura, das ganze Peritoneum kann mit Sarkomen übersäet sein. Die melanotischen Formen scheinen in dieser Beziehung den medullaren fast noch den Rang streitig zu machen. Auf primäre, nur theilweise pigmentirte Geschwülste folgen zuweilen ganz schwarze, doch auch ganz weisse secundäre Tumoren. Die Lungsarkome sind meist Granulationssarkome. In der Leber habe ich secundäre, sehr schön pigmentirte Spindelzellensarkome beobachtet; so wechseln die Formen der primären und secundären Sarkome in mannigfaltiger Weise.

Topographie der Sarkome. Da die bisherigen allgemeinen Bemerkungen Ihnen für die Praxis zu wenig Anhaltspunkte geben, so ist es noth-



wendig, auf einzelne Sarkomformen in bestimmten Geweben und an bestimmten Körpertheilen etwas näher einzugehen.

Die Sarkome kommen ziemlich oft mitten in Röhrenknochen (Myeloidgeschwülste oder centrale Osteosarkome) vor, und zwar sind dies meist Riesenzellensarkome; sie entwickeln sich vorwiegend häufig im Unterkiefer (Fig. 149 u. 150), dann aber auch im Humerus, in der Tibia,

Fig. 147.



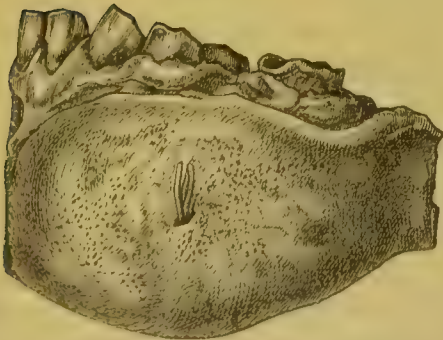
Centrales Osteosarkom der Ulna;  
aus der Sammlung der chirurgischen  
Universitätsklinik zu Berlin.

Fig. 148.



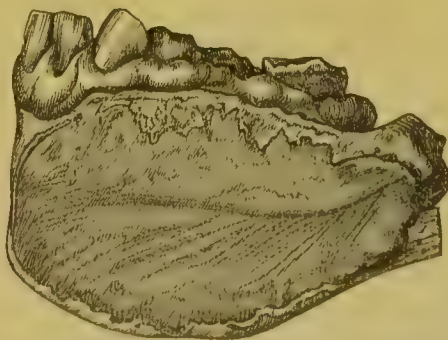
Durchschnitt des Präparates Fig. 147.

Fig. 149.



Centrales Osteosarkom des Unterkiefers  
von einem 6jährigen Mädchen.

Fig. 150.



Durchschnitt des Präparates Fig. 149.

im Radius, in der Ulna u. s. w. (s. Fig. 147 u. 148). In diesen Geschwülsten finden sich oft Schleimcysten und Knochenbildungen in kugelig oder verästelter Form; es sind circumscripte, meistens in der Markhöhle (daher der Name „myelogene Sarkome“) entstehende Knoten, durch welche der Knochen allmählig aufgezehrt wird, doch so, dass sich vom Periost her stets neuer Knochen anbildet, so dass die Geschwulst, wenngleich zu erheblicher Grösse angewachsen, doch in vielen Fällen noch ganz oder theilweise von einer Knochenschale bedeckt ist; der erkrankte Knochen erscheint dann blasig aufgetrieben und seine Continuität ist durch die Geschwulst nicht immer vollständig unterbrochen, obschon es nur einer ganz geringen

Fig. 151.



Zusammengesetztes Cystom des Ober-schenkel nach Péan.

Gewalt bedarf, um eine Trennung des Zusammenhanges, eine sog. spontane Fractur herbeizuführen. Wenn diese Sarkome an den unteren Extremitäten vorkommen, so erfolgt eine sehr reichliche Gefässbildung in ihnen; es entstehen darin eine Menge kleiner, traumatischer Aneurysmen und es kann sich ein wirkliches aneurysmatisches Reibungsgeräusch in ihnen hören lassen, so dass sie oft für reine Knochenaneurysmen gehalten und als solche beschrieben worden sind. Die Cystosarkome und zusammengesetzten Cystome, welche in Knochen, besonders im Unterkiefer, gelegentlich auch in grösseren Röhrenknochen beobachtet werden, sind in der Regel aus Riesenzellsarkomen hervorgegangen (Fig. 151), indem Gruppen von Riesenzellen zur schleimigen Erweichung kommen. Die centralen Osteosarkome sind meist solitär, seltener allgemein infectiös. Im Unterkiefer und im Oberkiefer kommen sie gern zur Zeit der zweiten, selten der ersten Dentition zur Entwicklung; solche sarkomatöse Geschwülste, welche oft aus den Alveolen einer Zahnücke herauswachsen und von

den Granulationen um cariöse Wurzeln ausgegangen sind, nennt man Epulis (von επί auf, οἶλις, Zahnfleisch). Sie gehören grösstentheils zu den Riesenzellsarkomen. Myelogene Osteosarkome im oberen Drittel des Humerus sah ich mehrere Male bei jungen Mädchen von 17 bis 20 Jahren; sie recidivirten rasch nach der Operation und führten innerhalb Jahresfrist zum Tode durch Metastasen in den Lungen. Sonst kommen diese Geschwülste der langen Röhrenknochen gewöhnlich im mittleren Lebensalter vor. Ziemlich bösartig sind die peripherisch entstehenden Osteosarkome oder Periost-



sarkome (Osteoid-Chondrome, Virchow); sie bestehen entweder aus Granulationsgewebe mit jungen Knochenbildungen, wie in Osteophyten, und verknöchern mehr oder weniger, oder es sind Myxosarkome aus sehr grossen Spindelnzellen zusammengesetzt, ebenfalls mit theilweiser Verknöcherung. Die Schnelligkeit des Verlaufes ist sehr verschieden: Lungsarkome sind danach beobachtet worden.

Fig. 152.

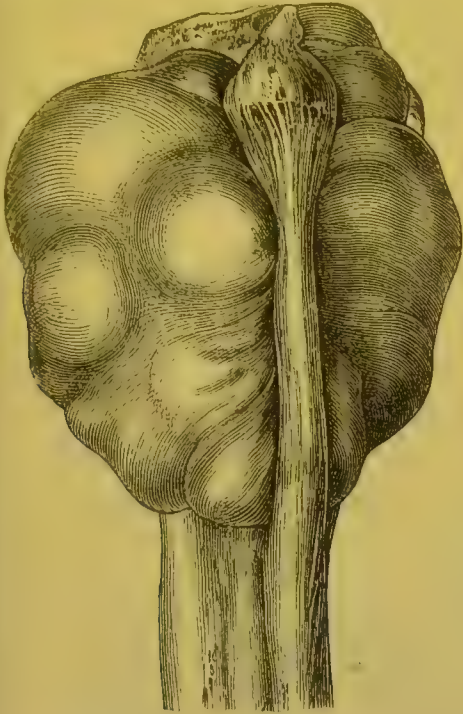


Fig. 153.



Periostsarkom der Tibia von einem Knaben; aus der Sammlung der chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin.

Durchschnitt des Präparates Fig. 152.

In Muskeln, Fascien und Cutis werden besonders häufig Spindelnzellensarkome gefunden, die örtlich sehr infectiös sind und nach der Exstirpation oft wiederkehren. Sie entwickeln sich gewöhnlich durch Proliferation der Bindegewebelemente und aus den, die Gefässe umgebenden Anhäufungen von rundlichen Zellen, welche mit den lymphoiden, das Granulationsgewebe zusammensetzenden Elementen grosse Aehnlichkeit haben. Myxosarkome finden sich in der Cutis und im Unterhautzellgewebe und sind mit freiem Auge oft schwer von ödematösen weichen Fibromen zu unterscheiden. Ausserdem sind die Nerven relativ häufig Sitz multipler Sarkome. Je schneller die primären Geschwülste gewachsen sind, und je mehr sie medullar aussehen, um so gefährlicher sind sie. Ich finde, dass jedes Alter gleich für diese Geschwülste disponirt ist, etwa mit Ausnahme des Kindesalters — allein in dieser Periode kommen die allerdings seltenen, angeborenen Sarkome vor.



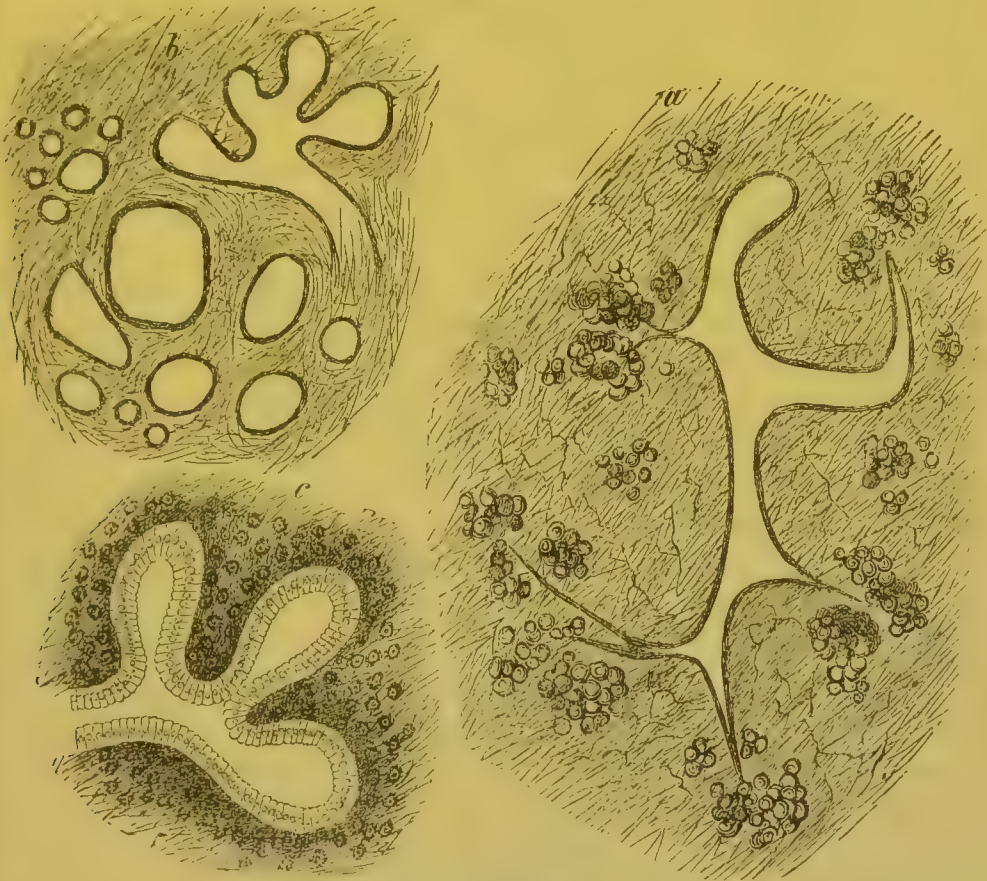
Die Sarkome in den echten Drüsen entstehen durch Wucherung der Gefässe und des Bindegewebes; selten gehen dabei die Elemente der Drüsen ganz unter; meistens bleiben sie erhalten und verleihen, vom Sarkomgewebe umgeben, vielfach in ihrer Form verändert, zum Theil auch in Proliferation begriffen, diesen Geschwülsten einen ganz eigenthümlichen Character. Die Unterscheidung solcher Drüsensarkome von den allerdings seltenen reinen Adenomen, kann schwierig sein. Die weibliche Brustdrüse und die Speicheldrüsen sind besonders zur Sarkombildung disponirt.

Die Sarkome der Mamma sind rundlich-lappige, höckerige Geschwülste von fest elastischer Consistenz; die Erkrankung befällt bald einen grösseren, bald einen kleineren Theil der Drüsenlappen; in der Regel erkrankt nur Eine Brust und zwar nur an Einer Stelle; in anderen Fällen entstehen mehrere kleine Knoten zugleich in einer Drüse. Diese Geschwülste wachsen äusserst langsam, verursachen keinen Schmerz, sind wie alle Sarkome von der gesunden Umgebung scharf abgegrenzt, daher innerhalb des Drüsenparenchyms verschiebbar; wenn sie gross werden (sie können im Verlaufe mehrerer Jahre zu Mannskopfgrösse anwachsen), so bilden sie sich fast immer zu Cystosarkomen um, werden mit der Zeit weicher und veranlassen Schmerzen; es kommt wohl auch zur Ulceration.

Nach den eingehenden Untersuchungen Billroth's über die Genese der Cystosarkome erscheint es zweifellos, dass es sich dabei primär und hauptsächlich um Sarkombildung in dem Bindegewebe um die einzelnen Acini der Mamma handelt, wobei die letzteren erhalten bleiben, wenn sie sich auch in verschiedener Weise verändern können. Durch die Ausdehnung der Drüsengänge entstehen nämlich in diesen Geschwülsten zuerst spaltartige, später mehr rundlich geformte Cysten mit schleimig-serösem Inhalt, deren Entwicklung wir gleich nachgehen wollen. Was das Gewebe der Neubildung selbst betrifft, so ist dasselbe gewöhnlich aus kleinen, rundlichen, spindelförmigen, selten verästelten Zellen mit ziemlich reichlich entwickelter, faseriger, zuweilen gallertiger Intercellularsubstanz zusammengesetzt. Das Fasergewebe kann in manchen dieser Geschwülste so vorherrschend sein, dass der ganze Tumor durch Consistenz und Beschaffenheit sich durchaus den Fibromen nähert. Accidentelle Knorpel- und Knochenbildungen werden hier gelegentlich beobachtet, sind jedoch äusserst selten und für den Verlauf des Krankheitsprocesses unwesentlich. Das Wachsthum des Sarkomgewebes ist nicht in allen Theilen der Geschwulst das gleiche; in Folge dessen werden oft die Ausführungsgänge der Drüse stark verlängert oder verbreitert, und es entstehen spaltförmige, mit freiem Auge sichtbare Hohlräume, während durch Ausdehnung der Acini rundliche Cysten gebildet werden. Die zusammengefaltete Drüsenfläche wird dadurch ausgebreitet, der Belag von kleinen rundlichen Drüsenepithelien der Acini geräth in Wucherung und wandelt sich zu einem geschichteten Cyliinderepithel um. Die so veränderte Drüsensubstanz secernirt ein schleimig-seröses Secret, welches sich nur zum geringsten Theile spontan aus der Brustwarze entleert, vielmehr in Folge Compression oder Knickung der Ausführungsgänge in der Geschwulst zurückgehalten wird und die schon erweiterten Acini stärker ausdehnt. Es entstehen also Secretions- und Retentionscysten in dem Tumor und in diese Hohlräume hinein wächst von den Wandungen aus das Sarkomgewebe, die Epithelialschicht vor sich herschiebend, in Form von lappigen blätterartigen Wucherungen (*Cystosarcoma phyllodes*, von φύλλον Blatt, proliferum, von proles Sprössling, Joh. Müller), so dass dadurch das Aussehen der Geschwulst auf dem Durchschnitte ein ziemlich complicirtes werden kann.

Die Cystosarkome der Brustdrüse sind nicht so ganz selten, doch treten sie gegenüber den später zu besprechenden Brustkrebsen durchaus in den Hintergrund. Die Krankheit ist am häufigsten bei jungen Frauen, kommt jedoch auch kurz vor der Pubertät vor, selten nach dem 40. Lebensjahre. Das Allgemeinbefinden bietet dabei keine weiteren Erscheinungen dar; zuweilen schwellen die Geschwülste während der Menstruation an und werden schmerzhaft. Sind die Tumoren sehr gross und ulcerirt, so magern die Kranken wohl ab, werden anämisch und bekommen einen

Fig. 154.



Aus Adeno-Sarkomen der weiblichen Brust: *a* Dilatation der Ausführungsgänge, *b* der Acini. Vergrößerung 60. — *c* Ein dilatirter Brustdrüsenacinus mit Cylinderepithel. Granulationsähnliches Zwischengewebe. Vergrößerung 350.

leidenden Gesichtsausdruck. Der Verlauf der Krankheit ist verschieden; kleine Sarkomknoten der Brust, die vielleicht nach der ersten Entbindung entstanden waren, verschwinden nicht selten im Laufe der Zeit spontan oder sie werden unbeschadet das ganze Leben hindurch getragen; in den meisten Fällen jedoch wachsen sie allmähig heran und erfordern die Exstirpation. Ein langsam wachsendes Cystosarkom bei jungen Mädchen und Frauen pflegt nach der Exstirpation nicht wieder zu kehren. Ist das Sarkom jedoch erst zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre aufgetreten, so ist



allgemeine Sarkominfection zu befürchten, auch ist wirkliche Umbildung in Carcinom durch epitheliale Wucherung möglich. Einen Fall von Carcinomentwicklung in der einen Brustdrüse, während in der anderen ein Cystosarkom sass, das schon zu wiederholten Malen recidivirt war, aber vollkommen seinen Sarkomcharacter beibehalten hatte, hat Billroth in seinen klinischen Berichten mitgetheilt. — Ich halte es für alle Fälle rathsam, diese Brustdrüsensarkome frühzeitig zu exstirpiren, da man durchaus nicht genau wissen kann, wie sich die Geschwülste im weiteren Verlaufe gestalten werden. Die Diagnose ist oft recht schwer; es können kleine knotig-lappige Verhärtungen in der Milchdrüse auch durch chronisch-entzündlichen Process, besonders während und nach der Lactation entstehen, die spontan oder nach Anwendung von Jodeinreibungen vergehen. Ob in einem vorliegenden speciellen Falle chronische Entzündung mit Rückbildungsfähigkeit, ob wirkliche Geschwulstbildung vorliegt, ist oft nur durch den Verlauf und dadurch zu bestimmen, dass chronisch-entzündliche Prozesse in der Mamma ungemein selten sind. Auch die feinste anatomische Untersuchung leistet hier so viel wie Nichts, denn junges Sarkomgewebe ist von entzündlicher Neubildung nicht zu unterscheiden. Es liegt hier wieder ein Fall vor, wo die Grenze zwischen chronisch-entzündlicher Neubildung und Geschwulst nicht immer ganz genau zu ziehen ist.

Auch in den Speicheldrüsen entwickeln sich öfter Sarkome. Die Geschwülste, welche sich hier bilden, sind in der Regel von fest elastischer Consistenz, durchaus schmerzlos, sitzen ziemlich beweglich in der Speicheldrüse und zeigen ein ausserordentlich langsames Wachsthum; sie kommen häufiger in der Parotis als in der Glandula submaxillaris vor, äusserst selten in der Gl. sublingualis. Die anatomische Beschaffenheit ist, mit freiem Auge betrachtet, sehr verschieden, die Geschwulstmasse ist immer von einer Kapsel deutlich umgrenzt, letztere hängt sehr innig mit dem Drüsengewebe zusammen. Die Geschwulstsubstanz kann breiigweich, knorpelig und fibrös sein, mit accessorischer Verknöcherung oder Verkalkung; Cysten mit bräunlicher, gallertiger oder seröser Flüssigkeit finden sich oft darin.

Die histologische Untersuchung dieser Geschwülste ergiebt, dass dieselben in ihren weicheren Theilen aus Spindelzellen und sternförmigen Zellen bestehen, bald ohne alle Intercellularsubstanz oder mit einer geringen Menge derselben, bald mit sehr entwickelter, bald faseriger, bald schleimiger, bald knorpeliger Intercellularsubstanz; ausserdem finden sich neugebildete Drüsenschläuche. Die Cysten im Gewebe gehen theils aus schleimiger Erweichung der Intercellularsubstanz hervor, theils aus Dilatationen der neugebildeten Drüsenschläuche. Man findet zuweilen diese Geschwülste ganz getrennt von der Parotis in der Dicke der Wangen sitzend, und vermuthet in solchen Fällen, dass sie aus abnormen, überzähligen Drüsenläppchen der Parotis, die sich längs des Ductus Stenonianus ausbreiten, hervorgingen. Manche dieser Parotistumoren bestehen fast ganz aus schön entwickeltem Knorpelgewebe, innerhalb dessen sich Schläuche aus kleinen epithelioiden Zellen zusammengesetzt vorfinden. Man wäre geneigt, diesen Befund als Wucherung des physiologischen Drüsengewebes der Parotis zu deuten, allein bei genauerer Untersuchung ergeben sich diese Zellenschläuche als plexiforme und in-



terstitiell villöse Sarkombildungen — wodurch sich diese Geschwülste den Cylindromen an die Seite stellen, um so mehr als auch bei ihnen hyaline Degeneration der Zellenstränge vorkommt. Ich habe vor Kurzem einen exquisiten Tumor dieser Art, den man als Chondro-Cylindrom bezeichnen könnte, aus der Wange einer jungen Frau exstirpirt.

Diese Geschwülste der Parotis können von der Zeit der Pubertät an bis etwa zum 40. Lebensjahre entstehen; sie wachsen um so langsamer, wenn sie sich erst im Mannesalter entwickeln. Wenngleich sie sich niemals zurückbilden, so können doch kleine, etwa eigrosse Tumoren dieser Art im späteren Lebensalter im Wachsthum durchaus stehen bleiben. Exstirpirt man solche Neubildungen bei jungen Leuten, so kehren sie in der Regel nicht wieder. In späteren Jahren jedoch recidiviren dieselben nach der Exstirpation häufig und zwar mit solcher Schnelligkeit, dass sie allmählig in die Tiefe des Halses hinein und mit den grossen Gefässen verwachsen, und schliesslich dem Messer unzugänglich werden; auch die nächstgelegenen Lymphdrüsen des Halses und des Nackens werden dabei inficirt, und das ganze Bild des Krankheitsprocesses wandelt sich immer mehr in dasjenige des Carcinomes um. Während der primäre Tumor gewöhnlich von derber, dichter Consistenz ist, zeigen die Recidivgeschwülste häufig cystösen Bau, die Hohlräume sind mit einer schleimigen, honigartigen Flüssigkeit gefüllt, ihre Wandungen tragen papilläre Wucherungen; bei der mikroskopischen Untersuchung findet man sie oft mit exquisitem Epithelialbelage überkleidet, so dass auch die anatomische Structur der Geschwülste viel mehr den Eindruck eines Carcinomes als den eines Sarkomes hervorbringt. — Aus dem soeben geschilderten Verlaufe dieser Speicheldrüsensarkome ergibt sich von selbst die Regel, dieselben so früh als möglich zu exstirpiren. Doch bleibt die Prognose immer zweifelhaft. Im Ganzen sind übrigens die Speicheldrüsensarkome nicht sehr häufig. — In der Schleimhaut des Mundes entwickeln sich zuweilen ähnliche Myxo-Sarkome und Myxo-Chondrome wie in den Speicheldrüsen.

### 10. Lymphome.

Diese Neubildungen sind sowohl anatomisch wie klinisch äusserst schwierig zu umgrenzen. Die einfache Vergrösserung der Lymphdrüsen, wenn sie nicht das Resultat einer acuten Lymphadenitis ist, kann herbeigeführt werden durch eine chronische, symptomatische, d. h. in Folge von Infection mit phlogogenen Stoffen entstandene Entzündung oder durch eine idiopathische Hyperplasie. Von rechtswegen sollte nur die letztere zu den Geschwülsten gerechnet werden. Doch ist die Unterscheidung zwischen entzündlicher Schwellung und homöoplastischer Neubildung durch die anatomische Untersuchung ganz unmöglich und die klinische Beobachtung kann nur dann eine symptomatische, chronisch-entzündliche Schwellung als vorhanden annehmen, wenn ein primärer Entzündungsherd nachweisbar ist. Die sog. scrophulöse oder vielmehr tuberculöse Lymphdrüsenhypertrophie

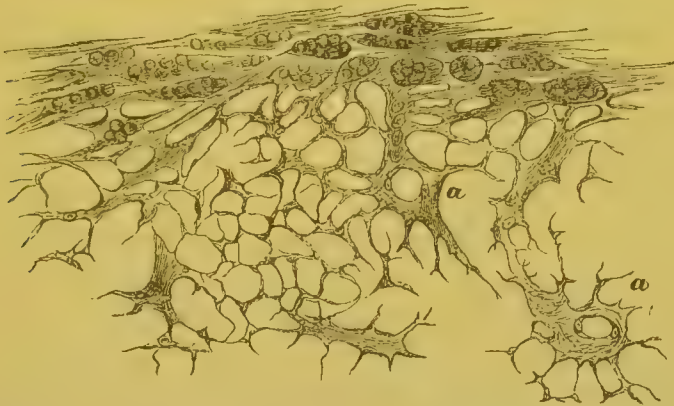
kann eben so wenig wie die syphilitische als Geschwulstbildung gelten, weshalb auch der Name „scrophulöse Sarkome“ (v. Langenbeck) unbedingt aufzugeben ist. Unter Lymphom verstehe ich einzig und allein die wahre, nicht entzündliche Hyperplasie des Lymphdrüsengewebes; allerdings kann sich dieselbe auf dem Boden einer entzündlichen Reaction entwickeln, allein das Characteristische für die Lymphdrüsengeschwulst ist, dass das Gewebe, sich selbst überlassen, keine entzündlichen Metamorphosen, weder Vereiterung, noch Verkäsung eingeht. Auch schwindet die Drüenschwellung nicht, wie die symptomatische, wenn der auf die Drüsen wirkende Reiz zu existiren aufhört, sondern sie nimmt an Volumen zu oder bleibt wenigstens unbeeinflusst. Nun ist jedoch ein solches Lymphom nicht durchaus unzugänglich gegen äussere Reize, welche secundär in der hyperplastischen Drüse Entzündung und Eiterung erregen können. Dadurch wird in praxi die Unterscheidung zwischen der entzündlichen Schwellung und der Hyperplasie noch mehr verwischt, aber dies darf nicht hindern, die beiden Processe theoretisch strenge auseinander zu halten. Nach meinem Dafürhalten sind die echten Lymphome verhältnissmässig selten im Vergleiche zu den ungemein häufigen entzündlichen Drüsenhypertrophien, namentlich bei Tuberculose oder im Gefolge eines permanenten oder sich häufig wiederholenden Reizes. Die Hyperplasie befällt eine Drüse oder mehrere Drüsen einer Gruppe und zwar zum Unterschiede von der symptomatisch entzündlichen Hypertrophie nur an Einer Körperseite, auch sind dabei die Lymphdrüsen der Umgebung vollkommen normal, während der entzündliche Reiz sich fast immer in einer ganzen grossen Anzahl von Drüsen geltend macht. Wir werden später eine besondere Art der Lymphome kennen lernen, die sich durch ihr multiples Auftreten kennzeichnet: gegenüber dieser malignen Form können wir die einfachen Lymphdrüsenhyperplasien als solitäre oder benigne Lymphome bezeichnen.

Die mikroskopische Untersuchung der Lymphome zeigt, wenn man an erhärteten, zweckmässig behandelten Präparaten untersucht, Folgendes: alle zelligen Elemente der Drüsen sind vermehrt, auch wohl vergrössert, die Lymphzellen in den Alveolen, die Bindegewebszellen der Trabekeln, der Kapseln der Alveolen und Sinusnetze; so verliert sich allmählig die Structur der Drüse vollständig, denn das ganze Organ wird zu einem Complex von Lymphzellen, wenn auch meist mit Beibehaltung eines feinen Netzwerkes, in welches auch das derbere Bindegewebe der Kapsel und der Trabekeln umgewandelt wird; auch die Blutgefässe bleiben, ihre Wandungen verdicken sich oft erheblich (s. Fig. 155); das zellige Infiltrat kann ein so massenhaftes werden, dass eine exacte Unterscheidung zwischen Lymphom und Glio-Sarkom (Fig. 134 pag. 843) stellenweise misslich wird; hie und da kommt es zur Entwicklung grosser, vielkerniger Zellen.

Längere Zeit bleibt bei der einfachen Hyperplasie die nierenähnliche Form der Drüse im Ganzen und Grossen erhalten, bis endlich auch diese sich während des Wachsthums verliert und die nahe gelegenen Drüsengeschwülste mit einander zu einem lappigen Geschwulstconglomerate verschmelzen. Die Geschwülste sind unter der Haut leicht verschiebbar, schmerz-

los, derb oder fest elastisch und erreichen etwa die Grösse eines Hühner-  
eies. Exstirpiert man sie, so kehren sie nicht wieder. Aeusserlich mit  
freiem Auge betrachtet zeigen die exstirpirten Geschwülste eine rundliche,  
ovale oder Nierenform; auf dem Durchschnitte sind sie von hell graulich-  
gelber Farbe, die sich an der Luft zu einer gelblich-röthlichen verändert.  
Nicht alle Lymphdrüsengruppen sind in gleicher Weise zu dieser Erkrankung  
disponirt: am häufigsten kommt die Erkrankung an den Hals-Lymphdrüsen  
vor, seltener an den Achsel- und Inguinaldrüsen, am seltensten an den  
Abdominal- und Bronchialdrüsen. Angeboren finden sich diese Geschwülste  
fast niemals, doch nach Ablauf des ersten Lebensjahres bis etwa zum 60.  
können sie vorkommen, wenngleich sie sich am häufigsten zwischen dem  
8. und 20. Lebensjahre entwickeln. Oft erkranken nur wenige Drüsen  
am Halse oder eine Drüse ganz allein; ist dies der Fall, so erlischt die

Fig. 155.



Aus der Corticalschicht einer hyperplastischen Cervicallymphdrüse. Vergrösserung 350.  
aa Durchschnitte von Gefässen mit verdickten Wandungen. Ausgepinseletes Alkohol-  
präparat.

Disposition zu solchen Neubildungen wohl nach Verlauf von Jahren, wobei  
die Geschwülste, die schmerzlos gewachsen waren und schmerzlos geblieben  
sind, bis an's Ende des Lebens stationär verharren. In seltenen Fällen  
erscheint die Neubildung fast zugleich in allen Lymphdrüsen des Halses  
auf einer oder auf beiden Seiten, so dass der Hals sich verdickt und die  
Bewegungen des Kopfes sehr genirt werden; nehmen diese Geschwülste  
dauernd an Umfang zu, so kommt es zuletzt zu Compression der Trachea  
und es erfolgt der Erstickungstod; doch auch in diesen schweren Fällen  
findet zuweilen ein spontaner Stillstand der Krankheit statt und man  
kann dann noch mit günstigem Erfolge selbst grosse Geschwulstmassen  
dieser Art exstirpiren; auch gehen manche dieser Drüsen in Folge von  
medicamentöser Reizung schliesslich durch chronische Verschwärung und  
Verkäsung zu Grunde.

Ganz verschieden von der einfachen Hyperplasie, die allerdings auch



Geschwülste von bedeutendem Umfange, aber von durchaus gutartigem Verlaufe erzeugt, sind jene schmerzhaften Lymphome, welche sehr rasch zu mitunter Mannskopf-grossen medullaren Tumoren (nicht selten unter der Form fasciculirter Sarkome) anwachsen, wobei auch die Nachbar-gewebe von der Geschwulstwucherung ergriffen werden. Die von solchen Neubildungen befallenen Individuen werden gewöhnlich bald anämisch, magern entsetzlich ab und sterben unter den Erscheinungen des hochgradigsten Marasmus. Diese bösartigen Lymphome sind als wirkliche, medullare Sarkome der Lymphdrüsen anzusehen; sie verhalten sich Anfangs ganz wie die eigentlichen Lymphome, sowohl anatomisch als klinisch. Doch sind sie bald dadurch kenntlich und unterscheiden sich durch dieses Merkmal von den gleich zu erwähnenden malignen Lymphomen, dass die Geschwulstwucherung rasch die Kapsel der Lymphdrüse durchbricht und als solche zunächst das periadenitische Gewebe und dann die weitere Umgebung: Muskeln, Fascien, die Haut etc. in ihren Bereich zieht. Hierdurch verwachsen die Tumoren sofort mit den Nachbarorganen, führen auch nicht selten zur Ulceration und zu ausgedehnter Zerstörung der Haut, was ebenfalls für dieselben charakteristisch ist. Sie sind, wie es mir scheint, von unbezwingbarer Recidivfähigkeit und gehören zu den allergefährlichsten Geschwulstformen. In jüngster Zeit sah ich mehrere Fälle, in welchen sich bei der Section metastatische Geschwülste mit der Structur von alveolären Rundzellensarkomen in Lungen und Milz vorfanden.

Es existirt in der Literatur in Bezug auf die Nomenclatur der Lymphdrüsen-geschwülste eine auffallende Verwirrung, die hauptsächlich durch den Ausdruck „Lymphosarkom“ herbeigeführt wird. Während nämlich Einige unter Lymphosarkomen gewisse Formen von Sarkomen verstehen, deren Structur dem Typus des Lymphdrüsengewebes analog ist, bezeichnen Andere damit alle möglichen primären Geschwülste der Lymphdrüsen, gleichgültig welcher Structur, insoferne ihr klinischer Verlauf demjenigen der Sarkome entspricht, also u. a. auch die sogleich zu erwähnenden malignen Lymphome. Ich habe vorgeschlagen, den Namen „Lymphosarkom“ vollständig aus der Nomenclatur der Geschwülste zu streichen und die Geschwülste mit Sarkomstructur, die primär in den Lymphdrüsen entstehen, Sarkome der Lymphdrüsen zu nennen, gerade so wie man von Sarkomen der Parotis, der Mamma u. s. w. spricht.

Neben diesen malignen Sarkomen der Lymphdrüsen giebt es nun die eigentlichen malignen Lymphome (Billroth), die in anderer Weise für das Leben kaum minder gefährlich sind, obwohl sie nicht alle klinischen Eigenschaften bösartiger Geschwülste besitzen, zu denen unter anderem die unbegrenzte Verbreitungsfähigkeit über den ursprünglichen Entwicklungsort hinaus und die hiedurch herbeigeführte Zerstörung der Organe gehören. Es sind diese Geschwülste, wie schon gesagt, wahre Hyperplasien der Lymphdrüsen, wobei die Wucherung der lymphatischen Elemente immer eine Gruppe von Drüsen auf einmal befällt, jedoch strenge auf das Gebiet der Drüsen beschränkt bleibt, so dass die Kapsel derselben nicht durchbrochen und das Nachbargewebe nicht von der Geschwulst ergriffen wird. Die Volumszunahme beginnt fast immer an einer Seite des Halses, seltener

in der Achselhöhle. Die zuerst ergriffene Gruppe von Drüsen wächst zu einem aus mehreren Knollen bestehenden, beweglichen Tumor heran, der Anfangs ganz schmerzlos ist. Nun beginnt die Wucherung in einer nächstgelegenen Gruppe, die mit der ersteren durch den Lymphstrom in Verbindung steht; auch hier bilden sich rundliche Geschwülste; zuweilen werden die Lymphdrüsen des Pharynx und die Follikel der Tonsillen ergriffen, und dann treten frühzeitig Athem- und Schlingbeschwerden auf. In manchen Fällen bleibt die Affection auf Eine Körperseite beschränkt, gewöhnlich aber folgen nun die Drüsen der anderen Seite, die infraclavicularen und axillaren Drüsen u. s. w. — endlich kommen noch Geschwülste der mediastinalen und retroperitonealen Lymphdrüsen hinzu. Am wenigsten sind stets die Inguinaldrüsen vergrößert. Zuweilen hat der Allgemeinzustand der Kranken, der zunächst vollkommen gut war, zu dieser Zeit auch gelitten: die Hautfarbe wird blass, die Patienten mager ab, es stellen sich ödematöse Anschwellungen der unteren Extremitäten ein; später beginnen die Kranken zu husten, es entwickelt sich bald ein heftiges Fieber, verbunden mit intensiven Schmerzen in einzelnen Drüsenpaketen, und bei allgemeiner Erschöpfung, bisweilen unter blutigen Diarrhöen, quälendem Husten mit eitrigem Auswurf gehen die bis zum Skelet abgemagerten Kranken zu Grunde. Dieser Verlauf ist jedoch durchaus nicht die Regel: es giebt Patienten, und ich habe namentlich ältere, kräftige Männer mit malignen Lymphomen gesehen, die trotz enormer Entwicklung der Geschwülste ein vollkommen gutes Allgemeinbefinden zeigten. Sie litten einzig und allein durch die mechanische Verdrängung und Compression des Larynx und der Trachea und was solche Individuen in dieser Hinsicht ertragen, ist staunenswerth, wenn nur die Compression nicht rasch sondern allmählig zu Stande kommt. Meistens sterben diese Kranken ganz plötzlich durch Suffocation, oft nach einer heftigen körperlichen Anstrengung, gerade wie die Kropfkranken. Bei der Section findet man gewöhnlich mehrere Drüsengruppen, bisweilen aber auch nur die Drüsen einer Halsseite zu mitunter kolossalen Geschwülsten umgewandelt, deren Zusammensetzung aus vielen vergrößerten Lymphdrüsen noch ganz gut sichtbar ist; eben solche Tumoren kommen im Mediastinum und in der Bauchhöhle vor. In der Haut und im Subcutangewebe findet man nicht so selten multiple weiche, verschiebbare Geschwülste von blassrother Farbe und Lymphomstructur. Ausserdem beobachtet man aber zuweilen wahre Lymphomknoten in inneren Organen, in den Lungen, in der Milz, in der Leber und in den Nieren, ja zuweilen in der Spongiosa der Knochen, die als Metastasen aufzufassen sind. Man unterscheidet nach der Consistenz harte und weiche Formen der malignen Lymphome, zwischen denen es ausserdem Uebergänge giebt. Jedoch sind die harten Geschwülste keineswegs als höhere Entwicklungsstufen der weichen zu betrachten, sondern die beiden Formen sind gleich bei ihrem ersten Auftreten schon genau characterisirt: die weichen haben ein grau-röthliches, medullares, Aussehen, die harten sind rein weiss oder grauweiss, ähnlich

wie die Fibrome. Dieselben Unterschiede finden sich an den metastatischen Geschwülsten.

In den weichen wie in den harten Lymphomen sind die Lymphbahnen durchgängig, in den ersteren sogar sehr leicht zu injiciren. Die Structur der Lymphdrüsen ist im Ganzen erhalten; in den Lymphbahnen findet man häufig grosse, vielkernige Zellen, öfters Riesenzellen. Bei den harten Formen wird besonders das Reticulum stark verdickt und endlich in sklerosirtes Bindegewebe umgestaltet; bei den weichen tritt die Neubildung der Lymphzellen mit Erweiterung des Maschenwerkes in den Vordergrund. Es besteht jedoch bei dieser Affection nicht blos eine Hyperplasie der präformirten Lymphdrüsen, sondern es werden ganz entschieden zahlreiche Lymphdrüsen neu gebildet. Der beste Beweis dafür ist das rasche Wiederauftreten neuer Geschwülste, wenn man auch alle vergrösserten Drüsen einer Halsseite auf das Sorgfältigste exstirpirt hat. Man kann unter Umständen eine solche Menge dieser Tumoren entfernen, dass sie an Zahl die normalerweise in dem betreffenden Gebiete vorkommenden Lymphdrüsen um das Zehnfache übertreffen. Die Neubildung geht offenbar wie bei der physiologischen Regeneration der Lymphdrüsen von dem lockeren Zellgewebe aus, in welchem sich Herde von adenoider Structur vorfinden. — Bisweilen giebt eine acute Irritation den Anstoss zur Hyperplasie der Drüsen, so bei einem Patienten Billroth's ein Bienenstich an der Hand, welchem eine acute Lymphangoitis und Lymphadenitis der Axillardrüsen folgte: die Schwellung der letzteren ging nicht zurück, sondern die Drüsen wuchsen weiter wie echte Tumoren. In anderen Fällen besteht eine leichte Drüsen-schwellung, veranlasst durch einen dauernden Reiz, während vieler Monate — ganz plötzlich beginnen die Drüsen rapid zu wachsen und nun erkranken auch benachbarte Gruppen. Gewöhnlich fehlt jede erkennbare Veranlassung zur Erkrankung. Characteristisch ist, dass gerade scrophulöse Individuen, bei welchen die chronische Drüsenhyperplasie so gewöhnlich ist, nicht zur Erkrankung an malignen Lymphomen disponirt sind; man kann sich deshalb auch sicher gegen die Existenz der letzteren aussprechen, sobald man die bekannten Ulcerationen der verkäsenden und vereiternden Drüsen an einem Kranken bemerkt.

Kein Alter ist von der Disposition zu malignen Lymphomen ausgeschlossen; dieselben sind bei Kindern von wenigen Monaten und bei Leuten über 60 Jahre beobachtet worden; jedoch scheinen am häufigsten männliche Individuen in der früheren Periode des Mannesalters zu erkranken und zwar fast immer Leute von vortrefflichem Aussehen und anscheinend ungetrübter Gesundheit. In einigen Fällen waren bei denselben vor Jahren schwere Wechselfieber vorausgegangen, die jedoch keine wahrnehmbaren Folgeerscheinungen nach sich gezogen hatten.

Man hat zu wiederholten Malen auf die Identität der malignen Lymphome mit den Tumoren der sog. Pseudoleukaemie (Wunderlich) oder Adenie (Trousseau) hingewiesen, einer Allgemeinerkrankung, welche mit Hyperplasie der Lymphdrüsen und der lymphatischen Gebilde einhergeht, wie die wahre Leukaemia lymphatica, ohne dass jedoch im Blute eine Vermehrung der Leukocythen vorkommt. Nach meiner Ansicht unterscheiden sich beide Processe wesentlich dadurch, dass das maligne Lymphom Anfangs stets eine lokale Erkrankung einer gewissen Gruppe von Drüsen darstellt und während seiner ganzen jahrelangen Dauer regionär beschränkt bleiben kann, während bei der Pseudoleukaemie offenbar ein abnormer Allgemein-



zustand schon bei Beginn besteht. In neuester Zeit macht sich die Anschauung geltend, dass die Pseudoleukaemie nur ein Vorstadium der Leukaemie darstellt. Wie dem auch sei, soviel ist sicher, dass auch bei der Pseudoleukaemie wie bei der Leukaemie Geschwülste an denselben Stellen vorkommen, wie in den vorgeschrittenen Fällen des Lymphoma malignum, mit der gleichen Structur des lymphoiden Gewebes. In einigen Fällen von Sarkomen der Lymphdrüsen wurde eine ausgesprochene Leukocythämie gefunden: dieselbe rührte wahrscheinlich von besonderen pathologischen Umständen her, wie z. B. bei einem Kranken nachgewiesenermaassen von dem Hineinwuchern der Geschwulst in die Vena axillaris und nicht, wie Virchow vermuthete, von dem Ueberschuss an weissen Blutkörperchen, die aus den hyperplastischen Drüsen dem Blute zugeführt werden sollten.

Sie sehen aus dem Gesagten, dass bei sehr verschiedenen Affectionen Lymphome im anatomischen Sinne des Wortes vorkommen und dass daher die Prognose derselben höchst verschieden sein muss. Vor Allem merken Sie sich den Ausspruch Billroth's, „dass man es einer Lymphdrüsengeschwulst von vornherein gar niemals ansehen kann, was aus ihr wird“ — ich möchte noch hinzusetzen: „und welcher Natur sie ist“. Rasche Vergrösserung und baldige Verwachsung mit der Umgebung und mit der Haut deutet auf die Entwicklung der allerbösartigsten medullaren Lymphdrüsensarkome hin und lässt einen sehr stürmischen Verlauf vermuthen. Diese medullaren Lymphdrüsensarkome stellen ein bedeutendes Contingent zu den sog. Mediastinaltumoren, welche die verschiedenartigsten Symptome veranlassen können und wohl immer binnen längstens 3—4 Jahren zum Tode führen. Wenn mehrere Gruppen von Drüsen der Reihe nach anschwellen, wenn also maligne Lymphome vorhanden sind, so ist zwar auch in den meisten Fällen der tödtliche Ausgang zu erwarten, allein die Dauer des Leidens ist denn doch eine ziemlich verschiedene; sie hängt ab von der Raschheit des Wachstums, von den längeren oder kürzeren Pausen desselben, ferner von den Complicationen, die durch den Sitz der Geschwülste bedingt sind, sowie von der Ausbreitung der Affection auf die inneren Organe. Im Allgemeinen scheinen die weichen Formen rascher zu wachsen und öfter zu Metastasen zu führen als die harten; jüngere Individuen und solche, bei denen die Krankheit gleich Anfangs in ausgedehntem Maasse auftritt, erliegen früher als ältere, jenseits des 40. Lebensjahres stehende Menschen; bei den Fällen mit raschem Verlaufe erfolgt der Exitus letalis gewöhnlich innerhalb zweier Jahre; andere Fälle und diese dürften die Mehrzahl ausmachen, dauern 4—5 Jahre an, — selten länger. Relativ ungefährlich sind von allen Lymphomen nur die zuerst erwähnten einfach hyperplastischen Formen, die Vergrösserung einzelner Drüsen, die jedoch über ein gewisses Maass nicht hinausgeht und dann durch Jahrzehnte, vielleicht auch für das ganze Leben stationär bleibt, aber auch nicht zur Vereiterung oder zur Verkäsung führt. Die Affection entsteht wohl immer in der Entwicklungsperiode der Pubertät, oder noch früher. Jenseits des 30. Lebensjahres

muss man jede sich entwickelnde Lymphdrüsengeschwulst als verdächtig ansehen.

Die Behandlung der in Rede stehenden Erkrankungen wird im Anfange, so lange man nicht weiss, ob man es nicht mit einer tuberculösen Drüsenschwellung zu thun hat, oft eine innere sein; man wendet gewöhnlich Leberthran, Soolbäder und, wenn es die Constitution der Kranken nicht contraindicirt, Jodmittel an; bei hervortretender Anämie ist Eisen angezeigt, entweder für sich allein oder in Verbindung mit Jod. In seltenen Fällen bilden sich frische, eben entstandene Lymphumoren bei dieser Behandlung zurück. Von Lücke sind parenchymatöse Injectionen von Jodtinctur in diese Geschwülste mit günstigem Erfolg gemacht worden; die Behandlung wird wesentlich unterstützt, wenn man nach jeder Injection die Drüsen einige Tage hindurch massirt. Haben sich Abscesse gebildet, so eröffnet man dieselben durch eine kleine Incision und kann nun das Drüsenparenchym durch Massiren förmlich zerdrücken und schliesslich durch die Oeffnung herausbefördern, ein Verfahren, welches mir auch bei den malignen Lymphomen gute Dienste geleistet hat. Der Hohlraum innerhalb der Kapsel schliesst sich gewöhnlich sehr rasch, die Eiterung versiegt, sowie das entzündete Gewebe eliminirt ist. Die Application von grauer Salbe bleibt meistens resultatlos; zweckmässiger sind Einreibungen mit Schmierseife. Die Bepinselungen mit Jodtinctur veranlassen gewöhnlich periaidenitische Entzündungen, Verwachsungen der Drüsen untereinander und mit der Haut, so dass die Exstirpation, wenn sie später nothwendig wird, grosse Schwierigkeiten zu überwinden hat. Die Electrolyse ist in ihrer Wirkung auf die Drüsen gerade so unsicher, wie die dauernde Compression derselben durch besondere Apparate (Baum). Hat man es mit einfachen, durch lange Zeit stationären Lymphdrüsenschwellungen zu thun, so nimmt man am Besten die Exstirpation derselben vor: oder man entfernt wenigstens die allergrössten und überlässt die kleineren ruhig sich selbst. — Bei den malignen Lymphomen hat Billroth auf theoretische Raisonnements gestützt eine medicamentöse Behandlung eingeleitet und durch Anwendung des Arsenik, gewöhnlich der *Solutio arsenic. Fowleri*, bei einer gewissen Zahl von Fällen wenigstens, sehr bedeutende Erfolge erzielt. Bei Gebrauch der *Solut. Fowleri*, in Form parenchymatöser Injectionen in die Drüsen, wie innerlich in steigender Dosis bis zum Eintritt von Vergiftungserscheinungen angewendet, gehen kolossale Tumoren, selbst in der Brust- und Bauchhöhle, im Verlaufe weniger Wochen zurück, zuweilen unter heftigen, typischen Fieberanfällen.

Ich selbst habe mich eingehend mit dieser Behandlungsweise beschäftigt und folgende Methode als die wirksamste befunden: Sie beginnen die Behandlung mit 10 Tropfen *Sol. Fowleri* innerlich und lassen alle dritten Tage um einen Tropfen mehr nehmen, bis der Patient etwa auf 30—40 Tropfen pro die angelangt ist; dann wird in derselben Weise die Dosis verringert. Eine Woche lang setzen Sie das Medicament gänzlich aus und beginnen hierauf den früheren Turnus von Neuem. Die Injectionen von reiner *Solut. Fowleri* werden täglich einmal vorgenommen. Anfangs injiciren Sie

nur 2—3 Theilstriche, später  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ , ja selbst eine ganze Pravaz'sche Spritze in eine einzige oder in mehrere Drüsen: die Einstichsstellen werden so viel als möglich gewechselt. Sind die Geschwülste momentan entzündlich gereizt oder sind sie bereits zu klein geworden, dann mache ich die Injection in das subcutane Bindegewebe am Oberarm oder an der vorderen Bauchwand. Die Solutio Fowleri wird auch bei dieser Applicationsweise sehr gut ertragen: wenn man nur die kleine Operation mit allen Cautelen der Antisepsis ausführt, dann entstehen keine Abcesse und die Wirkung des Arsenik ist eine intensivere als bei der Einverleibung per os. Zeigen sich Vergiftungserscheinungen: metallischer Geschmack im Munde, starkbelegte Zunge, Schmerzen im Magen, Ueblichkeiten, Durchfall u. s. w., so wird die Dosis des Arsenik allmählig verringert, aber niemals darf derselbe plötzlich dem Patienten entzogen werden. Die Cur muss so lange fortgesetzt werden, als überhaupt Lymphomgeschwülste wahrnehmbar sind: aber auch nach Beendigung der eigentlichen Behandlung soll der Patient noch längere Zeit hindurch, mindestens ein Jahr lang, regelmässig kleine Dosen Arsenik nehmen. Bis jetzt habe ich zwar in vielen Fällen einen eclatanten Erfolg der Arsenikcur, auch gegen Recidive der malignen Lymphome, beobachtet, so zwar, dass manche Patienten bei vortrefflichem Allgemeinbefinden mehrere Jahre lang frei von Drüsenumoren blieben, allein eine definitive, dauernde Heilung ist meines Wissens noch niemals erzielt worden. Gegen die Lymphdrüsensarkome nützt der Arsenik entschieden weniger, dagegen sind die Injectionen von Solutio Fowleri bei den einfachen Drüsenhyperplasien wirksam.

Von einer Operation ist bei den malignen Lymphomen nicht der geringste Erfolg zu erwarten. Gewöhnlich treten die Recidive so rasch auf, dass man mit den Operationen nicht mehr nachkommen kann und die Kranken gehen, nachdem sie zahlreiche Exstirpationen überstanden haben, noch viel eher zu Grunde, als wenn man sie in Ruhe gelassen hätte. Höchstens wäre eine Operation gerechtfertigt, wo es sich um eine abgelaufene Erkrankung einzelner Drüsen handelt. Dagegen ist man häufig gezwungen, partielle Exstirpationen zu unternehmen wegen der Respirationsbeschwerden, welche durch den Sitz der Geschwülste in den Tonsillen und am Halse neben der Trachea hervorgerufen werden. Bei den Sarkomen der Lymphdrüsen kann man in den frühesten Stadien die Exstirpation unternehmen und hierdurch eine wenigstens temporäre Heilung herbeizuführen trachten. Die Operation der Lymphome im Allgemeinen kann ziemlich einfach sein, wenn man isolirbare Drüsen mit noch erhaltener Kapsel vor sich hat; in solchen Fällen lösen sich die Geschwülste wie die Kirscherne aus dem Gewebe und man kann gelegentlich eine stattliche Zahl von Drüsen am Halse stumpf mit dem Finger wie Kartoffeln ausgraben. Wenn aber die Geschwülste in Folge periadenitischer Entzündungen unter einander und mit der Haut verwachsen sind, wenn die Kapsel durch die weiche Geschwulstmasse durchbrochen, wenn die letztere etwa noch mit der Scheide der grossen Halsgefässe verwachsen ist, so wird die Operation dadurch kolossal erschwert. Es giebt medullare Sarkome der Lymphdrüsen, welche bei jungen sonst kräftigen Leuten am Halse entstehend in die Tiefe, dann hinter dem Kiefer fort bis in die Rachenhöhle hineinwachsen und die Tonsillen und den Pharynx in Mitleidenschaft ziehen und rasch zum Tode führen; wenn in solchen Fällen überhaupt Operationen möglich



scheinen, so sind sie mit so bedeutenden Gefahren verbunden, dass man durch dieselben selten das Leben verlängert.

Von den übrigen Organen, welche nach den neueren Untersuchungen zum Lymphdrüsen-system zu rechnen sind, unterliegen nur die Tonsillen einer hyperplastischen Erkrankung; doch ist diese gewöhnliche und bei Kindern und jugendlichen Individuen sehr häufige Tonsillarhypertrophie mehr der chronisch-entzündlichen, secundären Lymphdrüsen-schwellung vergleichbar, meist die Folge chronischer Katarrhe des Pharynx, während fälschlich oft angenommen wird, dass die hypertrophischen Tonsillen die Ursachen der Pharynxkatarrhe sind; die Exstirpation nützt daher in solchen Fällen gegen das Hauptleiden, die häufigen Anfälle von Halsentzündungen, so gut wie Nichts. — Hypertrophien der Thymusdrüse kommen vor, sind jedoch immerhin sehr selten. — Die analogen Erkrankungen der Peyer'schen Plaques und der Milz haben kein besonderes Interesse für die Chirurgie.

Es giebt auch Lymphome in Geweben, welche nicht zu den Lymphdrüsen gehören; ich fasse dabei alle diejenigen meist weichen medullaren Geschwülste als Lymphome auf, in welchen sich ein den Lymphdrüsen analoges Netz durch sorgfältige Erhärtung und Präparation darstellen lässt. In diesem Sinne betrachtet kommen Lymphome im Oberkiefer, in der Scapula, in der Haut, im Zellgewebe, im Auge etc. vor, Geschwülste, welche in ihrer Structur oft nur sehr undeutlich von den Granulations-sarkomen (zumal von Virchow's Gliosarkomen) abgrenzbar sind, und meist wegen ihrer gewöhnlich medullaren Beschaffenheit kurzweg unter dem Titel „Markschwamm“ passiren. Man kann ruhig behaupten, dass die Vermischung der eben erwähnten Formen keine prognostischen Fehler nach sich zieht, insofern diese Tumoren alle gleich bösartig, gleich infectiös zu sein scheinen.

## Vorlesung 49.

B. Die epithelialen Geschwülste. 11. Papillome. — 12. Adenome. — 13. Cysten und Cystome. Follicularcysten der Haut, der Schleimbäute. — Cysten neuer Bildung. Schilddrüsencysten. Eierstockscystome. Blutcysten.

### B. Die epithelialen Geschwülste.

Es ist bis jetzt ausschliesslich die Rede gewesen von Neoplasmen aus der Reihe der Binde-substanzen, der Muskeln und Nerven. Jetzt gehen wir zu den Neubildungen über, bei welchen die wahren Epithelien eine hervorragende Rolle spielen, obschon ausser denselben stets noch Bindegewebe und Blutgefässe in den Geschwülsten enthalten sind. Man unterscheidet dieselben nach dem Vorgange Waldeyer's in zwei Gruppen, in Geschwülste

mit typischer und solche mit atypischer epithelialer Neubildung, insofern sie entweder die Structur des normalen Gewebes reproduciren oder sich mehr und mehr von derselben entfernen. Bis zu einem gewissen Grade entspricht diese Eintheilung derjenigen in gutartige und bösartige Epithelialtumoren. Zu den ersteren gehören die Papillome, die Adenome und die Cysten, zu den letzteren die Carcinome.

An zwei normalen Gebilden haben die Epithelien einen wesentlichen Antheil, nämlich an den Papillen der Haut und der Schleimhäute (Darmzotten) und an den echten Drüsen; beide haben denselben Typus der Entwicklung, beide hängen zusammen mit einer ganz bestimmten Gefässanordnung; erstere sind wellige oder fingerförmige Erhebungen, letztere buchtige oder cylindrische Einsenkungen der Begrenzungshäute, welchen die epitheliale Decke genau folgt. Beide geben das physiologische Paradigma für gewisse Geschwulstformen ab, von denen wir die Formen der ersten Reihe, welche sich über das Niveau der Körperoberfläche hinaus entwickeln, Papillome, die der zweiten Reihe, welche nach der Tiefe zu, d. h. von der Oberfläche weg und in das Gewebe hineinwachsen, Adenome (von ἀδής Drüse) nennen.

## II. Papillome. Papillar-Hypertrophien.

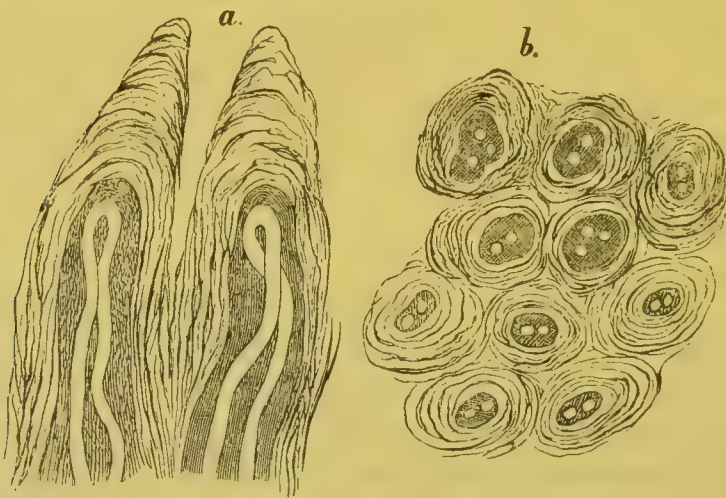
Die verhornenden Papillome kommen ausschliesslich auf der Cutis, selten in der Wandung von Talgdrüsenzysten vor. Sie bestehen aus einer Gruppe stark entwickelter Papillen mit einem Belage verhornender Epithelzellen. Man kann zwei Hauptformen unterscheiden:

a) Die harten Warzen (Verrucae). Diese sind anatomisch dadurch characterisirt, dass sie aus einem übermässigen Längen- und Dickenwachsthum der Hautpapillen hervorgehen. Auf diesen abnorm grossen Papillen verhornt dann die Epidermis in Form von kleinen Zapfen, aus denen jede Warze zusammengesetzt ist (Fig. 156). Diese Wucherungen, welche ohne bekannte Veranlassung besonders an den Händen oft massenhaft auftreten, sind selten grösser als Linsen oder Erbsen.

b) Die Hauthörner (Cornua cutanea) sind Warzen mit monstruös verdicktem epithelialeem Stratum; die Epidermismasse der vergrösserten Papillen verklebt zu einer festen Substanz, und wächst zu einem geraden oder gewundenen, hornartigen Gebilde heran, welches, obschon es einzig und allein aus verhornten Epidermiszellen besteht, eine Länge von 3—4 Zoll und darüber erreichen kann. — Wenn auch die äusserliche Beschaffenheit dieser Hörner grosse Aehnlichkeit mit den Hörnern mancher Thiere hat, so ist doch die anatomische Structur eine andere, indem ja den Hörnern der Thiere Knochensubstanz zu Grunde liegt. Die Farbe der Hauthörner ist in der Regel eine schmutzigbräunliche; es kommen diese merkwürdigen Bildungen hauptsächlich im Gesichte und am Kopfe, dann am Penis, am Halse und an anderen Körperstellen vor, auch wachsen sie zuweilen aus Atheromcysten heraus.

Den Warzen und Hornbildungen liegt entschieden eine allgemeine Disposition der Haut zu Grunde. Diese spricht sich hauptsächlich darin aus, dass gar nicht selten die Warzen massenhaft 20—50 und mehr an beiden Händen erscheinen, besonders bei Kindern, zumal kurz vor der Zeit der Pubertätsentwicklung. Irritirende äussere Einwirkungen, leichte Traumen, Berührung mit zersetzten organischen Substanzen, u. s. w. spielen hier offenbar mit, wofür z. B. auch der Umstand angeführt werden kann, dass gerade an den Händen, welche allen möglichen Reizen von Aussen exponirt sind, solche Bildungen in grosser Zahl auf einmal auftreten.

Fig. 156.



Warze. *a* Längsschnitt. *b* Querschnitt. Vergrösserung 20.

Vor einiger Zeit sah ich bei einem älteren, rüstigen Herrn, der seine aristokratisch feinen Hände jederzeit mit besonderer Sorgfalt gepflegt hatte, eine Menge ungewöhnlich grosser Warzen fast an allen Fingern; dieselben waren fast gleichzeitig binnen wenigen Wochen entstanden, ohne bekannte Veranlassung; weder an der Hand selbst noch an irgend einer anderen Stelle des Körpers fand sich etwas Aehnliches. Die Neugebilde wurden durch Aetzung zerstört und die Entwicklung der Warzen erlosch anscheinend gerade so grundlos und plötzlich als sie begonnen hatte.

Die Disposition zur Hauthornbildung, so selten sie auch beobachtet ist, gehört mehr dem höheren Mannesalter an, sowie auch sonst die meisten, später zu erwähnenden epidermoidalen Neubildungen vorwiegend in diesem Alter zur Entwicklung kommen. Jedoch werden die Hauthörner keineswegs ausschliesslich bei Männern, sondern auch bei älteren Frauen beobachtet. Sie vergrössern sich langsam aber stetig, brechen zwar von Zeit zu Zeit ab, wachsen jedoch sofort wieder nach und in manchen Fällen entsteht ein Epithelkrebs an der Stelle, wo ein Hauthorn gesessen hatte. In anatomischer Beziehung wäre zu den erwähnten Formen der Hornwucherungen auch noch der Hystricismus (ὄστρεα, Schweinsborste, Igel) zu rechnen. Der Hystricismus oder die stachelschweinähnliche Formation



der Haut ist eine besondere Art von Papillaryhypertrophie mit Verhornung der Epidermis in der Art, dass sich stachelartige Gebilde an der Hautoberfläche entwickeln. Diese Affection ist wie die Ichthyosis (eine schuppenartige Verdickung der Epidermis über den ganzen Körper: ἰχθύς, Fisch) meist angeboren.

Die Tendenz zur Warzenbildung ist viel häufiger als die eben genannte; sie tritt hauptsächlich in der Jugend auf, ist ganz ungefährlich, und erlischt in vielen Fällen spontan. Im Volke hält man die Warzen für ansteckend, namentlich soll das Blut, welches aus einer zerkratzten oder abgeschnittenen Warze ausfliesst, überall, wo es mit der Haut in Contact kommt, neue Warzen erzeugen. In neuester Zeit haben einige Beobachter als Ursache der Warzenbildung einen Bacillus beschrieben, dessen Uebertragung auf Thiere wirksam sein soll; indessen ist dieser Angabe von mehreren Seiten widersprochen worden.

Die Warzen kann man in den meisten Fällen sich selbst überlassen. Wie bei allen Krankheiten, welche mit der Zeit von selbst vergehen, giebt es auch gegen die Warzen eine grosse Menge sympathetischer Volksmittel: das Auflegen einer solchen mit Warzen bedeckten Hand auf die Hand eines Todten, das Ueberschlagen gewisser Blätter und Kräuter; auch das sog. Besprechen wird von alten Frauen als ein unfehlbares Heilmittel angesehen. Zur Zerstörung der Warzen benützt man am Besten die rauchende Salpetersäure\*); mit derselben betupft man die Warze so lange, bis das Aetzmittel durch die verdickte Epidermis in die Papillarschicht eingedrungen ist. Man erkennt das an den Schmerzen, die der Patient zu empfinden beginnt und daran, dass im Centrum der geätzten Stelle einige bräunlich-schwarze Punkte sichtbar werden: die Gefässschlingen der hypertrophischen Papillen, mit dem in ihrem Inneren geronnenen Blute. Gewöhnlich lässt sich 5—6 Tage danach die Warze vollständig auslösen; eventuell muss die Aetzung wiederholt werden.

Die Hauthörner kann man nur dadurch radical beseitigen, dass man das Stück Haut, an welchem sie aufsitzen, herauschneidet.

Unter weichen, sarkomatösen Papillomen wollen wir solche Neubildungen verstehen, welche die Form von Papillen haben, aus weichem Binde- oder Sarkomgewebe bestehen und mit einer Epithelialdecke belegt sind, welche derjenigen des Grundbodens analog ist. An der Cutis beobachtet man sarkomatöse, zuweilen sehr reichlich vascularisirte Papillome (weiche Warzen); sie sind im Ganzen selten, kommen angeboren als Hahnenkamm-förmige Wucherungen an der einen oder anderen Gesichtshälfte vor, fast immer nur einseitig. Viel häufiger entwickeln sich an den Schleimhäuten sarkomatöse Papillome, zumal an der Schleimhaut der Vagina und Vulva

\*) Zu allen Aetzungen eignet sich nur die rothgelbe rauchende Salpetersäure, d. h. ein mit viel Untersalpetersäure verunreinigtes Präparat: die chemisch reine Salpetersäure, wie man sie in den Apotheken erhält, nützt fast gar Nichts.

kleiner Mädchen, mit Durchbruch in die Blase. Bei Erwachsenen kommen solche Tumoren, unter dem Namen von Schleimpolypen, entweder gestielt oder breit aufsitzend, an der Portio vaginalis, seltener schon in der Rectum- und Nasenschleimhaut vor. Es sind häufig complicirtere Geschwülste, bei denen Drüsenwucherungen und Drüsenektasie, Bildung von sarkomatösem Zwischengewebe und Papillombildung neben einander hergehen.

Selten werden diese Papillome infectiös, doch kommen sie nach der Exstirpation zuweilen wieder. Die ausgedehnten Papillome, welche sich manchmal im Kehlkopfe bei Kindern finden, sind vielleicht immer syphilitischen Ursprungs.

## 12. Adenome. Partielle Drüsen-Hypertrophien.

Neubildung von echten, regelmässig ausgebildeten Drüsen oder Drüsen-theilen ohne weitere Veränderung ist relativ selten; meistens entstehen aus den Adenomen cystische Geschwülste. Beim Krebs werden wir im Gegentheil unvollkommene Ansätze zur Drüsenbildung als etwas ganz Gewöhnliches kennen lernen.

Während man früher die Sarkome der Mamma vielfach als partielle Hyperplasien angesehen hat, weil man Drüsen darin fand, ist man jetzt ziemlich sicher, dass dieses Drüsengewebe nicht neugebildet ist (vergl. pag. 886). Wahre acinöse Adenome der Brustdrüse haben Förster u. A. beschrieben; jedenfalls sind es seltene Geschwülste. Sie bestehen aus Drüsengewebe, welches in reichliches fibröses Gewebe eingehüllt ist.

So viel ich gesehen habe, kommen die Adenofibrome der Mamma besonders bei jungen Mädchen, seltener bei Frauen zwischen 25—30 Jahren zur Entwicklung. Sie erscheinen als kleine, selten Wallnussgrösse übersteigende verschiebbare, harte Knoten in der Brustdrüse und sind durch den Tastsinn schwer abzugrenzen, weil bei den betreffenden Frauen die ganze Brustdrüse, auch die der gesunden Seite eine ganz eigenthümliche derbe, lappige Consistenz aufweist. Ich kann dieses Verhalten mit nichts Anderem vergleichen, als mit der Empfindung, die man hat, wenn man die secernirende, aber leergetrunkene Brustdrüse einer Amme palpirt. Man fühlt oft neben dem Adenom in derselben oder in der anderen Mamma einen oder mehrere derbe Knoten, die sich nur dadurch von der wahren Neubildung unterscheiden, dass sie absolut nicht schmerzhaft sind. Es scheint mir nämlich die Schmerzhaftigkeit ausserordentlich characteristisch für das Adenom zu sein, und zwar nicht nur die Empfindlichkeit gegen den leisesten Druck, sogar den der Kleidung: fast immer klagen die Patientinnen über spontane, von der Geschwulst ausstrahlende Schmerzen in der Mamma und in dem Arme derselben Seite, sowie über ein eigenthümliches, schmerzhaftes Gefühl der Ermüdung bei der geringsten Anstrengung der Armmuskeln durch weibliche Handarbeiten, Schreiben, Klavierspielen u. s. w.; zuweilen ist die Muskelschwäche oder der Schmerz — es ist schwer genau zu unterscheiden, welches von beiden — so gross, dass die Patientinnen selbst leichte Gegenstände, ein Trinkglas, einen Teller u. s. w. mit dem Arme der kranken Seite nicht zu halten vermögen, sondern dieselben fallen lassen. Sämmtliche genannten Symptome verschwinden spurlos nach Exstirpation dieser Geschwülste. Vor Kurzem habe ich bei einem Mädchen ein Adenofibrom der Mamma beobachtet, wobei nicht nur im Arme sondern auch im Beine der kranken Seite das Gefühl der schmerzhaften Muskelschwäche bestand; die Operation beseitigte dasselbe sofort. Ich habe wieder-

holt nach einer besonderen Betheiligung der Nerven an diesen Geschwülsten gesucht, habe dieselbe jedoch niemals anatomisch nachweisen können, obwohl sie für mich keinem Zweifel unterliegt. In einem von mir beobachteten Falle zeigte sich nach der Exstirpation eines bohnengrossen Adenom die etwas hypertrophische Narbe eminent schmerzhaft, jedoch nur die eine Hälfte derselben, die sich anscheinend durch nichts von der anderen unterschied. Die Berührung des Hemdes wurde nicht vertragen, stärkerer Druck rief Schmerzen in der Mamma und im Arme bis in die Fingerspitzen ausstrahlend hervor. Nach einigen Monaten erfolgte ziemlich plötzlich vollkommene Genesung.

Ueber die prognostische Bedeutung dieser Adenofibrome lässt sich bis jetzt nicht viel sagen. Man hält sie allgemein für durchaus gutartig; ich möchte das nicht so bestimmt behaupten. Jedenfalls kommen Recidive von Adenomen der Mamma vor, mehrere Jahre nach der Exstirpation und zwar nicht in der Narbe, sondern gewöhnlich an einer anderen Stelle der Drüse oder in der anderen Mamma. Auch scheint es mir sehr wahrscheinlich, dass aus ihnen echte Carcinome sich entwickeln können.

Die sogenannte Hypertrophie der Prostata ist, nach den Untersuchungen Billroth's, nie mit Adenombildung, sondern mit der Ektasie der Acini und epithelialer Hyperplasie verbunden; im Wesentlichen beruht die so häufig beobachtete Vergrösserung dieser Drüse wie schon bemerkt (pag. 852) auf diffuser oder knotiger Myombildung.

Die Drüsen der äusseren Haut und mancher Schleimhäute können auch zur Entwicklung von Adenomen und Adeno-Sarkomen Veranlassung geben. Sie entstehen analog der Drüsenentwicklung im Fötus durch Auswachsen des Drüsenepithels; man unterscheidet an der Haut Talgdrüsen- und Schweissdrüsenadenome, von denen die ersteren weit häufiger sind und häufig durch Retention ihres Inhaltes zu cystösen Geschwülsten, den sog. Atheromen, heranwachsen, von denen später die Rede sein wird. Die Adenome der Haut können aus zufälligen Ursachen ulceriren, auch wohl im weiteren Verlaufe zur Entwicklung von Carcinomen Anlass geben. Auch an den Schleimdrüsen des Verdauungstractes kommen Adenome vor: am Nabel entstehen dieselben aus hervorgezerrten Drüsen des Darmes oder aus Resten des Dotterganges in Form von polypösen Geschwülsten. Gewöhnlich erreichen diese Tumoren keine besondere Grösse und haben wenig praktische Bedeutung. Etwas häufiger sind die Adenome, welche in der Schleimhaut der Nase, des Dickdarms und des Uterus vorkommen, und welche in ein gallertiges, ödematöses Bindegewebe (Schleimgewebe, vergl. pag. 870), seltener in irgend eine Form des Sarkomgewebes eingebettet sind. Es entstehen dadurch Geschwülste, welche man im Allgemeinen als Schleimpolypen zu bezeichnen pflegt, theils faltenartig breit aufsitzend, theils kolbig gestielt; sie haben die Farbe und Consistenz der Schleimhaut, welcher sie entsprungen sind, tragen auch deren Epithel, wobei nur die weichen Polypen des äusseren Gehörganges eine Ausnahme machen, welche häufig sonderbarer Weise mit Flimmerepithel bekleidet sind. Im Uterus kommen neben den sog. Schleimpolypen auch diffuse Adenombildungen



vor, die ungemein gefässreich sind, die ganze Uterushöhle in Gestalt eines körnig-krümeligen Gewebes ausfüllen und rasch wieder heranwachsen, wenn sie nicht bis in die gesunde Schleimhaut hinein und bis auf den letzten Rest ausgerottet werden. Die durch die Gegenwart dieser Wucherungen bedingte Affection des Uterus wird in neuester Zeit als Endometritis diffusa adenomatosa bezeichnet.

Fig. 157.



Aus einem Schleimpolyp (Adenom) des Rectums von einem Kinde.  
Vergrösserung 60.

Die meisten Schleimpolypen der Nasenhöhle, des Dickdarms und besonders des Rectums bestehen zum grossen Theil aus hervorgezerrten und auch neugebildeten Schleimdrüsen, deren geschlossene Enden sich unter Umständen zu Schleimcysten erweitern. Ausserdem giebt es aber andere, ebenfalls als Schleimpolypen bezeichnete, gestielte Geschwülste, z. B. im äusseren Gehörgange, in der weiblichen Harnröhre (die sog. Carunkeln) u. s. w., welche nur aus ödematösem und gallertigem Bindegewebe und einem epithelialen Ueberzuge, ohne Drüsen, bestehen. Die Schleimpolypen können daher im anatomischen System je nach ihrem Gehalte an Drüsen theils zu den reinen Adenomen (z. B. die Rectumschleimpolypen bei Kindern Fig. 157), theils zu den Sarkomen und Myxosarkomen (viele Nasenschleimpolypen), theils endlich zu den ödematösen Fibromen gezählt werden. — Die Disposition zur Bildung von Schleimpolypen reicht vom Kindesalter bis etwa in das 50. Lebensjahr. Bei Kindern ist die Localisation der Krankheit auf das Rectum und den Dickdarm beschränkt, und zwar so,

dass theils einzelne Geschwülste der Art, theils viele derselben zu gleicher Zeit entstehen; letzteres kommt jedoch fast noch häufiger bei Erwachsenen als bei Kindern vor. Von der Zeit der Pubertät an bis etwa zum 30. Jahre herrscht die Localisation auf der Nasenschleimhaut vor; theils mit Production einzelner Polypen, theils mit gleichzeitiger Wucherung in beiden Nasenhöhlen; letzteres ist das Häufigere. In den beiden letzten Jahren des 3. Jahrzehntes treten dann die Schleimpolypen des Uterus auf, welche unter Umständen später den Uebergang zu krebsigen Bildungen machen können. Bei allen diesen Polypen besteht eine grössere Hartnäckigkeit zu localen Recidiven, besonders ist dieselbe bei den Nasenpolypen ausgesprochen, deren Wachsthum oft erst nach 3—4maliger Entfernung aufhört. In den meisten Fällen erlischt im Laufe der Jahre die Disposition zu diesen Neubildungen von selbst, indem endlich die Recidive aufhören, oder auch die kleineren Polypen, wie z. B. die am Uterus, in ihrem Wachsthum stehen bleiben. Die mikroskopische Untersuchung dieser Geschwülste kann insofern Aufschluss über Verlauf und Prognose geben, als diejenigen Geschwülste, deren Gewebsmasse nur aus ödematösem Bindegewebe besteht weit weniger Verdacht auf Recidive geben, als diejenigen, welche aus Spindelzellengewebe bestehen oder aus einem Gewebe, welches der entzündlichen Neubildung analog ist; endlich kann in einigen Fällen nur durch die anatomische Untersuchung einer Verwechslung mit Epithelialcarcinom vorgebeugt werden.

Die Schleimpolypen der Nase entfernt man am leichtesten durch das Ausreissen mit den dazu bestimmten Polypenzangen; ebenso verfährt man mit den Polypen des äusseren Gehörganges; die Polypen des Uterus und des Rectums schneidet man an der Basis mit der Scheere ab; wenn man Blutung fürchtet, so legt man zuvor eine Ligatur an oder braucht die galvanokaustische Schlinge; die diffusen Wucherungen der Uterusschleimhaut werden, nach genügender Dilatation des Cervix, mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und die Wundfläche hierauf energisch geätzt.

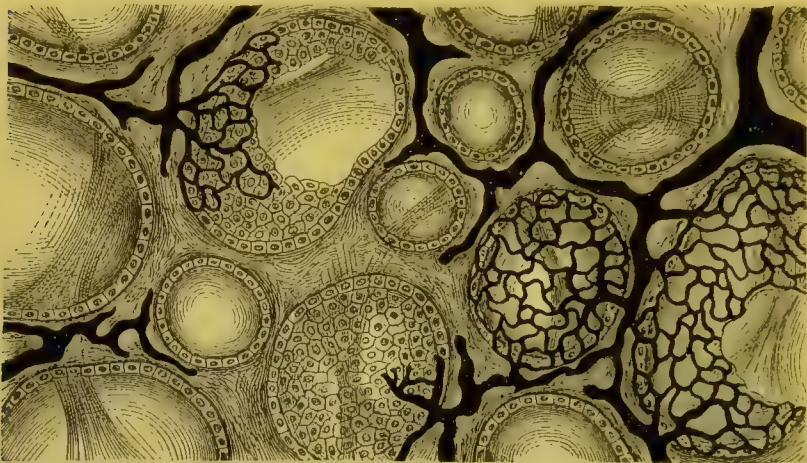
Am häufigsten sind die Adenome des Eierstocks; da dieselben jedoch überwiegend häufig in die cystoiden Formen übergehen, so werden sie zweckmässiger im nächsten Abschnitte besprochen. Ausserdem kommen Adenome vor in der Niere, im Hoden, dann in der Schilddrüse. Geschwülste der Glandula thyreoides nennt man seit langer Zeit Strumen, Kröpfe. (Bei Celsus bedeutete, wie schon erwähnt, „struma“ eine Drüsen- geschwulst am Halse überhaupt.) Wenn wir das anatomische Verhalten dieser Geschwülste zur Drüse betrachten, so giebt es diffuse Anschwellungen der Schilddrüse, welche einen oder gleichzeitig beide Lappen betreffen und Kropfknoten, in ihrer Anlage oft angeboren, welche deutlich umgrenzt in die Drüse eingelagert sind, wobei letztere normal ist oder auch in geringem Grade hypertrophisch sein kann. Schliessen wir die einfachen Cysten der Schilddrüse aus, so sind die meisten übrigen Formen der Kröpfe reine Adenome oder Cysto-Adenome. Falls das Gewebe dieser Geschwülste, welche



von äusserst verschiedener Consistenz sein können, noch nicht durch secundäre Veränderungen metamorphosirt ist, so zeigt es auf dem Durchschnitte für das freie Auge fast dieselbe Beschaffenheit, wie die Schnittfläche der normalen Schilddrüse.

Auch mikroskopisch ist das Verhalten ein sehr ähnliches; fast alle festen Kropfgeschwülste lassen bei der mikroskopischen Untersuchung eine grosse Menge von Bindegewebskapseln erkennen, in welchen eine klare, mit mehr oder weniger runden, blassen Zellen durchsetzte Gallertsubstanz enthalten ist (Fig. 158). Die Grösse dieser Kapseln

Fig. 158.



Aus einer gewöhnlichen festen Kropfgeschwulst. Adenom der Schilddrüse.  
Partielle Injection. Vergrösserung 100.

variirt ungemein, indem die jüngsten derselben, welche noch keine Gallerte, sondern nur Zellen enthalten, den fötalen Thyreoidealblasen analog sind, während die grössten den 6—10fachen Durchmesser jener haben. In der neuesten Zeit hat sich Wölfler eingehend mit dem Studium der normalen und pathologischen Verhältnisse der Schilddrüse und ihrer Geschwülste beschäftigt und diesen Gegenstand sowohl vom anatomischen als vom klinischen Standpunkte vorläufig zum Abschlusse gebracht.

Eine der häufigsten Veränderungen in den Kropfgeschwülsten ist die Cystenbildung: die einfachste Cyste kommt dadurch zu Stande, dass sich im Innern einer Drüsenblase Secret ansammelt; später confluiren mehrere dieser Hohlräume zu einem einzigen und ihr dickgallertiger Inhalt wird mehr und mehr verflüssigt. Wir werden später mehr von dem Cystenkrebse sprechen. Neben der Cystenbildung beobachtet man in der Kropfgeschwulst Blutungen, welche bei längerem Bestehen derselben fast regelmässig einzutreten pflegen; sie werden freilich zum grössten Theil resorbirt, lassen aber Pigmentirungen in geringerer oder grösserer Menge zurück. Statt in das Gewebe kann das Blut auch in eine Cystenhöhle hineingossen werden und daselbst zu einem lockeren Coagulum gerinnen; räumt man die Höhle aus, so findet man als Quelle der Blutung gewöhnlich, in dem



Gerinnsel eingeschlossen, eine vollkommen durchtrennte, wie freipräparirte Arterie, welche sofort zu bluten beginnt. Diese Gefässe sind meistens degenerirt, brüchig, wahrscheinlich in Folge der amyloiden Degeneration ihrer Wandungen; dieser Umstand mag zu den häufigen Blutungen Veranlassung geben. Die Verkäsung und Verfettung mit Bildung von Cholestealinkrystallen ist in alten Kröpfen häufig; endlich tritt auch gar nicht selten Verkalkung hinzu, so dass durch alle diese secundären Metamorphosen das ursprüngliche Bild der Geschwulst sehr verändert werden kann. Die Kropfgeschwülste, welche theils in der Mitte des Halses, theils auf beiden Seiten in grösserer Anzahl oder solitär entstehen, können eine bedeutende Grösse erreichen, die Luftröhre dislociren, sie erheblich zusammendrücken und durch Erstickung tödten. Dazu gehört übrigens nicht einmal ein besonders grosses Volumen: wenn die Kropfgeschwulst sich hinter die Trachea hineinschiebt, oder wenn dieselbe substernal entsteht, so kommt es bei verhältnissmässig wenig umfangreichen Geschwülsten bald zu bedrohlichen Symptomen. Wölfler hat Asphyxie beobachtet in Folge habitueller Dislocation einer Kropfgeschwulst (der sog. Wanderkropf). Viel seltener nimmt die gleichmässige doppelseitige Hypertrophie der Schilddrüse einen lebensgefährlichen Character an; ja man kann sagen, dass die allergrössten Kröpfe, die dem Kranken durch ihr Gewicht beschwerlich fallen, die Athmung verhältnissmässig am wenigsten geniren.

Die Kropfkrankheit ist hauptsächlich durch ihr endemisches Vorkommen merkwürdig; es sind besonders Gebirgsländer, in denen sie sich findet; sie wird im Harz, in Thüringen, in den schlesischen und böhmischen Bergen und in den Alpen beobachtet, wenngleich hier nicht in allen Theilen mit gleicher Häufigkeit. Einzelne Thäler der Schweiz und der österreichischen Alpen sind sogar vollkommen von derselben frei. Im Himalaya-Gebirge und auch in den gebirgigen Theilen Brasiliens kommen Kröpfe häufig vor. Man hat die verschiedensten Umstände, besonders das Wasser und den Erdboden, beschuldigt, die Krankheit hervorzurufen, ohne dass jedoch durch exactere Untersuchungen ein bestimmter wissenschaftlicher Anhalt gewonnen wäre. Unzweifelhaft spielen die geologischen und klimatischen Verhältnisse bei dieser Affection eine grosse Rolle. Klebs schreibt die schädliche Einwirkung des Wassers seinem Gehalte an schwefelsaurem Kalk (Gyps) zu und will bei Hunden experimentell durch Fütterung mit dieser Substanz Kropfbildung erzielt haben. Eine durchgehende Gleichartigkeit in der (vielleicht auch erblichen) Constitution der Kropfkranken lässt sich kaum annehmen.

Höchst eigenthümlich ist der Zusammenhang der endemischen Kropfbildung mit dem Cretinismus: man wusste seit langer Zeit, dass z. B. in den Alpen, die meisten Cretins mit Kröpfen behaftet sind, ohne dass man jedoch an einen directen Zusammenhang zwischen Kropf und Cretinismus gedacht hätte. In den letzten Jahren hat Kocher die merkwürdige Beobachtung gemacht, dass die vollständige Exstirpation der Schilddrüse bei jugendlichen Individuen eine charakteristische Ernährungsstörung bewirke, die von ihm als *Cachexia strumipriva* bezeichnet wird, und deren auffallendstes

Symptom ebenfalls ein allmählig sich ausbildender Cretinismus ist. Es hat sich seither ergeben, dass diese Affection identisch ist mit einer erst in den letzten Jahren genauer gewürdigten, höchst eigenthümlichen Erkrankung, dem sog. Myxoedem, welche auf spontane Atrophie der Schilddrüse zurückzuführen ist und die sich ausser durch mannigfache nervöse Störungen characterisirt durch die Entwicklung eines starren Oedems des Subcutangewebes und der Cutis, wodurch namentlich das Gesicht und die Extremitäten eine der Pachydermie ähnliche Verdickung erlangen; zugleich besteht eine wachsartig blasse oder gelbliche Verfärbung der Haut. Warum die Atrophie, respective die totale Exstirpation der Schilddrüse eine derartige, langsam aber sicher zum tödtlichen Ausgange führende Allgemeinaffection zur Folge hat, das wissen wir nicht; es existiren ja auch über die physiologische Function der normalen Schilddrüse nur Hypothesen. Allerdings hat Schiff schon vor Jahren den experimentellen Nachweis geführt, dass die vollständige Exstirpation der Schilddrüse bei manchen Thieren binnen kurzer Zeit zum Tode führt. Die betreffenden Experimente wurden neuestens mit aller Vorsicht wiederholt und es zeigte sich, dass wenigstens Hunde, Katzen und Kaninchen nach dem Verluste der ganzen Schilddrüse in einen marastischen Zustand verfallen: sie sind traurig, fressen nicht, magern ab, die Menge der Leukocythen im Blute nimmt zu, zuweilen zeigen sich Lähmungen der Extremitäten, ein unsicherer schwankender Gang, und wenige Tage nach der Operation erfolgt gewöhnlich der Tod, ohne dass man bei der Section nennenswerthe Veränderungen nachweisen kann. Doch kommt es ausnahmsweise vor, dass Hunde die Operation überleben, obwohl sie offenbar Wochen und Monate lang krank sind. Entfernt man nur einen Theil der Drüse oder bleiben sogen. accessorische Schilddrüsen zurück, dann tritt in dem Reste des Drüsengewebes eine compensatorische Hypertrophie ein und der Allgemeinzustand zeigt durchaus keine Alteration. Sehr merkwürdig ist es, dass z. B. Katzen, welche nach der totalen Exstirpation der Schilddrüse stets zu Grunde gehen, diesen Eingriff ohne Reaction ertragen, wenn es gelingt, die exstirpirte Schilddrüse oder wenigstens ein Stück derselben an irgend einer anderen Stelle des Körpers, am Besten in die Peritonealhöhle zu verpflanzen und daselbst zum Einheilen zu bringen. Entfernt man nun nach Monaten die transplantierte Schilddrüse definitiv, so erliegt das Thier sofort (von Eiselsberg). Aus diesen Experimenten schien hervorzugehen, dass die Rolle der Schilddrüse im Organismus wesentlich auf einer chemischen Einwirkung beruhe; man versuchte deshalb in Fällen von Myxoedem dem Patienten Glycerinextract der frischen Schilddrüse eines Thieres subcutan zu injiciren und erzielte damit in der That eine auffallende Besserung aller Symptome. Neuestens ist man noch weiter gegangen: man hat den Kranken regelmässig Schilddrüsenewebe in der Nahrung gereicht und dabei temporäres Verschwinden des Myxoedems beobachtet. Sowie jedoch die Behandlung ausgesetzt wurde, trat sofort das frühere Krankheitsbild wieder auf. — Beim Menschen scheint, wie früher erwähnt, die Cachexia strumipriva oder das Myxoedème opératoire, wie die Franzosen sie nennen, nur bei jugendlichen Individuen vorzukommen; dagegen zeigt sich nach Kropfexstirpationen zuweilen eine eigenthümliche spastische Neurose, die sog. Tetanie, welche mit den Erscheinungen nach der Schilddrüsenexstirpation bei Katzen grosse Aehnlichkeit hat. Die Tetanie characterisirt sich durch anfallsweise, ohne Bewusstseinsstörung auftretende, bilaterale tonische Krämpfe in bestimmten Muskelgruppen der Extremitäten, besonders der oberen, verbunden mit einer Steigerung der Erregbarkeit der motorischen Nerven durch mechanische und electriche Reize. Die Tetanie kommt nicht ausschliesslich nach Kropfexstirpationen vor; sie nimmt gewöhnlich den Ausgang in Genesung. — Seitdem man die Gefahren der Cachexia strumipriva kennt, ist die totale Schilddrüsenexstirpation nach Kocher's Vorgang von der Mehrzahl der Chirurgen verlassen worden. Man trachtet gegenwärtig bei den Kropfoperationen stets einen Theil Schilddrüsenewebe zu erhalten. Sollte sich trotzdem Myxoedem entwickeln, so wäre der Versuch gerechtfertigt, die Schilddrüse eines Thieres auf den Menschen zu transplantiren.

Die Kropfbildung kann in sehr seltenen Fällen angeboren sein, sie tritt jedoch meistens erst mit dem Beginn der Pubertät stärker hervor; das Wachsthum des Kropfes überdauert selten das 50. Jahr; die Kröpfe, welche bis dahin unschädlich geblieben sind, pflegen sich nicht mehr zu vergrössern und auch später keine Beschwerde zu machen. Im Ganzen sind jedoch die Fälle, bei welchen einzig und allein in Folge des Kropfes der tödtliche Ausgang erfolgt, viel häufiger als man bisher wohl geglaubt hat. Unter Umständen kann der Tod durch Erstickung ganz plötzlich erfolgen („Kropftod“, Rose): wenn nämlich die knorpeligen Ringe der Trachea durch die Kropfgeschwulst erweicht oder usurirt sind, so dass die Luftröhre nur mehr ein häutiges Rohr darstellt, genügt bisweilen eine rasche Drehung des Kopfes nach einer Seite, um das Lumen der Trachea vollkommen aufzuheben und dadurch die Respiration zu unterbrechen.

Sehr merkwürdig ist es, dass die reinen Adenome der Schilddrüse zuweilen Metastasen erzeugen, und zwar hauptsächlich in Knochen. Diese metastatischen Tumoren treten solitär auf und zeigen die Structur des Kropfes, wohl auch colloïde oder gallertige Metamorphose. — Ausser den Adenomen finden sich in der Schilddrüse nicht allzuseiten rasch wachsende, weiche (medullare) Sarkome, sowie Carcinome: beide Geschwulstformen führen sehr bald zur Verwachsung der Drüse mit den Nachbarorganen und der Haut, zur Infection der nächstgelegenen Lymphdrüsen, zur Dislocation und Compression des Larynx und der Trachea und bedingen fast immer den Tod durch Erstickung. Man nennt diese Neubildungen im Allgemeinen *maligne Strumen*. Als *Struma aneurysmatica* bezeichnet man zuweilen einen Kropf, welcher durch starke Erweiterung der zuführenden Arterien complicirt ist.

Gegen die Kropfkrankheit wendet man in der Regel Jodpräparate innerlich und äusserlich an; dieselben haben jedoch nur bei der diffusen Hypertrophie der Schilddrüse eine entschiedene Wirksamkeit; gegen die abgekapselten Adenome nützen sie so gut wie Nichts; unvergleichlich vortheilhafter sind die parenchymatösen Injectionen von Jodtinctur in die Geschwulst (Lücke). Ausserdem wendet man auch Injectionen von verdünntem Alkohol (gewöhnlichem Brennspritus, Schwalbe), dann von Ergotinlösung, in neuester Zeit endlich auch von Jodoformemulsion (Rp. Jodoformi, Glycerin., Aquae destill. āā partes aequal. Mucil. gummi arabic. qu. sat, ut fiat emulsio.) an; — wie es scheint, haben alle diese Substanzen ungefähr die gleiche Wirkung. Dass die parenchymatösen Injectionen bei malignen Strumen erfolglos bleiben, brauche ich Ihnen wohl kaum zu sagen. Ich habe in vielen Fällen vollkommene Heilung oder wenigstens bedeutende Verkleinerung der Kröpfe durch consequent fortgesetzte Jod-injectionen erzielt; ich injicire zwei Mal in der Woche, im Anfange, um die individuelle Reizbarkeit zu prüfen, nur den dritten Theil, später eine ganze Pravaz'sche Spritze reiner Jodtinctur und setze die Behandlung mehrere Monate hindurch fort. Die Alkoholinjection hat in einem von Billroth beobachteten Falle acute Verjauchung der Struma mit tödtlichem Ausgange herbeigeführt. Man hat zuweilen in Folge der raschen Verkleinerung einer Struma eine Art hectischen Fiebers mit allgemeiner Ab-



magerung, Verlust des Appetits, Anämie und Schwäche beobachtet, welche Symptome von manchen Chirurgen, wie mir scheint sehr mit Unrecht, als Zeichen einer chronischen Jodvergiftung angesehen worden sind. Ich habe in zwei Fällen diesen Zustand eintreten sehen, nachdem seit Monaten keine Jodpräparate mehr angewendet worden waren, während sich jedoch die Struma fortdauernd verkleinert hatte. Für mich unterliegt es keinem Zweifel, dass es sich dabei um Phänomene handelt, welche durch die Resorption des Gewebes der Struma hervorgerufen werden, wie solche auch bei dem Verschwinden der malignen Lymphome nach Arsenikgebrauch vorkommen. Schwächliche oder gar tuberculöse Personen können denselben erliegen. Es ist unbedingt wichtig, diese möglicherweise sehr gefährlichen Folgeerscheinungen der medicamentösen Behandlung des Kropfes zu berücksichtigen; dass sie überhaupt vorkommen, ist ein Grund mehr, welcher für die Berechtigung der operativen Therapie spricht.

Die Exstirpation der hypertrophischen Schilddrüse sowohl, wie der Kropfgeschwülste ist eigentlich erst in den letzten Jahren eine häufige Operation geworden, nachdem man gelernt hatte, nicht nur die Technik derselben zu beherrschen, sondern auch durch die antiseptische Behandlung einen vollkommen reactionslosen Wundverlauf zu erzielen. Auch sind die Indicationen zur Ausführung der Operation sehr bedeutend erweitert worden. Während man früher nur diejenigen Strumen exstirpirte, welche entweder wegen ihrer Grösse oder wegen ihres Sitzes direct das Leben gefährdeten, entfernt man jetzt die Kröpfe, deren Volumen merkbar zunimmt, selbst wenn sie momentan noch gar keine bedrohlichen Erscheinungen veranlassen, so früh als möglich, weil man die Gefahren der Kropfkrankheit überhaupt besser kennen gelernt hat und weil die medicamentöse Behandlung zum Mindesten unsicher ist. Man wendet eben consequenter Weise auch auf die Strumen jene therapeutischen Grundsätze an, die für alle Geschwülste Geltung haben. Im Allgemeinen bieten die besten Chancen die beweglichen Kropfgeschwülste in der Mittellinie des Halses bei jungen Leuten, während selbst kleine Kröpfe, welche tief in die hypertrophirten Seitenlappen eingebettet sind oder mit einem Theile ihrer Peripherie hinter der Trachea liegen, schwierig und nicht ohne Gefahr zu entfernen sind. Auch die kleinsten Operationen der Art müssen mit der grössten Vorsicht ausgeführt werden: ich warne Sie, eine Kropfexstirpation ohne hinreichende, geschulte Assistenz zu unternehmen, namentlich wenn keine directe Indictio vitalis vorliegt; droht jedoch Erstickungsgefahr, dann kann man nicht wäehlerisch sein und muss entweder die Geschwulst entfernen oder die Luftwege eröffnen. Man hat in der letzten Zeit zahlreiche Exstirpationen von Kropfgeschwülsten mit dem besten Erfolge gemacht, fast immer Heilung ohne jegliche Complication erzielt und nur ausnahmsweise einen Kranken verloren. Das Wichtigste bei der Operation ist die Blutstillung aus Arterien und Venen; Sie dürfen keinen Schnitt thun, bevor Sie nicht entweder durch Umstechung oder durch doppelte Anlegung der Klemmpinzetten die Gefässe des zu durchschneidenden Stranges unschädlich gemacht haben. Indem man so an der Peripherie der Geschwulst alle ein- und austretenden Gefässe en masse doppelt unterbindet, isolirt man nach und nach die ganze Struma von ihrer Umgebung und kann sie endlich auch von ihrer Unterlage ablösen. Dabei hüte man sich die Verwachsungen stumpf zu zerreißen, ohne vorher unterbunden zu haben; es können dicke Venen im collabirten Zustande ganz wie Bindegewebe aussehen; wenn man sie verletzt, giebt es eine kolossale Blutung. Auf welche Weise man bei der Kropfexstirpation die stets bedenkliche Verletzung des N. recurrens vermeidet, werden Sie in der Klinik lernen. In neuester Zeit hat Wölfler um die Gefahren der Cachexia strumipriva zu

vermeiden, eine ältere Methode wieder aufgenommen, die isolirte Unterbindung der Schilddrüsenarterien, um Schrumpfung der Kropfgeschwulst herbeizuführen. Die bisher erzielten Erfolge laden jedenfalls zu weiteren Versuchen ein.

Viel leichter als die Exstirpation eines hypertrophischen Schilddrüsenlappens ist die Entfernung einzelner, mehr oder minder abgekapselter Kropfknoten aus derselben. Dabei kann man oft mittelst des Fingers oder der Myrthenblattsonde halb grabend, halb ausschälend die Knollen herausholen und unterbindet dann gewöhnlich nur den Stiel, d. h. den festeren Gewebsstrang, welcher die aus- und eintretenden Gefässe enthält.

### 13. Cysten und Cystome. Balggeschwülste.

Als Cyste im Allgemeinen bezeichnet man ein Gebilde, bestehend aus einem Sacke (dem Balge) und einem breiigen oder flüssigen Inhalte, wobei Sack und Inhalt zu einander in dem Verhältnisse von Ursache und Wirkung gedacht sind. Nach dieser Definition sind von der Betrachtung ausgeschlossen alle Flüssigkeitsansammlungen, die sich nachträglich erst durch eine bindegewebige Membran abkapseln, wie z. B. die Blutextravasate; allerdings rechnet sie Virchow als Extravasationscysten zu den Geschwülsten, gerade so wie die hydropischen Ergüsse in serösen Höhlen (Hydrocele, Meningocele, Hydarthron u. s. w.) als Exsudationscysten — eine Auffassung, welche den Begriff „Geschwulst“ vollständig in's Wesenlose verfließen lässt. Im strengsten Sinne des Wortes sollte der Ausdruck Cyste eigentlich nur für jene Tumoren gebraucht werden, bei denen sowohl der Sack selbst, als sein Inhalt neugebildet ist. Doch spricht man in praxi von Cysten, wenn sich die Geschwülste aus bereits präformirten Säcken entwickeln, während der Inhalt als Product der Wandungselemente neu gebildet ist. Die durchwegs neu entstandenen Bildungen dieser Art bezeichnet man als Cystome. Ist eine Geschwulst von einem Convolut sehr vieler solcher Balggeschwülste gebildet, so nennt man dieselbe „zusammengesetzte Cyste“ oder „multiloculäres Cystom“. Finden sich Cysten in einem Tumor von bekannter Structur und stellen sie einen wesentlichen Bestandtheil desselben dar, dann bildet man Namen, wie Cysto-Fibrom, Cysto-Sarkom, Cysto-Chondrom, Cysto-Carcinom etc.

Wir sprechen von Retentions- oder Follicularcysten, wenn in einer Drüse sich ein Hohlraum bildet, der, mit Secret gefüllt, als solcher weiterwächst. Von den Drüsen der Cutis sind es die Talgdrüsen, aus welchen sich am häufigsten Cysten bilden; in sehr seltenen Fällen kommen cystische Erweiterungen in Schweissdrüsenadenomen vor. Wenn sich das Secret in den Talgdrüsen ansammelt, entweder in Folge Eindickung desselben oder durch Verschluss der Ausführungsgänge, so wird die in Form von Acinis ausgebuchtete Secretionsfläche zu einer einfachen Hohlkugel expandirt; das angehäuften Secret übt einen mechanischen Reiz auf das Bindegewebe der Kapsel aus, welches in Folge dessen zu einem Balge verdichtet wird. Lässt sich bei Anwendung eines kräftigen Druckes der noch nicht sehr voluminöse Sack ausdrücken, so pflegt man eine solche



kleine offene Cyste einen „Comedo“ (comedo, Fresser, Schlemmer), Mitesser zu nennen. — Ist in Folge irgend eines irritativen entzündlichen Processes die Ausgangsöffnung einer Talgdrüse geschlossen worden, so kann freilich danach Atrophie der Drüse erfolgen, wie dieses z. B. nach Verbrennungen mit ganz oberflächlicher Zerstörung der Cutis öfter geschehen mag; doch in anderen Fällen dauert die Secretion der Drüse fort, und diese dehnt sich nun ganz allmählig zu einem Sacke, „Grützbeutel“, Atherom aus. So stellte man sich wenigstens die Sache früher vor. Ich glaube aber, dass die Mehrzahl der Atherome aus echten Adenomen der Talgdrüsen hervorgehen, in welchen allerdings später eine Anhäufung von Fettbrei und Epidermis stattfindet. Diesen Brei findet man bei mikroskopischer Untersuchung aus Fetttropfen, Fettkrystallen, besonders Cholestearin, Epidermiszellen und -plättchen zusammengesetzt. Er hat sehr verschiedene Farbe und Consistenz; die meisten Atherome am behaarten Kopfe, welche im höheren Mannesalter entstehen, haben einen schmutzig-graubräunlichen, stinkenden Inhalt von breiiger, blättriger, stückiger Beschaffenheit. Die Bälge dieser Cysten sind in der Regel dünn, aus parallel geschichtetem Bindegewebe bestehend; ihre innere Fläche zeigt meist ein deutlich abgegrenztes Rete Malpighii und ist wellig oder papillär erhoben. Der Inhalt dieser Cysten erleidet manchmal die Metamorphose der Verkalkung. In Folge von Trauma, äusserst selten spontan, kann ein Atherom vereitern und aufbrechen; der Brei entleert sich, die Ränder der Oeffnung werfen sich um und die Innenfläche des Sackes wird zu einer übel aussehenden Ulcerationsfläche. — Ausser am Kopfe und im Gesichte, wo sie häufig sind, kommen diese Geschwülste nicht oft vor.

Eine zweite Form dieser Cysten sind die Dermoidcysten (Cholesteatome), welche meist einen rein weissen Inhalt haben, der neben Epidermiszellen reichlich Cholestearin enthält. In der Wand dieser Cysten finden sich Haare mit Haarbälgen, auch wohl Schweissdrüsen; der Balg ist also sehr Haut-ähnlich, dermoid (von *δέρμα* εἶδες). Diese zumal am Kopfe im Bereiche des Orbitalrandes, aber auch anderwärts z. B., wie ich gesehen habe, an der Ohrmuschel, vorkommenden Cysten sind in ihren ersten Anfängen immer angeboren. Es sind offenbar zu tief gewachsene und dann von der allgemeinen Decke getrennte Einstülpungen der embryonalen Haut (nicht bloss des Epithels), welche sich in beschriebener Weise selbstständig entwickelt haben. Erworbene Dermoidcysten, die aber niemals Haare enthalten, kommen gelegentlich an der Hand und an den Fingern vor und zwar in Folge von Verletzungen, besonders von Quetschungen, wobei kleine Fragmente des Rete in die Tiefe der Cutis dislocirt wurden und daselbst eingeheilt sind. Die weitere Entwicklung zu Cysten gestaltet sich dann gerade so, wie bei den anscheinend während des Fötallebens abgeschnürten Epithelkeimen. — Am Halse kommen vollkommen geschlossene, zuweilen mit Flimmerepithel ausgekleidete Säcke vor, welche durch Abschluss der embryonalen Kiemengänge entstehen



und im Laufe von Jahren durch Epidermisanhäufung zu grossen Cholesteatomeysten werden können. Man findet sie entweder am Boden der Mundhöhle (als Ranula) oder aussen am Halse, über und hinter der Schilddrüse. Es können auch Carcinome aus diesen Kiemengangresten hervorgehen (Volkmann).

Auch in Schleimhäuten mag Eindickung des Drüsenschleims und in Folge dessen schwierige Entleerung desselben Ursache der Entstehung von Schleimcysten werden können: indess ist hier wohl häufiger Verschluss des Ausführungsganges der Grund für die Entwicklung von Retentionscysten. Das Secret in denselben ist meist eine zähe, oft sehr dicke, schleimige Masse von honiggelber oder rothgelber, selbst chocoladebrauner Farbe; es finden sich bei mikroskopischer Untersuchung dieses Cysteninhalts viele grosse, blasse oft Fettkörnchen enthaltende, meist runde Zellen in homogenem Schleim, auch Cholestearinkrystalle, oft in grosser Menge. — In der Nasenschleimhaut sind diese Cysten sehr selten, doch existiren sie in Nasenschleimpolypen, ja manchmal so zahlreich, dass man diese Geschwülste auch als Blasenpolypen bezeichnet hat. In der Schleimhaut des Antrum Highmori fand Luschka oft viele kleine Cysten. In der Mundschleimhaut kommen die Schleimcysten vorwiegend an der Innenseite der Lippen seltener der Wangen vor. In der Uterusschleimhaut und in Uterusschleimpolypen sind Schleimcysten (die sog. Ovula Nabothi) ein gewöhnlicher Befund. In der Rectumschleimhaut dagegen finden sich keine Schleimcysten, auch gehören dieselben an den tiefer im Innern des Körpers liegenden Schleimhäuten zu den grössten Seltenheiten.

Cysten neuer Bildung. Die einfachste Cyste neuer Bildung ist eine Protoplasmamasse, in deren Innerem sich durch Differenzirung eine Höhle mit flüssigem Contentum gebildet hat, während die wandständige, kernhaltige Schichte zu einer Art Membran verdichtet wird. Wir haben früher bereits ähnliche Vorgänge an den sog. Cellules vasoformatives kennen gelernt (vgl. pag. 69 u. 859). Rokitansky hat als der Erste diese einfachsten mikroskopischen Cysten als aus dem von ihm sog. „structurlosen Hohlkolben“ hervorgehend, beschrieben. Im Allgemeinen ist jedoch diese Entwicklungsart der Cysten selten und jedenfalls kommt es auf diese Weise immer nur zu Hohlgebilden von sehr geringem Volumen. Die makroskopisch wahrnehmbaren Cysten entstehen im Gegentheile meist durch einen Erweichungsprocess gewisser, vorher durch Zellinfiltration erkrankter Gewebe, oder durch Erweichung fester Geschwulstmassen. So wie sich die Neubildung in Sack und flüssigen Inhalt gesondert hat, tritt dann in manchen Fällen eine Secretion an der Innenwandung des Sackes ein, so dass die Erweichungscyste zur Secretions- oder Exsudationscyste wird und sich so vergrössert. Jedes zellenreiche Gewebe kann durch die schleimige Metamorphose des Protoplasmas, oder wie es von Anderen aufgefasst wird, durch Abscheidung der schleimigen Substanz durch Zellen, in eine Cyste umgewandelt werden, ohne dass dies mit Schleimdrüsenbildung irgend

etwas zu thun hätte. Wir kennen beim Fötus eine Entstehung von Höhlen durch schleimige Erweichung von Knorpelgewebe, nämlich die Entwicklung der Gelenkhöhlen. Gerade in Knorpelgeschwülsten kommt oft eine schleimige Erweichung einzelner Partien vor, wodurch Chondrome mit Schleimcysten entstehen. Ebenso ist in Myxomen die theilweise Verflüssigung und Abkapselung zu Cysten nichts Ungewöhnliches; das Gleiche kommt in Sarkomen, zumal in Riesenzellensarkomen vor. Die oft spaltartigen, äusserst glattwandigen Cysten mit serösem oder serösschleimigem Inhalt, welche sich in Uterus-Myomen finden, sind vielleicht enorm dilatirte Lymphräume. Die Knochencysten entstehen anfangs immer durch Erweichung, doch mag es sein, dass die oft sehr glänzend glatten Membranen, welche Räume dieser Art auskleiden, im Laufe der Zeit wirklich secerniren können.

Während alle eben angeführten Arten von neugebildeten Cysten keine Beziehungen zu Drüsenbildungen haben, gehen die jetzt zu erwähnenden aus Adenomen hervor. Hierher gehören zunächst die schon erwähnten Cysten der Schilddrüse, der Cystenkropf oder Balgkropf (*Struma cystica*); sie entstehen durch Ansammlung von meist schleimigem Secret in einem oder in einigen Thyreoidalbläschen, treten nicht selten solitär auf und erreichen eine bedeutende Grösse. Uebrigens kommen fast in jedem grösseren, auch in manchem kleinen, sonst festem Kropfe eine oder mehrere Cysten vor, deren Wandung gewöhnlich sehr glatt ist. Die grossen und isolirten Cysten dieser Art machen den Eindruck, dass sie vorwiegend Secretionscysten sind, während alle Höhlen, welche sich in umfangreichen parenchymatösen Strumen finden, durch ihre erweichten, wie zerfetzten Wandungen weit mehr Erweichungscysten ähnlich sind. Der Erweichungsprocess in der Schilddrüse endigt in der Regel mit der Bildung einer schleimigen Flüssigkeit; es giebt aber auch Cysten in dieser Drüse, welche einen grauen bröckeligen Brei enthalten, welcher wie Talgdrüsenbrei aussieht und doch sich wesentlich dadurch unterscheidet, dass er nur Detritus von Schilddrüsen Gewebe enthält; echten Atherombrei sah ich noch nicht in der Schilddrüse. Zuweilen sind die Wandungen der Kropfcyste mit zahlreichen festhaftenden Kalk-Krümeln und -Plättchen besetzt, so dass man bei Druck auf die Geschwulst ein eigenthümliches Pergamentknistern spürt.

Zu den complicirteren Cystengeschwülsten gehören die Cystosarkome der Brustdrüse, von denen wir schon früher (pag. 886) gesprochen haben, die Eierstocks- und Hodencystome, Cysto-Adenome, Cysto-Sarkome und Cysto-Carcinome. Nach den neueren Untersuchungen handelt es sich in den weitaus meisten dieser Fälle um neugebildete Drüsenbeeren oder Drüsenröhren, von welchen sich Endkolben abschnüren, wie das normaler Weise bei der Bildung der Schilddrüsen- und Eierstocksfollikel erfolgt. In diesen neugebildeten Follikeln (vielleicht auch in den normalen Eierstocksfollikeln) wird eine schleimige, weingelbe, bräunlich-rothe oder dunkelbraune Flüssigkeit secernirt, durch welche der anfangs



nur mit dem Mikroskop sichtbare Follikel allmählig ausgedehnt wird. Entweder aus einem solchen Follikel oder durch die Confluenz mehrerer zu einer grösseren gemeinsamen Höhle entstehen manchmal kolossale Eierstockscysten, welche den Leib einer Frau mehr, als es im neunten Monate der Schwangerschaft der Fall, ausdehnen können. In anderen Fällen entwickeln sich Hunderte bis Tausende solcher Follikel und so entstehen die multiloculären Cystengeschwülste des Ovarium. — Der letztere Process kommt auch im Hoden vor, wenngleich weit seltener als im Eierstocke. In diesen beiden Organen wie in der Mamma und in der Schilddrüse ist schleimiger Inhalt der Cysten als Regel zu betrachten; doch kommen in der Mamma in sehr seltenen Fällen Cysten mit milchigem, butterartigem, ja sogar mit käsigem Inhalte vor, wie solche neuestens durch Klotz (nach Beobachtungen aus der Billroth'schen Klinik) beschrieben worden sind. In den neugebildeten Follicularcysten des Eierstocks und des Hodens beobachtet man auch gelegentlich massenhafte Epidermisproduction und Fettmetamorphose; es bleibt dann bei der Bildung von kohlkopffartig zusammengelagerten, Hirsekorn- bis Erbsen-grossen Epidermisperlen, wie ich dergleichen in Hodengeschwülsten sah, oder es entwickeln sich grosse, Fettbrei enthaltende Cysten. Die Wandung dieser Cysten, welche von dem Volumen eines Kindskopfes, ja in seltenen Fällen noch grösser im Eierstock junger und älterer Frauen gefunden werden, ist gewöhnlich weit höher organisirt als die Wandung der Dermoidcysten der Haut; denn grosse Mengen von Haaren, Talgdrüsen, Schweißdrüsen, Papillen, selbst warzige Auswüchse befinden sich oft in dem Balge dieser Cysten. Ja Knorpel- und Knochenplatten mit Zähnen verschiedenster Form werden darin gefunden, so dass der Gedanke nahe liegt, es handle sich dabei um einen verunglückten Fötus, um eine unvollkommene Befruchtung und Ovarialschwangerschaft mit einem nicht zur regelmässigen Entwicklung gekommenen Individuum.

Ausser an den genannten Stellen kommen angeboren auch in der Gegend des Os sacrum zusammengesetzte Cystengeschwülste vor, welche oft Flimmerepithel und neben mancherlei anderen Geweben, wie quergestreiften Muskelfasern, Nerven u. s. w. gelegentlich auch drüsige, follikuläre Bildungen enthalten. Die Mannigfaltigkeit der Gewebsformen in diesen angeborenen „*Tumores coccygei*“, von den verhältnissmässig einfachen Formen der Cystosarkome bis zu dem *foetus in foetu*, ist eine enorm grosse und lässt sich, ohne ganz in Details und Casuistik einzugehen, hier nicht weiter erörtern. Virchow nennt solche Geschwülste, bei welchen ganze Organe, oder vollkommen ausgebildete Organtheile entstehen, „*Teratome*“ (von *τέρας*, Wunderwerk, Missgeburt).

Die Diagnose einer Cyste ist leicht, wenn man die Geschwulst sicher palpiren kann: man wird die Fluctuation fühlen, wenn der Inhalt flüssig ist; die mit Epidermisbrei gefüllten Tumoren zeigen ein sehr charakteristisches Symptom, die Plasticität, d. h. sie lassen sich durch Fingerdruck nach Belieben kneten und behalten die ihnen gegebene Form eine Zeit



lang bei. Tiefliegende Cysten sind oft sehr schwer als solche zu erkennen. Verwechslungen mit anderen abgekapselten Flüssigkeitsansammlungen sind möglich; ein Probeeinstich mit einem sehr feinem Trokart ist erlaubt, um die Diagnose sicher zu stellen; man kann daraus entnehmen, ob man dieses oder jenes therapeutische Verfahren einzuschlagen habe. Es giebt verschiedene Dinge, mit welchen man eine Cyste verwechseln kann, z. B. kalte Abscesse; auch sie sind schmerzlose, zuweilen sehr langsam sich vergrößernde, fluctuirende Geschwülste. Auch die Blasenwürmer, von denen zwei Arten in äusseren Theilen des menschlichen Körpers, unter der Haut vorkommen, *Cysticercus cellulosae*, die Finne, und *Echinococcus hominis* entwickeln sich, wenn auch sehr selten, im Subcutangewebe (noch seltener im Knochen); erstere ist eine kleinere, letztere eine grössere Blase, welche mehrere kleinere enthalten kann; die Blase, aus der das Thier besteht, hat immer noch einen neugebildeten Bindegewebssack um sich; das Ganze macht begreiflicherweise den Eindruck einer Cystengeschwulst. Ich sah Cysticerkenblasen von der Nase und aus der Zunge extirpiren, Echinococccenblasen aus dem Unterhautzellgewebe des Rückens und des Oberschenkels entfernen; in allen Fällen wurde die Diagnose auf Cyste gestellt, nur in einem der letzteren Fälle auf Abscess, und in der That war hier anstatt der gewöhnlichen Abkapselung Eiterung um die abgestorbene Echinococccenblase eingetreten. Ich habe diese Bemerkungen hier anhangsweise eingeschoben, weil wir sonst gar keine Veranlassung haben, uns besonders mit den Parasiten zu beschäftigen. Die zu Milliarden in den Muskeln des Menschen zuweilen eingestreuten Trichinen können nicht Gegenstand chirurgischer Behandlung werden, wenn auch nach den glänzenden Untersuchungen von Zenker die Diagnose in vielen Fällen gestellt werden kann und jetzt schon oft gestellt worden ist. — Die Hydropsien der subcutanen Schleimbeutel und der Sehnenscheiden, so wie die Spina bifida lassen sich auch leicht mit Cystengeschwülsten verwechseln, wenn man nicht auf den anatomischen Sitz dieser Anschwellungen Acht giebt. Endlich können Cystome auch mit gallertig weichen Sarkomen und Carcinomen und mit sehr weichen Fettgeschwülsten verwechselt werden. Was uns bei der Diagnose der Geschwülste überhaupt vorwiegend leitet, ist die Erfahrung über ihren relativ häufigeren Sitz an diesem oder jenem Körpertheil; die Summe dieser Erfahrungen habe ich Ihnen bei jeder Cystenform immer angegeben und werde auch in der Klinik später Ihre Aufmerksamkeit besonders auf diesen Punkt richten.

Da die Prognose der Cystengeschwülste, die alle langsam wachsen, wenn sie allein als Cysten ohne Complication entstehen, bereits in dem früher Gesagten liegt, so können wir gleich zur Behandlung derselben übergehen. Die einfachste und sicherste Art die Cysten zu beseitigen ist die Exstirpation des Sackes sammt Inhalt; die Operationen, welche zu diesem Zwecke vorgenommen werden müssen, sind selbstverständlich je nach dem Sitze der Geschwulst, nach ihrer Grösse u. s. w. ausserordentlich verschied-

den. Man kann die Cystengeschwülste jedoch auch dadurch zur Heilung bringen, dass man nach Entleerung des Sackes durch Application localer entzündungerregender Mittel eine Verschrumpfung desselben herbeiführt. Diese letztere Behandlung wäre für alle Fälle angezeigt, bei denen die Exstirpation lebensgefährlich oder sehr schwierig auszuführen ist, wenn sie einige Aussicht auf Erfolg bietet. In seltenen Fällen, bei kleinen Cysten, genügt die einfache Punction um Schrumpfung des Balges und Heilung zu erzielen, wie dies z. B. bei einkammerigen Ovariencysten beobachtet worden ist. Doch kann man ein derartig günstiges Resultat nicht vorher wissen und wendet daher zum Zwecke der Heilung sicherer wirkende Mittel an, zunächst die Punction mit nachfolgender Injection von Jodtinctur; nach derselben erfolgt eine heftige Entzündung des Sackes mit serofibrinöser Exsudation; das Serum wird dann resorbirt und der Sack zieht sich zusammen. Das Verfahren ist contraindicirt bei den aus erweichtem Gallertgewebe hervorgegangenen Cystomen und den Fetteysten; es erfolgt danach leicht sehr heftige Entzündung und Jauchung mit Gasentwicklung, so dass man nachträglich zur Spaltung des ganzen Sackes gezwungen werden kann. Die Jodinjection ist in neuerer Zeit ziemlich eingeschränkt worden durch die Incision mit nachfolgender antiseptischer Tamponade, welche als Normalmethode für alle Cysten anzusehen ist, deren Exstirpation aus irgend einem Grunde unausführbar oder zu gefährlich ist. Unter antiseptischen Cautelen wird der Sack gespalten, sein Inhalt entleert, seine Ränder mit den Rändern der Hautwunde vernäht, die Geschwulstmassen der Cystenwandung ausgekratzt und die Höhle nach Auswaschung mit einer antiseptischen Lösung mit Jodoformgaze oder Jodoformdochten fest austamponirt. Ueber das Ganze wird ein antiseptischer Dauerverband applicirt. Unter mässiger Eiterung erfolgt Abstossung der Geschwulstreste und des Epithels, es entwickeln sich Granulationen an der Innenfläche des Sackes, wobei derselbe sich allmählig verkleinert, zusammenschrumpft und endlich vernarbt; doch kann dieser Process zuweilen viele Monate dauern. Säcke mit sehr dicken, namentlich verkalkten Wandungen, wie manche Balgkröpfe und Halseysten, welche gar nicht oder wenigstens nur sehr langsam zur Schrumpfung kommen können, eignen sich weder für die Jodinjection noch für die Incision mit antiseptischer Tamponade. Eben so wenig ist diese Behandlung indicirt bei den Ovarialcysten. Die einzig sichere operative Therapie bei diesen Geschwülsten besteht in der Exstirpation. Die Laparotomie behufs Entfernung der Eierstocksgeschwülste, die Ovariotomie, ist gegenwärtig ein alltäglicher Eingriff, dessen Resultate mit jedem Jahre günstiger werden. — Es mag hier kurz erwähnt werden, dass man durch Massage einer Cyste ihren Inhalt, insofern er flüssig ist, zur Resorption bringen kann. Ich habe bei einer hochbejahrten Frau, welche an einem colossalen Ovarialeystom litt und bei welcher innerhalb eines Jahres mehrere Punctionen nothwendig geworden waren, durch consequente Anwendung der Massage zunächst die Geschwulst so weit reducirt, dass sie nicht mehr punctirt zu werden

brauchte, und sie fernerhin stationär erhalten. Die Patientin trug ihre mässig voluminöse Cyste bis zu ihrem an Altersschwäche erfolgten Tode noch 15 Jahre seit dem Beginne der Behandlung weiter, Dank der fortgesetzten Massage, ohne wesentliche Beschwerden zu verspüren. Selbstverständlich wird ein derartiges Verfahren immer nur in Ausnahmefällen angezeigt sein. Es giebt Cystengeschwülste, bei welchen man aus bestimmten Gründen überhaupt jeden operativen Eingriff vermeidet, wenn derselbe auch an und für sich ausführbar wäre; ich würde es z. B. für eine Thorheit halten, einen alten Mann, der eine Anzahl von Atheromen am Kopfe trägt, zu überreden, sich diese Geschwülste extirpiren zu lassen; ein etwa hinzutretendes Erysipelas capitis könnte unter solchen Verhältnissen tödtlich werden.

## Vorlesung 50.

14. Carcinome: Historisches. Allgemeines über die anatomische Structur. Metamorphosen. Verschiedene Formen. Topographie: 1. Carcinome der äusseren Haut und der Schleimhäute mit Plattenepithel. 2. Carcinome der Schleimhäute mit Cylinderepithel. 3. Carcinome der Milchdrüsen. 4. Carcinome der Speicheldrüsen und der Vorsteherdrüse. 5. Carcinome der Schilddrüse und des Eierstocks. — Therapie. — Kurze Bemerkungen über die Diagnose der Geschwülste.

### 14. Carcinome. Krebsgeschwülste.

Um Ihnen eine Vorstellung zu geben, wie man früher Geschwülste diagnosticirte, und wie viele der jetzt noch gebräuchlichen Namen entstanden sind, will ich Ihnen einen betreffenden Passus aus dem classischen, weil in seiner Zeit auf dem höchsten Standpunkte stehenden Werke von Lorenz Heister mittheilen, einem Buche, dessen dritte Auflage vom Jahre 1739 ich vor mir habe. Dort heisst es (p. 299): „Ein Scirrhus wird genannt eine harte unschmerzhaftte Geschwulst, welche in allen Theilen des Leibs, sonderlich aber in den Drüsen zu entstehen pfleget, und hat zur Ursach eine Stockung und Vertrucknung des Geblüts in dem verhärteten Theil.“ — p. 306: „Wenn ein Scirrhus weder resolvirt, noch in Ruhe kan erhalten werden, noch bey Zeiten ist weggenommen worden, so werden dieselben entweder von selbst, oder durch üble Curation, bössartig, das ist schmerzhaftt und entzündet, in welchem Stande man es anfängt Krebs oder Carcinoma, auch Cancer zu nennen; wobey oft die dabei liegende Adern dicke aufschwellen, und sich gleichsam wie die Füße eines Krebses ausdehnen (welches aber doch nicht bey allen geschieht), als wovon dieser Affect seinen Namen bekommen hat; welcher in Wahrheit eine von den schlimmsten, beschwerlichsten, grausamsten, und schmerzhafttesten Kranckheiten ist. Wenn derselbe noch die gantze Haut über sich hat, so wird er ein verborgener (Cancer occultus) genannt; wenn



aber die Haut geöffnet, oder exulcerirt ist, nennt man es einen offenen oder exulcerirten Krebs, und folget dieser ordentlich auf jenen.“

Es ist noch gar nicht lange her, dass man sich in dem naiven Glauben befand, man habe an dieser Art von Vergleichen und Beschreibungen etwas Reelles, etwas praktisch Brauchbares. Wird man in hundert Jahren über unsere jetzigen anatomischen und klinischen Definitionen lächeln, wie wir es jetzt thun, wenn wir den guten alten Heister reden hören? Wer weiss? Die Zeit geht mit Riesenschritten vorwärts, und ehe man sichs versieht, kommen Dinge zu Tage, welche die mühsamen Arbeiten der rüstigen jungen Forscher in kürzester Frist historisch machen.

Wir gehen immer in den Naturwissenschaften höchst ungern daran, kurze Definitionen zu geben, weil dieses in der That wegen des Ueberganges des einen Processes in den andern und der einen Bildung in die andere oft nahezu unmöglich ist. — Ueber die Carcinome kann man in klinischer Beziehung sagen, es sind Geschwülste, welche in hohem Grade infectiös sind, und zwar wird diese Infection durch directe Fortpflanzung der Neubildung längs der Lymphgefäße auf die regionären Lymphdrüsen und später eventuell auf andere, ferner liegende Organe durch inficirte Emboli (ob dieselben nur durch moleculäre Elemente, Zellen und Theile derselben, oder auch durch den Saft inficirt werden können, bleibe dahingestellt), aus der primären Geschwulst, also durch die Circulation, vermittelt.

Wenn man daran geht, diesen klinischen Begriff durch die anatomische Untersuchung der betreffenden Geschwülste zu controliren, so zeigt es sich sehr bald, dass ein absolut sicheres Criterium, um die Carcinome von anderen Geschwülsten zu unterscheiden nicht aufzufinden ist. Sind schon die makroskopisch wahrnehmbaren Kennzeichen, welche Astley Cooper durch sorgfältiges Studium für die Krebse des Hodens und der Mamma aufgestellt hatte, nicht ohne Weiteres auf die krebsigen Neubildungen im Allgemeinen zu übertragen, so geht es auf dem Wege der mikroskopischen Forschung nicht besser. Man mochte den Character des Carcinoms in den sog. Krebszellen, in der alveolären oder adenoïden Structur oder in der Infiltration der Geschwulstmasse in das physiologische Gewebe suchen, immer ergab sich bei genauerem Zusehen, dass auch bei anderen Neoplasmen, die klinisch durchaus nicht als Krebse imponirten, dieselben Befunde vorkamen, während andererseits Geschwülste von den Krebsen ähnlichen, klinischen Characteren eine wesentlich verschiedene Structur aufwiesen. Gegenwärtig stimmen wohl die meisten Autoren darin überein, dass nur solche Geschwülste als echte Carcinome zu betrachten seien, welche einen den echten Epithelialdrüsen (nicht den Lymphdrüsen) ähnlichen, aber atypischen Bau zeigen; dieser atypische Bau besteht darin, dass in der Krebsgeschwulst zwei Gewebstypen einander durchwachsen: ein bindegewebiges, gefäßhaltiges Stroma und eine epitheliale Wucherung, welche die alveolaren Lücken des ersteren einnimmt.

Entsprechend der Genese des neugebildeten Gewebes erklärte man überdies, gestützt auf die Keimblättertheorie, die Entwicklung aus einer epithelialen Matrix als entscheidendes Merkmal der Krebse. Damit wurde die Virchow'sche Lehre von der Heteroplasie der Geschwülste eigentlich umgestossen; Waldeyer definirte die epithelialen Geschwülste überhaupt als homöoplastische Neubildungen und zwar bezeichnete er wie früher gesagt die Papillome und die Adenome als typische, die Carcinome als atypische epitheliale Neubildung. Er formulirte den Satz: „Nur jene Geschwülste sind echte Carcinome, deren Zellen Abkömmlinge wahrer Epithelien sind, die also in letzter Linie von den Zellen des äusseren und des inneren Keimblattes abstammen“, und ihm haben sich Thiersch und Billroth vor allem angeschlossen. Nach diesem Ausspruche sollen alle epithelialen Elemente des Carcinoms einzig und allein durch Proliferation von Epithelzellen gebildet werden und keine andere als eine echte Epithelzelle soll eine Carcinomzelle produciren können. Diese Theorie ist meines Erachtens in dieser Fassung nicht aufrecht zu erhalten: allerdings scheint es bewiesen zu sein, dass die primäre Entwicklung eines Carcinoms im Allgemeinen an jene Organe gebunden ist, in welchen sich eine epitheliale Matrix befindet, doch können andererseits die Carcinomzellen selbst auch durch solche Gewebelemente gebildet werden, welche keine Epithelien sind, also durch Elemente des Bindegewebes, der glatten und der quergestreiften Muskeln, der Gefässwandungen u. s. w. Wenn man die Entwicklung secundärer Krebsherde, wie in den Lymphdrüsen, oder die Metastasenbildung nicht einzig und allein auf das Wachsthum verschleppter Zellconglomerate zurückführen will, was mit den Ergebnissen des anatomischen Studiums in directem Widerspruche stehen würde, so muss man annehmen, dass z.B. die Elemente des Lymphdrüsengewebes Carcinomzellen zu produciren im Stande sind. Dass sie zu dieser Wucherung angeregt werden durch die Gegenwart von inficirenden, aus dem primären epithelialen Gewebe stammenden Körpern (seien es nun die Krebszellen oder die sog. corpusculären Elemente oder andere Gebilde), das ändert an dem Wesen der Sache Nichts. Wir müssen ja überhaupt einen uns vorderhand unbekannten Einfluss annehmen, der eben die epitheliale Wucherung in eine krebsige verwandelt. Das anatomische Bild der auswachsenden Epithelien, welche in Form von Zapfen in das Bindegewebe hineinwachsen, beobachtet man häufig genug bei zahlreichen chronischen Entzündungen, bei Ulcerationen der verschiedensten Art, ja bis zu einem gewissen Grade selbst bei der normalen Ueberhäutung der Granulationsflächen — was für das Carcinom charakteristisch ist, das ist eben, dass die epitheliale Wucherung sich nicht auf das Eindringen in das Nachbargewebe beschränkt, sondern dass die nicht epithelialen Elemente selbst in Proliferation gerathen und Zellen von epithelialem Habitus produciren, welche wir als Krebszellen auffassen müssen. Existirt überhaupt ein Contagium des Krebses, sei es von was immer für einer Art, so kann man annehmen, dass seine Gegenwart es ist, welche



zunächst die Wucherung der präformirten Epithelien, dann aber die Neubildung epithelialer Elemente durch die Gewebe des Mesoderms anregt.

Die Frage, ob auch aus anderen Zellen als aus echten Epithelien, also z. B. aus Bindegewebszellen, Krebszellen werden können, ist eigentlich sehr neuen Datums. Die ersten Untersucher von carcinomatösen Geschwülsten behaupteten die Entwicklung der epithelialen Elemente aus einem sog. Blastem, d. h. einer halbflüssigen, structurlosen Bildungsmasse — wie denn überhaupt die Blastemtheorie jegliche Neubildung erklären sollte. Später, als der Satz „*omnis cellula ex cellula*“ allgemeine Gültigkeit erlangt hatte, fiel es Niemandem ein, daran zu zweifeln, dass Krebszellen auch durch Proliferation von Elementen des Bindegewebes gebildet werden könnten — ja es gab nüchterne Beobachter, wie z. B. H. Meyer, welche bei der Entwicklung von Carcinomen in der Mamma jede active Thätigkeit des epithelialen Drüsengewebes leugneten und nur die Gefässe und das Bindegewebe an dem Neubildungsprocesse der epithelialen Carcinomzellen Antheil nehmen lassen wollten. Auf diese Periode folgte die Aera der ausschliesslich epithelialen Genese des Krebses. Sie dauerte nur kurze Zeit — wenigstens traten alsbald gegen die Theorie Waldeyer's Stimmen auf, welche sich der ursprünglichen, durch Rokitansky und Virchow geäusserten Anschauungsweise der eigentlichen Heteroplasie anschlossen; die Entstehung von wahren Carcinomzellen, welche den physiologischen Drüsen- und Epithelzellen gleichen, aus Bindegewebe, Muskeln, Elementen der Gefässe u. s. w. wird von Rindfleisch, Volkmann, Lücke, Eberth, Biesiadecki, Gussenbauer, Weil u. v. A. angenommen und zwar nicht als Ausnahme, sondern als die Regel. — Sie werden mich fragen, wie so bedeutende Divergenzen in der Deutung der anatomischen Vorgänge bei der Carcinomentwicklung vorkommen können. Zur Erklärung muss ich Ihnen sagen, dass die Krebsgeschwülste eben nicht einzig und allein aus Zellen bestehen, die man ohne weiteres als epitheliale Elemente deuten muss, — es finden sich nämlich ausser den Epithelien auch noch sehr viele junge, kleine runde Zellen, welche in den recenteren Antheilen der Geschwulst infiltrirt, von jeher den Beobachtern bedeutsam und wichtig erschienen waren. Diese kleinzellige Bindegewebsinfiltration, welche sich überall findet, wo epitheliale Wucherungen in das Gewebe hineinwachsen, wird in manchen Fällen so bedeutend, dass sie die epithelialen Neubildungen, — von welchen sie, wenn letztere klein sind, sehr schwer unterscheidbar sein kann, — fast völlig verdeckt; man kann dann zweifelhaft werden, ob sie nicht als völlig selbständiger, auch gelegentlich vielleicht allein sicher zu erkennender Bestandtheil der Krebsgeschwülste betrachtet werden sollte. Ausserdem beobachtet man gerade an den jüngsten Partien der Geschwulst, also dort, wo das physiologische Gewebe noch als solches erkennbar ist, lebhafte Wucherung, Kernvermehrung, Sprossenbildung, Furchung und Theilung der zelligen Elemente der Gefässwandungen, der glatten und der quergestreiften Muskeln u. s. w. Während nun die Vertheidiger der streng epithelialen Genese des Krebses die kleinzellige Infiltration und die eben erwähnte Proliferation einzig und allein als Symptom der Reaction des physiologischen Gewebes, respective als entzündliche Neubildung auffassen, welche mit der krebsigen Wucherung gleichen Schritt hält, aber niemals selbst Carcinomgewebe erzeugt, deuten die neueren Untersucher die Proliferation auch der nicht epithelialen Zellen als den ersten Anfang des geschwulstbildenden Processes und nehmen an, dass sich diese Abkömmlinge des Bindegewebes, der Gefässe, der Muskeln u. s. w. allmählig in echte epitheliale Krebszellen umwandeln. Die Entscheidung darüber, welche der beiden Anschauungen die richtige ist, ist allerdings nicht leicht zu fällen. Es muss zugegeben werden, dass wir gerade bei der Deutung von mikroskopischen Bildern über die Genese der Geschwülste vielen Täuschungen ausgesetzt sind. Gewisse Vorgänge des Zellenlebens, wie die Kern- und Zelltheilung, die Auswanderung u. s. w. können wir an geeigneten Objecten während des Lebens direct beobachten: dabei sehen wir Ein Indi-



viduum verschiedene Phasen durchmachen. Bei der anatomischen Untersuchung der Neoplasmen aber haben wir eine grosse Menge von Zellen-Individuen vor uns, die von einander mehr oder weniger verschieden sind; gleichsam als Extreme erscheinen uns einerseits die normalen physiologischen Gewebselemente, andererseits die völlig ausgebildeten Geschwulstzellen. Wenn wir nun zahlreiche Uebergangsformen zwischen zwei an und für sich, der Gestalt nach, differenten Elementen finden, so schliessen wir aus deren Existenz, dass das eine derselben aus dem anderen entstehen könne. Wir schliessen also aus dem räumlichen Nebeneinander auf ein genetisches Nacheinander. — Es ist hier noch zu bemerken, dass die Epithelialformen, welche sich in den primären Carcinomen finden, auch immer in den Infectionsgeschwülsten der Lymphdrüsen gefunden werden, so dass die Structur des primären und des secundären Tumors stets die gleiche ist. So wird z. B. die carcinomatöse Wucherung einer Lymphdrüse aus Cylinder-epithelien bestehen, wenn die Infection von einem Cylinderepithelkrebs ausgegangen war.

Besonders wichtig und schwierig ist es, in anatomischer Beziehung eine Grenze zwischen Adenomen und Carcinomen, sowie auch zwischen den complicirten Formen der Sarkome und den Carcinomen zu ziehen, da diese Geschwulstformen mancherlei mit einander gemein haben, ja in einzelnen Theilen, abgesehen von ihrer Genese, vollständig gleich aussehen können. Die reinen Adenome sind aus neugebildeter Drüsenmasse zusammengesetzt, welche der normalen durchaus analog ist oder wenigstens ausserordentlich nahe steht; das, die neugebildeten Acini umgebende Bindegewebe verhält sich zu den neugebildeten Acini wie zu den normalen, es ist ganz unverändert oder nur in sehr geringem Maasse kleinzellig infiltrirt. Bei den Sarkomen in Drüsen erfolgt in der Regel keine Neubildung von Drüsenacini, sondern die Sarkommasse schliesst die entweder normal gebliebenen oder erweiterten Drüsenräume mit Epithelzellen, die bedeutend vermehrt und vergrössert sein können, nur ein. Das Carcinom ist aber dadurch characterisirt, dass die epithelialen Elemente in Form von rundlichen Kolben und Beeren (acinös) oder in Form von runden Cylindern oder Walzen (tubulös) in das physiologische Gewebe z. B. der Haut hineinwachsen, in gleicher Weise, wie das im Fötus der Fall ist. Die Epithelialzellen werden dabei gewöhnlich weit grösser als normal. Neben diesem epithelialen Theil der Geschwülste findet man die bindegewebige Masse bald von normaler bald von abnormer Festigkeit, bald äusserst weich, fast schleimig, in der Regel im Verhältniss zu den Epithelialmassen an Menge zurückstehend. In derselben sind nun die schon besprochenen rundlichen kleinen Zellen infiltrirt, oft in solcher Menge, dass kaum noch Fasergewebe übrig bleibt; in seltenen Fällen kann die Bindegewebsmasse sogar den Bau von Granulations-, Spindelzellen-, selbst alveolaren Sarkomen haben und dem Untersucher grosse Verlegenheiten in Betreff der Classification bereiten; meist sind die infiltrirten kleinzelligen Elemente diffus im Krebsgerüste (Bindegewebsgerüst) zerstreut; sehr selten findet man mehrere Zellen gemeinschaftlich in einem Spalt zwischen den Bindegewebsbündeln angehäuft. Beim Vordringen in den Knochen wird letzterer aufgezehrt wie bei der Caries, indem das Bindegewebe innerhalb der Haversischen Canäle carcinomatös infiltrirt und die Knochenmasse zwischen denselben immer mehr und mehr reducirt und schliesslich substituirt wird. Dabei kann es, ebenfalls wie bei Caries, in Folge der raschen Proliferation zu Compression der Gefässe in den Markkanälen und weiterhin zu circumscripter Nekrose kommen, bevor die Kalksalze des Knochens resorbirt wurden.

Was die Gefässe bei der Carcinomentwicklung betrifft, so kann man sich durch künstliche Injection überzeugen, dass die Gefässerweiterung und Neubildung durch Schlängelungen und Schlingenbildungen eine sehr bedeutende ist; dort, wo zusammenhängende Epithelialmassen innerhalb des Carcinoms vorkommen, sind sie gerade so wenig vascularisirt, wie die normalen physiologischen Epithellager; jedoch findet man die jüngste Epithelialformation immer in innigster Beziehung zu den Gefässen. — Nach Waldeyer verschmelzen die wahren Krebszellen niemals mit einander, während das

bei den grossen epithelioiden Zellen mancher Sarkome vorzukommen scheint. Lebende Zellen aus Carcinomen sowohl wie aus Sarkomen zeigen zuweilen Bewegungserscheinungen. — Die ersten Anfänge plexiformer Sarkome und Carcinome sind oft kaum von einander zu unterscheiden (man vergleiche Fig. 141 mit Fig. 169 und 170), in beiden Fällen sind die Formen äusserst drüsenähnlich. Es giebt daher auch, wie schon erwähnt, Fälle, welche man nur nach einem genauen mikroskopischen Studium der Geschwulst richtig deuten kann — und selbst dabei machen sich verschiedene Auffassungen geltend, zum Beweise dafür, dass in der Natur strenge Sonderungen nicht vorkommen und überall Uebergangsformen zu finden sind.

Das Aussehen des Durchschnittes der Carcinome und ihre Consistenz ist so verschieden, dass sich darüber im Allgemeinen nichts sagen lässt.

In den weitaus meisten Fällen treten die Krebsgeschwülste als Knoten auf, seltener als Infiltration und Induration sonst weicher Gewebe oder in Form von papillären Wucherungen. Ausnahmsweise sind die erkrankten Partien vom gesunden Gewebe durch eine Bindegewebskapsel streng gesondert; in den meisten Fällen ist vielmehr der Uebergang vom Gesunden zum Kranken ein allmäliger, und zwar erscheinen die epithelialen Zellen anfangs innerhalb des physiologischen Gewebes gelagert, welches letztere dann mit dem bindegewebigen Stroma zusammenhängt. Es giebt Fälle, in welchen man überhaupt nicht von einer Krebsgeschwulst, sondern nur von einer krebsigen Infiltration sprechen kann, weil keine Vergrösserung, sondern vielleicht sogar eine Verkleinerung des erkrankten Organs damit verbunden ist. Es ist ferner charakteristisch für die Carcinome, dass ein Theil der Neubildung oft sehr kurzlebig ist, direct oder nach vorausgehender fettiger Degeneration zerfällt, resorbirt wird, während sich das infiltrierte Fasergewebe zu einer festen Narbe zusammenzieht. Ausser dieser narbigen Schrumpfung und nicht selten neben derselben kommen aber Erweichungsprocesse sehr häufig, vielleicht noch häufiger als Schrumpfung, jedenfalls in ausgedehnter Weise vor. Diese Erweichung wird meist durch fettigen Zerfall der Zellen und käsige Metamorphose eingeleitet; centrale Erweichung mit Aufbruch nach aussen, Entwicklung eines jauchigen Geschwürs mit pilzartig umgelegten Rändern ist sehr charakteristisch für Carcinome. — Auch die Schleimmetamorphose des Zellenprotoplasma ist ein Vorgang, der sich in manchen Drüsencarcinomen, relativ am häufigsten in denen der Leber, des Magens, des Rectum einstellt; selten befällt diese Schleimmetamorphose auch das Bindegewebsstroma. Man nennt diese Schleimkrebsse auch Gallertkrebsse oder Colloidkrebsse. Wenn sich krebsige Degenerationen an der Haut oder an der Schleimhaut entwickeln, so kann sich dabei die Papillarschicht so vergrössern, die einzelnen Papillen können so enorm hypertrophisch werden, dass diese Bildungen wesentlich in den Vordergrund treten, wie bei manchen Papillarkrebsen (destruirende Papillome) der Lippen- und Magenschleimhaut, der Portio vaginalis und wie bei den Zottenkrebsen, welche in Form dendritisch verzweigter, grosser Papillen auf der Harnblasenschleimhaut sich entwickeln. Herrscht die narbige Schrumpfung in einem Carcinom vor (wie das in manchen Brust-



drüsenkrebsen der Fall ist), so entstehen sehr harte Geschwülste oder Indurationen, welche man von Alters her Scirrhus nennt. — Manche Carcinome sind braun oder schwarz pigmentirt; doch sind im Ganzen Melano-Carcinome äusserst selten. Die meisten weichen Melanome sind Sarkome.

In Betreff des Verlaufes der Carcinome habe ich schon bei den Sarkomen (pag. 882) Einiges angeführt, um den Unterschied hervorzuheben; hier betone ich noch einmal, dass die Carcinome immer zuerst die nächstgelegenen Lymphdrüsen inficiren. Die Lymphdrüsen machen, bevor eine eigentliche Infection stattfindet, zunächst ein vorübergehendes Stadium der entzündlichen Schwellung durch, das nichts weiter ist als der Ausdruck der Reaction, womit die Drüsen auf jeden ihnen zukommenden Reiz antworten. Es geht dieses u. a. aus den wohl constatirten Beobachtungen hervor, dass nach der Exstirpation mancher Carcinome, vollständige und dauernde Heilung eintritt, obwohl die zur Zeit des operativen Eingriffes bereits vergrösserten Lymphdrüsen der Nachbarschaft nicht mit entfernt worden waren. Die Drüsen bilden gewissermaassen die Barriere, durch welche der Gesamtorganismus gegen die Infection geschützt wird. Oft geht die Infection nicht darüber hinaus; in anderen Fällen wird aber die Barriere durchbrochen und nun kommt es auch zu metastatischen Geschwülsten in inneren Organen und in den Knochen. In den Lymphdrüsen scheinen indess die infectiösen Elemente der Carcinome die günstigsten Bedingungen vorzufinden, um eine epitheliale Wucherung der Gewebszellen anzuregen. Die Schnelligkeit des Verlaufes ist eine äusserst verschiedene, wir werden bei der Topographie der Carcinome darauf näher eingehen.

Die Aetiologie des Krebses ist gerade so dunkel, wie die der Geschwülste überhaupt. Wenn es ein „Krebsvirus“ giebt, ob organisirt oder nicht organisirt, so ist es bis jetzt wenigstens nicht entdeckt. In vielen Fällen kann man überhaupt gar keine Ursachen für die Entwicklung und die Localisation der Carcinome auffinden; jedoch beweisen eine ganze Reihe von Beobachtungen, dass die Neubildung sich mit Vorliebe an Stellen entwickelt, welche von localen Irritationen betroffen worden waren, oder an denen das Gewebe bereits pathologisch verändert ist. Ich selbst habe in einer klinischen Statistik zahlreiche Beweise für diese Thatsachen beigebracht; es existiren Beispiele von Entwicklung des Carcinoms aus jahrelang eiternden Ulcerationsflächen, aus Fontanellgeschwüren, aus Fisteln, in Sequesterladen, auf Warzen, in lupösen Infiltraten, in Narben u. s. w.; aber auch einmalige oder wiederholte traumatische Reize können unter gewissen Umständen den Anstoss zur Carcinomentwicklung geben. Erbllichkeit ist in manchen Fällen als ätiologisches Moment nachweisbar; dabei scheint besonders die Disposition zur Erkrankung in demselben Systeme vererbt zu werden, ohne dass gerade immer dasselbe Organ der Sitz des Carcinomes wird. Leider sind gerade über diesen Punkt die statistischen Angaben sehr spärlich.



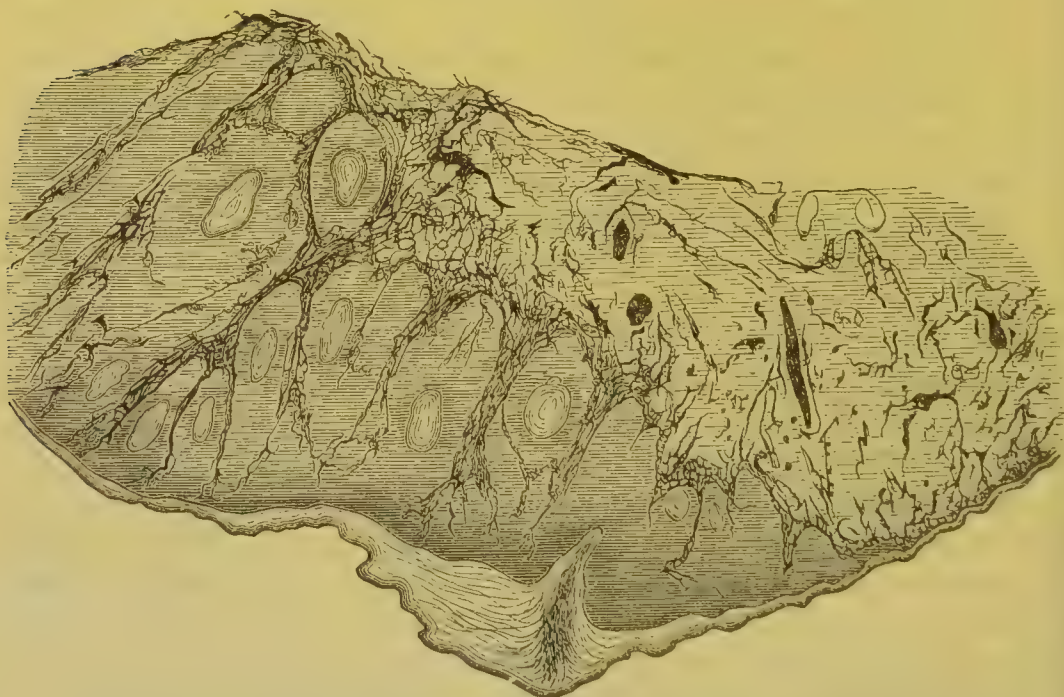
Eine directe Uebertragung des Krebses von einem kranken auf ein gesundes Individuum durch einen Ansteckungsstoff ist bis jetzt niemals beobachtet worden. — Beim weiblichen Geschlechte herrscht die Disposition zur Carcinombildung in den Drüsen vor (Uterus und Mamma), während beim Manne die Hautkrebse überwiegen. Von den Schleimhautkrebsen sind die Carcinome der Mundhöhle, der Zunge, des Larynx, des Oesophagus und des Rectum beim Manne weitaus häufiger als beim Weibe; der Magen erkrankt bei beiden Geschlechtern in annähernd gleichen Verhältnissen. In allen übrigen Organen ist die primäre Carcinomentwicklung unverhältnissmässig selten.

Was man von Krebskachexie und specifischem kachectischem Aussehen der Krebskranken hört und liest, kann ich nach meinen Beobachtungen nicht bestätigen. Ein Krebskranker wird endlich marastisch, wie jeder andere Mensch, der an einer schweren Störung in der Function wichtiger Organe leidet und nächst dem aus zerfallenden Gewebspartikeln Zersetzungsstoffe in sich aufnimmt, aber er ist es nicht von Anfang an; er wird anämisch durch Blutungen, Störungen der Verdauung und durch Nahrungsmangel; dann magert er rasch ab und bekommt die wachsgelbe, bräunliche, auch wohl bräunlich-grünliche Farbe, je nach dem Teint seiner Haut, wie andere Individuen unter gleichen Verhältnissen. Deshalb findet man auch den Allgemeinzustand am meisten bei solchen Kranken gestört, die an Zungen-, an Magen-, an Mastdarmkrebs leiden und auch bei diesen hat diese Störung durchaus nichts Besonderes an sich, während in den Fällen, in denen das Carcinom weder blutet, noch jaucht, noch durch seinen Sitz besondere Functionsstörungen hervorruft, der Habitus der Krebskranken durchaus kein kachectischer ist. Ich erinnere mich an eine junge Frau mit Mammacarcinom, welche während der Erkrankung concipirte und nach normaler Schwangerschaft einen kräftigen Knaben gebär. Mehrere Wochen nach der Entbindung constatirte ich eine höchst ausgedehnte krebssige Infiltration beider Brustdrüsen, der axillaren und supraclavicularen Lymphdrüsen beiderseits nebst disseminirten Knötchen in der Haut und im Unterhautzellgewebe — und trotzdem war der Ernährungszustand der Patientin ein vortrefflicher und ihr Aussehen fast ein blühendes zu nennen. Manche Kliniker erklärten den Krebs geradezu als Ausfluss einer überkräftigen, strotzenden Gesundheit. Ohne diese Ansicht zu adoptiren, kann man doch so viel aussagen, dass das Carcinom eine locale Erkrankung darstellt, nicht aber als ein Symptom einer allgemeinen Ernährungsstörung des Organismus, wie etwa ein Gumma als die Folge der syphilitischen Durchseuchung des Körpers, zu betrachten ist. In früherer Zeit war die Lehre von der Krebsdiathese so sehr in den Köpfen aller Chirurgen herrschend, dass die Heilung eines Carcinoms durch die operative Entfernung desselben aus dem Körper als unmöglich betrachtet und daher gar nicht sonderlich angestrebt wurde. Heutzutage ist auch darin ein gänzlicher Umschwung eingetreten, wie wir bei Besprechung der Therapie sehen werden.

Sie werden jetzt schneller zur Uebersicht der verschiedenen Krebsformen gelangen, wenn wir sie mit Rücksicht auf ihren Ursprung und die Localitäten, wo sie am häufigsten vorkommen, genauer betrachten, wobei wir sowohl in die histologischen Details als in den klinischen Verlauf der Carcinome eingehen können. Man unterscheidet, je nach den verschiedenen Epithelien, welche den Ausgangspunkt der Geschwulst bilden, Carcinome die von Deckepithelien und solche die von Drüsenepithelien ausgehen; die Deckepithelien erscheinen wieder als Pflaster- oder Platten-, als Cylinder- und als sogen. Uebergangsepithel. Jedes dieser Epithelien kann Carcinome produciren, deren Gewebe die Structur des Mutterbodens nachahmt. Nebstbei kommen aber Combinationen von Deckepithel- und Drüsenepithelwucherung in vielen Krebsen vor, wenn an der Stelle ihrer Entwicklung beide Arten von Epithel vertreten sind.

A. Deckepithelcarcinome. 1. Carcinome der äusseren Haut (Cutis) und der Schleimhäute mit Pflasterepithelien. Vulgäre Epithelialcarcinome oder Epitheliome (speciell so genannt, weil man an ihnen zuerst erkannte, dass die Hauptmasse des Krebsgewebes aus Epithelien besteht). Cancroide (krebsähnliche Geschwülste; man wählte diesen Namen früher, weil man diese Hautkrebse nicht für so bösartig hielt, wie diejenigen Krebsformen, welche man in den Brustdrüsen beobachtet, welche fast allein als Typus echter Krebses galten).

Fig. 159.

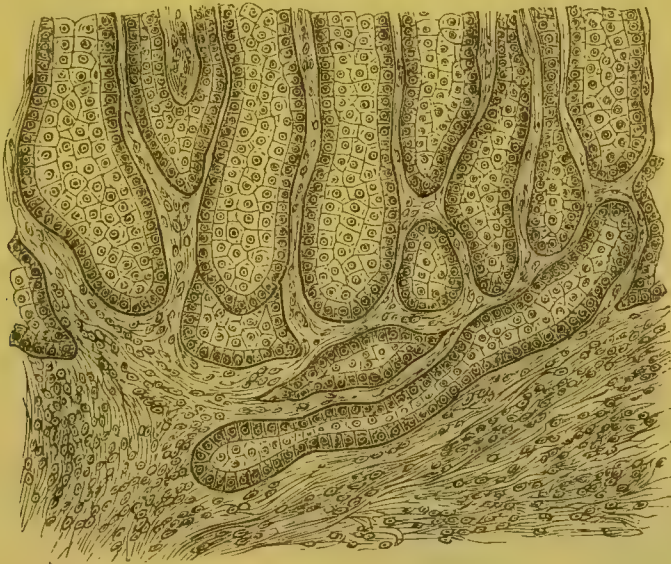


Beginnender Epithelialkrebs des rothen Lippensaumes. Verhornter Schorf.  
Die Blutgefässe injicirt. Vergrößerung 60.



Die Cutis ist von einer Epithelialschicht bedeckt, von welcher beim Fötus verschiedene Einstülpungen in's unterliegende Gewebe erfolgen, nämlich die Haarbälge mit Haaren und Talgdrüsen und die Schweißdrüsen. In gleicher Weise entstehen die Schleimdrüsen an den Schleimbäuten. Es wird zwar vielfach behauptet, dass alle diese Gebilde epitheliale Auswachsungen machen können, und ich will nicht daran zweifeln, doch ist der Nachweis von epithelialen Einwachsungen am leichtesten immer für das Rete Malpighii zu führen. Demnächst ist eine bedeutende Anhäufung von Epithelien in den Talgdrüsen und Mundschleimhautdrüsen und eine Vergrößerung derselben ebenfalls häufig zu constatiren; weniger oft kommt dagegen eine Betheiligung der Haarbälge und der Schweißdrüsen vor. Die jungen Zellen des Rete behalten im Anfange durchaus ihre Form und Grösse; selbst ihr Verhältniss zum Bindegewebe der Cutis bleibt dasselbe, indem diejenigen Zellen, welche dem Bindegewebe am nächsten liegen, wie auf den normalen Papillen der Cutis die cylindrische Form und Richtung behalten. Im weiteren Verlaufe vergrössern sich die epithelialen Elemente; nicht selten nehmen sie den Character der Stachel- und Riffzellen an, wie solche normalerweise zwischen Schleimschicht und Hornschicht vorkommen. Man beobachtet auch grosse, vielkernige Zellkörper und solche mit eingeschlossenen Tochterzellen.

Fig. 160.



Flacher Epithelialkrebs der Wange; drüsige Formen, daneben kleinzellig infiltrirtes Bindegewebe. Vergrößerung 400.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass die epithelialen drüsenähnlichen Einwachsungen nicht selten in Räume zwischen die Bindegewebsbündel hineindringen, in welchen Lymphe circulirt, denn hier bietet das Gewebe am wenigsten Widerstand. Köster glaubt nachgewiesen zu haben, dass alle diese Schläuche und Cylinder in den Lymphgefässen und nur in ihnen liegen. Dies ist entschieden unrichtig, wenn man unter Lymphgefässen solche mit anatomisch nachweisbaren Wandungen versteht, die im Gegentheile später zu erkranken scheinen als die Blutgefässe; die Ansicht hätte freilich etwas sehr Bestechendes, weil man auf diese Weise leicht verstehen würde, warum gerade bei diesen Carcinomformen die nächstgelegenen Lymphdrüsen zuweilen schon sehr früh inficirt werden. Allerdings kommt es bei den Epitheliomen häufig auch zu gar keiner Lymphdrüsenschwellung.



Im weiteren Verlaufe treten nun in diesen Epithelialschläuchen Veränderungen auf: es ballen sich einzelne Zellenhaufen zusammen und formiren Kugeln, welche nach und nach durch neu umlagerte Zellen von der Form der Plattenepithelien wachsen und so die kohlkopffartig zusammengesetzten Epidermiskugeln (*globules épidermiques*, *Canceroid-*

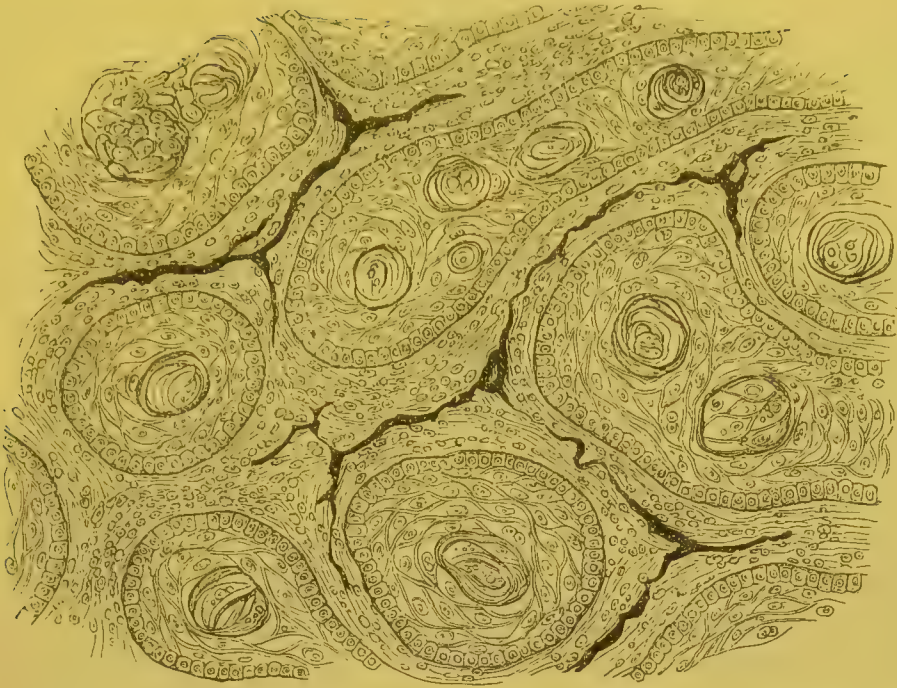
Fig. 161.



Elemente eines wuchernden Hautcarcinoms der Lippe. (Frische Präparate mit Zusatz von ganz diluirter Essigsäure.) *a* Einzelne Zellen mit endogenen Kerntheilungen. — *b* Ein Canceroidzapfen mit concentrischen Kugeln und äusserem cylindrischem Epithel. — *c* Eine auseinander gequetschte Epithelialperle. — Vergrösserung 400.

kugeln, Epithelialperlen) bilden, welche das Erstaunen der ersten Untersucher in höchstem Maasse erregten. Diese Kugeln, die wir schon an Sarkomen kennen gelernt haben (pag. 847), wo wir sie Endothelialperlen nannten, entstehen wahrscheinlich so, dass in einer Masse von zusammengeballten Zellen die peripherischen Lagen durch Druck gegen eine wenig dehnbare Umgebung abgeplattet werden: je grösser dann diese Perlen werden, um so mehr treten sie aus den Zellencylindern hervor und erscheinen daher häufig an den Endpunkten der drüsigen Kolben.

Fig. 162.



Von einem wuchernden Hautkrebs an der Hand, die Blutgefäße unvollkommen injicirt.  
Vergrößerung 400.

Die Gefäße in dem Bindegewebsstroma eines Hautkrebses gestalten sich etwa wie in Fig. 163a, während Fig. 163b eine Gefässwucherung in vergrößerten Papillen einer Glans penis zeigt, wie sie gleich bei Entwicklung der ersten epithelialen Wucherungen erfolgt war.

Fig. 163.



Gefäße aus einem Carcinom des Penis. Vergrößerung 60. — a Aus dem ausgebildeten Geschwulstgewebe, Gefäßkreise um die Epidermisperlen. — b Gefässschlingen von der Oberfläche der stark indurirten, doch noch nicht ulcerirten Glans penis.



Während im letzterwähnten Falle die Papillaryhypertrophie, wie es öfter vorkommt, gleich beim Anfang der Geschwulstbildung als wesentlicher characteristischer Theil auftritt, ist sie in anderen Fällen durchaus secundärer Natur, d. h. die epithelialen Zapfen an der Oberfläche der Haut oder Schleimhaut erweichen, fallen aus und es bleibt der gefässreiche bindegewebige Theil in Form eines buchtigen Geschwürs zurück, aus welchem einzelne papilläre Büschel hervorstehen, oder nachträglich hervorwachsen.

Das Hautcarcinom kann als indurirtes Papillom, als Warze, beginnen, doch ist es ebenso häufig, dass es als Knoten anfängt, wenn die Wucherung anfangs circumscript bleibt, in die Haut einwächst, und sich nun aus sich selbst langsam vergrössert, ohne durch Apposition neuer kleiner Carcinomknoten zu wachsen. Gewöhnlich dringt die carcinomatöse Wucherung von einer allmählig sich vergrössernden Fläche aus in die Cutis ein, und durchwächst dieselbe, manchmal ohne eine sehr auffallende Erhabenheit zu erzeugen.

Ein wesentlicher Unterschied der Hautkrebse unter einander besteht darin, dass die epitheliale Wucherung bald mehr, bald weniger tief in die Cutis eindringt; es giebt Krebse der Haut, welche ganz oberflächlich bleiben, kaum in's Unterhautzellgewebe dringen und sehr langsam wachsen (flache Epithelialkrebse, Thiersch); andere, welche rasch wachsen und tiefer in das Gewebe zerstörend einbrechen (infiltrirte Epithelialkrebse, Thiersch). Die obige Schilderung der Hautkrebse ist zunächst nach der infiltrirten Form gemacht; beim flachen Epithelkrebs dringen die auswachsenden Zellencylinder selten tiefer als bis in die tieferen Lagen der Cutis und bestehen vorwiegend aus den kleineren runden Zellen des Rete. Neben diesen Wucherungen werden die Talgdrüsen grösser, füllen sich mit ausgebildeten grosszelligen Epithelien und das Bindegewebe wird von kleinzelligen Elementen reichlich infiltrirt. Es kommt in diesen Neubildungen verhältnissmässig selten zur Bildung von Epidermisperlen. Das Ganze stellt, am Kranken betrachtet, in diesem Anfangsstadium eine harte, wenig erhabene Infiltration der Cutis mit darüber verschorfender Epidermis vor. Diese epitheliale Wucherung ist jedoch wenig resistent, es zeigt sich gelegentlich Tendenz zum Zerfall, zur Erweichung und Ausstossung der drüsigen Wucherungen. Das reichlich vascularisirte Bindegewebe mit zerstreuten epithelialen Herden bleibt zurück und kann nun als Granulation weiter wachsen oder auch theilweise vernarben. Während dies im Centrum der Neubildung vor sich geht, schreitet letztere in der Peripherie, wenn auch sehr langsam, weiter und weiter vor.

Die Hautkrebse sind auf dem Durchschnitt im allerersten Anfange von blassrother Farbe und harter Consistenz, bald werden sie weiss, grobkörnig auf der Schnittfläche; bei den üppig wuchernden infiltrirten Formen sieht man zuweilen die grossen Epithelialperlen und grossen Epithelialzapfen mit freiem Auge. Ulceration erfolgt gewöhnlich ziemlich bald nach der Entstehung, fast häufiger von aussen nach innen in Folge mangelnder Ernährung, als durch markige Erweichung von innen nach aussen. Schleimige Erweichung ist bei diesen Formen sehr selten.



In Betreff der Topographie dieser Carcinome ist hervorzuheben, dass folgende Körpergegenden der häufigste Sitz dieser Geschwülste sind:

a) Kopf und Hals; hier sind es die Unterlippe, die Nasen- und Wangenhaut, die Stirn, die Lider sammt Coujunctiva, die Mundschleimhaut, das Zahnfleisch, die Zunge, der Kehlkopf, der Oesophagus, das Ohr und die behaarte Kopfhaut, an welchen diese Geschwülste sich besonders gern bilden. Sehr selten sind die Carcinome an der Oberlippe, so dass manche Autoren ihr Vorkommen überhaupt leugneten. Die erste Entstehung der Epitheliome ist sehr verschieden: die schlimmsten Fälle beginnen gleich als Knoten in der Substanz der Schleimhaut oder der Haut, und kommen durch centrale Erweichung rasch zur Ulceration; andere Fälle beginnen auf der Oberfläche: es entsteht eine Schrunde, ein Riss, eine indurirte Excoriation, eine epidermoidale Verschorfung, eine weiche Warze; diese anfangs leicht erscheinenden Erkrankungen können längere Zeit hindurch auf der Oberfläche bleiben, breiten sich langsam der Fläche, weniger der Tiefe nach aus, mit mässig indurirten Rändern. Entwickelt sich das Carcinom aus einer warzenartigen Bildung, so behält es zuweilen dauernd den papillären Character. Die einmal erkrankten Theile sind durch die Metamorphose in Krebsgewebe für immer zerstört; in recht exquisit wuchernden Epithelialcarcinomen kommen keine narbigen Schrumpfungen vor; die Geschwüre, welche schnell aus diesen Neubildungen hervorgehen, sind verschiedenartig wie andere krebsige Geschwüre auch; bald gangränescirt das Geschwür in kleineren oder grösseren Fetzen in die Tiefe hinein, und so entsteht ein kraterförmiger Defect, bald wuchert die Neubildung stark, und es bilden sich Geschwüre mit pilzartig überwallenden Rändern. Auf diesen Geschwürsflächen treten hie und da weisse Punkte hervor; drückt man auf das Infiltrat, so quillt an solchen Stellen wie aus einem Comedo eine wurmförmige käsige oder eiterähnliche Masse hervor: ein Gemisch von erweichten Epithelialmassen und Fett. Bald früher, bald später tritt eine nicht selten schmerzhaftige Anschwellung der nächstgelegenen Lymphdrüsen am Halse ein, die allmählig zunimmt; es confluiren nach und nach die Drüsengeschwülste theils unter einander, theils mit der primären Geschwulst; neue Stellen brechen auf und die locale Zerstörung greift immer weiter um sich; auch in der Tiefe auf die Gesichts- oder Schädelknochen breitet sich die Neubildung aus: die Knochen werden durch dieselbe zerstört; letztere tritt an die Stelle des Knochengewebes. Der Tod kann durch Erstickung oder Verhungern in Folge von Druck der Geschwulstmassen auf die Luft- oder Speiseröhre, auch durch Betheiligung des Hirns nach Perforation des Schädels erfolgen; am häufigsten tritt er nach allmählig zunehmendem Marasmus durch völlige Erschöpfung der Kräfte, unter dem Bilde hochgradiger Kachexie ein. Bei der Section findet man fast niemals metastatische Geschwülste in inneren Organen. — Alle diese Carcinome am Kopf, Gesicht und Hals sind bedeutend häufiger bei Männern, als bei Frauen; besonders die Krebse der Unterlippe kommen fast ausschliesslich

bei Männern vor. Die durchschnittliche Lebensdauer der an Zungen- und Mundschleimhautkrebs Erkrankten ist 1—1½ Jahre; die Hautkrebse im Gesichte führen in sehr verschieden langer Zeit zum Tode, die infiltrirten rascher als die flachen Epitheliome.

Der flache Hautkrebs (von Billroth früher als *Scirrhus cutis* bezeichnet) stellt die mildeste Form der Krebsbildung überhaupt vor, von welcher mit wenigen Ausnahmen nur alte Leute, Männer und Frauen zwischen 50—60 Jahren ungefähr gleich häufig befallen werden; die Erkrankung beginnt zuweilen als kleinknotige Infiltration der Papillarschicht, immer aber ganz oberflächlich; gewöhnlich entsteht zuerst eine ganz localisirte Anhäufung von gelblich gefärbter Epidermis, ein kleiner Schorf, der gerade so aussieht, als ob daselbst ein Stück Goldschlägerhäutchen angeklebt worden wäre; nach dessen Entfernung erscheint die Haut Anfangs nur wenig geröthet, kaum infiltrirt; der Schorf bildet sich wieder, wenn man ihn ablöst; nach wiederholter Ablösung findet man bald darunter eine kleine, rauhe, fein papilläre, trockene Geschwürsfläche, zuweilen jetzt schon mit etwas harten, wenig erhabenen Rändern; das kleine Geschwür, auf dem sich immer wieder neue trockene Schorfe bilden, greift zwar durch die Dicke der Cutis hindurch, doch selten in das Unterhautzellgewebe: es hat mehr die Tendenz, sich der Fläche als der Tiefe nach zu verbreiten, ja zuweilen heilt es, wie schon früher angedeutet, im Centrum vollständig aus mit Bildung einer Narbe und neuer gesunder Epidermis, während eine mässige Induration und Ulceration in der Peripherie äusserst langsam vorschreitet. Es giebt Fälle, in welchen gar keine Ulceration erfolgt, sondern nur Infiltration der Haut mit Epidermisverschorfung und nachfolgender Narbenschumpfung. Demgemäss braucht es auch lange Zeit, zuweilen 6 bis 8 Jahre, bis ein Thaler-grosses Stück Haut, ein Nasenflügel, ein Augenlid u. s. w. zerstört ist. Bei jüngeren Individuen ist der Verlauf viel rascher; es kommt dann wohl zu Lymphdrüsenanschwellungen oder die Neubildung geht in die infiltrirte Form über.

Der häufigste Sitz des flachen Epithelkrebses ist das Gesicht, zumal an Wange, Stirn, Nase, Augenlidern; doch auch andere Theile der Haut, welche vom Epithelcarcinom überhaupt ergriffen werden, können in dieser Form erkranken. Oft zeigt die gesammte Hautoberfläche, zumal des Gesichts und der Hände eine auffallend trockene Beschaffenheit und eine Menge von trockenen, flachen, gelblichen Epidermisschorfen, auch zugleich eine grössere Anzahl meist sehr kleiner durch Verschrumpfung oft wieder verschwindender Infiltrationen. Zuweilen entwickelt sich das Carcinom auf Hautstellen, die von frischen Lupusinfiltraten durchsetzt sind oder in Narben lupöser Geschwüre. — Die Tendenz zur Infection ist bei den flachen Hautkrebsen sehr gering; über Lymphdrüseninfiltrationen, die erst spät zu Stande kommen, und dann ebenso langsam, ebenso mit Verschrumpfung verlaufen, wie die primäre Infiltration, kommt die Erkrankung wohl niemals hinaus. Recidive nach Exstirpation erfolgen verhältnissmässig selten

und spät, und da die Patienten meistens alte Leute sind, so sterben sie gelegentlich an anderen Krankheiten, bevor das Carcinom wiedergekehrt ist. Wegen dieses verhältnissmässig gutartigen Verlaufes hat man diese flachen Hautkrebse ganz aus der Reihe der Carcinome streichen und sie in die chronisch-entzündlichen Processe als *Ulcus rodens* (Hutchinson) einreihen wollen. Die anatomischen und klinischen Charactere derselben beweisen jedoch zur Evidenz, dass die Neubildung eine krebsige ist, wenn sie auch das Merkmal der Infectiousfähigkeit am schwächsten ausgeprägt zeigt.

b) Die zweite Körperstelle, an welcher die in Rede stehenden Carcinome häufig sind, ist die Gegend der Genitalien. Die *Portio vaginalis uteri*, die Vulva, die kleinen Labien und die Clitoris, der Penis, zumal die Glans und das Präputium sind die am häufigsten afficirten Stellen. Von allen diesen Theilen ist die *Portio vaginalis uteri* besonders zur Erkrankung disponirt; auch hier ulcerirt das Carcinom schnell, und da die Geschwulstoberfläche dabei stark zerklüftet erscheint und so eine Aehnlichkeit mit der Oberfläche eines Blumenkohlkopfes entsteht, so nennt man diese Krebse auch wohl Blumenkohlgewächse (*Cauliflower-cancer*); diese Bezeichnung kann jedoch Missverständnisse veranlassen, weil auch sarkomatöse Papillome die gleichen Formen produciren. An allen genannten Stellen zeigt die ulcerirte Geschwulst bald mehr einen destructiv-ulcerirenden, bald mehr einen fungösen Character, ausserdem ist sie entweder infiltrirt oder oberflächlich. Die Absonderung der Uteruskrebse ist mit einer ganz besonders stinkenden Jauchung und oft mit continuirlichen parenchymatösen Blutungen verbunden. — Was den weiteren Verlauf der Krankheit betrifft, so erkranken bald früher, bald später die inguinalen oder retroperitonealen Lymphdrüsen; der Tod erfolgt gewöhnlich durch Marasmus; auch in diesen Fällen finden wir nur sehr selten metastatische Geschwülste in inneren Organen.

c) Von anderen Körperstellen, welche für die Chirurgie in Betracht kommen, ist noch die Hand, zumal der Handrücken, und der Unterschenkel zu erwähnen. Es ist interessant, dass gerade bei den an und für sich seltenen Hautkrebsen an den Extremitäten in der Mehrzahl der Fälle das Carcinom sich entweder auf Geschwürsflächen oder auf Narben, die häufig aufbrechen, entwickelt. Ich kenne zwei Fälle von Epithelialcarcinom am Oberarme, welche sich aus jahrelang in Eiterung erhaltenen Fontanellen entwickelt hatten. Auch beobachtete ich Fussgeschwüre, welche nach jahrelangem Bestande ohne bekannte Veranlassung krebsig geworden waren. In der Literatur sind Beispiele von Carcinomentwicklung in Sequesterladen, in Fistelgängen, auf Ulcerationsflächen, durch Decubitus veranlasst, und viele andere analoge Beobachtungen verzeichnet.

d) Es wären hier nun noch die Carcinome zu erwähnen, welche von der Harnblasenschleimhaut ausgehen, die auch ein Pflasterepithelium trägt. So schwer sie für die chirurgische Therapie zugänglich sind, müssen



sie doch gerade von den Chirurgen wegen der Differentialdiagnose besonders gut gekannt sein. Wiederholt ist schon erwähnt, dass beim Carcinom papilläre Wucherungen vorkommen; solche Wucherungen oder Zotten finden sich besonders häufig bei den Krebsen an der Innenfläche der Harnblase (den sog. Zottenkrebsen). Es bildet sich daselbst eine wie Algen in die Blasenhöhlung hineinwachsende, im Urin flottirende Geschwulst, die sich an ihrer Basis zur Blasenwand wie ein Carcinom verhält, und deren oft sehr lange, baumartig verzweigte Zotten mit sehr grossen Epithelialzellen belegt sind, während der Grundstock der Papillen aus Bindegewebe besteht, in dessen Maschen sich epitheliale Zellencylinder wie im Carcinom befinden (Fig. 165). Die Analogie mit villösen Sarkomen ist in der That sehr gross; nur dass dort (Fig. 142) die Zotten mit Endothelien, hier mit Epithelien bekleidet sind.

Fig. 164.



Papilläre Bildungen von einem Zottenkrebs der Blase nach Lambl. *a* ohne, *b* mit Epithel; *c* isolirte Epithelialzellen der Zotten. Vergrösserung 350.

Die von den Hautepithelien und Drüsen ausgehenden Krebse stehen zu den Zottenkrebsen in gleichem Verhältnisse wie die Adenome zu den Papillomen. Das Papillom besteht aus einer über die Oberfläche hervorwachsenden Bindegewebsneubildung, die von aussen mit Epithelzellen besetzt ist; sowie jedoch die Epithelmassen in die Basis der Geschwulst hineinwachsen und von da aus das umgebende Gewebe infiltriren, nimmt das Papillom einen destruirenden Charakter an und kann als Zottenkrebs (*Papilloma carcinomatosum*) betrachtet werden. Freilich sind die Grenzen

zwischen einem einfachen Papillom und einem Zottenkrebs gelegentlich sehr schwer zu ziehen.

Jetzt noch einige Worte über den Verlauf der erwähnten Carcinome im Ganzen. Sie treten meist bei älteren Individuen auf und zwar im höheren Mannesalter, also vom 40. bis 60. Jahre, sehr selten später, doch leider nicht so selten früher; ich habe Zungenkrebs bei einem 18jährigen Burschen, Uteruskrebs bei 20jährigen Frauen gesehen. Im Ganzen sind die Landbewohner dem so sehr häufigen Lippenkrebs mehr ausgesetzt als die Stadtbewohner. Je früher diese Carcinome auftreten, um so wuchernder pflegt nicht allein die örtliche Geschwulst, sondern auch um so früher die Betheiligung der Lymphdrüsen und um so schneller der ganze Verlauf zu sein. In einigen Fällen verläuft die Krankheit in einem Jahre mit grosser Rapidity, in anderen dauert sie 3—5—10 Jahre und länger (flache Hautkrebse). Die Neubildung in den Lymphdrüsen sieht anfangs blassroth aus, ist ein ziemlich hartes, diffuses Infiltrat oder ein weisser Kern, wird aber mit der Zeit weicher, auch wohl theilweise breiig und eitrig zerfliessend. Die krebzig infiltrirten Lymphdrüsen am Halse haben grosse Neigung zur Ulceration; ihre mikroskopische Structur ist wie die der primären Krebse. — Ueber die Lymphdrüsen gehen die beschriebenen Krebsformen fast nie hinaus; Infection innerer Organe (Leber, Lunge, Milz, Nieren) gehört dabei zu den äussersten Seltenheiten.

In einigen von mir selbst constatirten Fällen entwickelten sich bei Individuen, welche durch die Operation von einem Hautcarcinom des Gesichtes geheilt worden waren, ohne dass eine einzige Lymphdrüse erkrankte, Carcinome in solchen inneren Organen, in denen sie auch sonst primär aufzutreten pflegen; so erlag ein Mann, dem ein Carcinom der Ohrmuschel entfernt worden war, einem rasch verlaufenden Magenkrebs; bei einem nach einer Rhinoplastik verstorbenen Pat., der an einem Epitheliom der Nase gelitten hatte, fand sich bei der Section ein Carcinom des Darmes u. s. w. In solchen Fällen ist es bei Abwesenheit jeglicher Lymphdrüseninfection unmöglich, eine Metastasenbildung anzunehmen — wenigstens nach unseren gegenwärtigen Anschauungen, dass die Allgemeininfection beinahe ausschliesslich auf dem Wege der Lymphgefässe erfolgt; eine Ausnahme bilden jene seltenen Vorkommnisse, dass ein Carcinom direct in eine grössere, nicht thrombosirte Vene hineinwächst und nun Partikel der Geschwulst von dem Blutstrom losgerissen und als Emboli verschleppt werden. In den oben erwähnten Fällen wäre es jedoch absolut nicht zu erklären, auf welche Weise eine Metastasenbildung zu Stande kommen sollte, und gerade in Organen, wo Metastasen im Allgemeinen höchst selten sind, während andererseits primäre Carcinome daselbst häufig vorkommen. Wir sind daher berechtigt, die Möglichkeit einer zweifachen Erkrankung zweier, gänzlich verschiedener Localitäten (z. B. Haut des Gesichtes und Schleimhaut des Verdauungstractes) bei einem zur Krebsentwicklung disponirten Individuum auszusprechen. Der Nachweis einer solchen doppelten Erkrankung ist mit vollster Bestimmtheit zu führen, wenn die beiden Carcinome eine verschiedene anatomische Structur zeigen, also z. B. das eine ein Epithelialcarcinom, das andere ein Gallertkrebs ist. Zuweilen sind sogar von jedem der beiden primären Herde Lymphdrüsen infectirt worden, und auch in diesen secundären Infiltraten findet man dann die charakteristische Form desjenigen Carcinoms, von welchem die Infection ausgegangen war. Wenn der Organismus gleichzeitig an zwei Krebsen erkranken kann, so ist wohl auch die Annahme nicht auszuschliessen, dass bei einem Individuum sich zweimal im

Leben Carcinom entwickeln kann, wenn das erste Mal radicale Heilung durch die Operation erzielt worden war. Diese Erklärung würde für jene Ausnahmefälle passen, in denen 10 Jahre und länger nach einer Krebsexstirpation an einer von dem primären Standorte verschiedenen Stelle ein neues Carcinom auftritt. So habe ich bei einem von Schuh wegen eines Zungencarcinomes operirten Manne 16 Jahre nach der Operation die Entwicklung eines Krebses in der Wangenschleimhaut bei vollkommenem Intactsein der Zunge constatirt. — Sie werden in der Klinik zuweilen solchen merkwürdigen Phänomenen begegnen, welche uns die Unvollkommenheit unserer Kenntnisse von dem Leben der Geschwülste so recht fühlbar machen.

Die Constanz, mit welcher das Carcinom an gewissen Theilen, besonders an den Uebergängen von Schleimhaut in Cutis (Vagina, Penis, Lippen) vorkommt, hat mit Recht stets besondere Aufmerksamkeit erregt. Es liegt nahe, in dem Bau dieser Theile, in den Irritationen, welchen diese Ostien ausgesetzt sind, Ursachen der Erkrankung zu suchen. Alle derartigen Erklärungsversuche sind bis jetzt gerade so hypothetisch wie die Theorie von den geschwulsterzeugenden Reizen überhaupt. Thiersch hat darauf hingewiesen, dass in dem Lippengewebe alter Leute wie überhaupt in der Cutis ein bedeutender Schwund des Bindegewebes und der Muskulatur Statt findet, so dass die Epithelialgebilde, wie die Talg- und Schweissdrüsen, die Haarbälge und die Lippendrüsen von einem gewissen Drucke entlastet werden, bedeutend hervortreten und im Verhältnisse zum Bindegewebe gewissermaassen das Uebergewicht in der Ernährung erhalten; so komme es, dass alle Reize, welche auf die Lippe einwirken (schlechtes Rasiren, Tabakrauchen, Wind und Wetter etc.), eine reactive Proliferation hauptsächlich in den epithelialen Theilen der Lippe erregen und diese in atypische Wucherung versetzen. In England kam früher bei Schornsteinfegern ziemlich häufig Epithelialkrebs am Scrotum vor (Schornsteinfegerkrebs); wie behauptet wird, als Folge der Einwirkung des Steinkohlens Russes. In Deutschland hat Volkmann vor Kurzem ganz dieselbe Form wie den „chimney-sweepers's cancer“ der Engländer, bei den Arbeitern in Theer- und Paraffinfabriken beobachtet (Theer- und Russkrebs) und zwar ebenfalls hauptsächlich am Scrotum und am Penis. Das Merkwürdige bei diesen Hautkrebsen ist, dass sie gleichzeitig an mehreren Stellen, also multipel, auftreten und zwar an Stellen, welche bereits chronisch irritirt waren; diese Arbeiter leiden nämlich ganz gewöhnlich an acuten und chronischen Hautentzündungen (Eczemen), welche über die ganze Körperoberfläche vertheilt sind. Offenbar sind es wie beim Schornsteinfegerkrebs die chemischen Producte des Theers, welche die Haut reizen und zu Wucherungsprocessen anregen. Warum aber mit Vorliebe an Penis und Scrotum durch den Theer Carcinome hervorgerufen werden, das ist nicht minder räthselhaft als das Factum, dass alle von Thiersch angeführten Irritationen der Lippen doch immer nur Carcinome der Unterlippe bei Männern erzeugen, während die Oberlippe höchst selten befallen wird und beim weiblichen Geschlecht die Lippencarcinome überhaupt kaum existiren. Bei manchen Rauchern beobachtet man an der Schleimhaut der



Zunge, der Lippen, der Wange u. s. w. verschieden grosse, weisse, perlmutterartig glänzende Verdickungen des Epithols („Plaques des fumeurs“, Psoriasis linguae, Leukoplakia lingualis genannt), welche einen äusserst chronischen Verlauf haben, sehr schwer zu heilen sind und aus denen nicht so selten in späteren Jahren Carcinome entstehen. Ludwig hat im Tabaksrauche Carbolsäure (ebenfalls ein Zersetzungsproduct des Theers) nachgewiesen — es lag daher nahe, die Carcinomentwicklung auf den chemischen Reiz der Carbolsäure zurückzuführen. Dass aber das Rauchen an und für sich nicht zur Krebsbildung disponirt, geht am Besten daraus hervor, dass die Frauen, trotzdem sie in manchen Ländern gerade so häufig und so viel rauchen wie die Männer, fast niemals von Lippen- oder Zungen-carcinom befallen werden. Sie sehen, dass wir bei allen eben angeführten Beispielen zwar ganz genau die ätiologische Bedeutung der äusseren Reize für die chronische Entzündung nachweisen können, warum aber manche Menschen in Folge jener Einflüsse gerade infectiöse Geschwülste, Krebse, acquiriren, das haben wir durch diesen Nachweis nicht erklärt. Wir kommen nicht hinweg über die Nothwendigkeit, eine individuelle Disposition zur Geschwulstbildung, eine „geschwulstbildende Diathese“ anzunehmen.

2. Carcinome der Schleimhäute mit Cylinderepithel. Die meisten Krebse, welche in der Nase und im Antrum Highmori entstehen und allmählig sich auf die Oberkiefer, auf das Sieb- und Keilbein, sowie in die Augenhöhle erstrecken, gehen von den Schleimhäuten der Nase und des Antrum Highmori aus.

Die Krebse, welche sich an den erwähnten Stellen entwickeln, sind meistens aus Acinis und Tubulis zusammengesetzt, welche entweder rundliche oder cylindrische Drüsenelemente, in seltenen Fällen Flimmerzellen, zeigen. Die Form der neugebildeten Acini und ihre Grösse ist hier enorm verschieden, doch oft genug so scharf ausgeprägt, so normal, dass man sie mit den physiologischen Schleimdrüsenbeeren verwechseln könnte; um diese Täuschung vollkommen zu machen, kommt es hier nicht so selten dazu, dass auch die neugebildeten Acini Schleim secerniren, welcher in ihnen angehäuft bleibt. Ist dieses Secret in vielen Acini zurückgehalten und ist die Form der neugebildeten Drüsenbeeren recht rund, das interstitielle Bindegewebe wenig entwickelt, so können die erhärteten feinen Durchschnitte einer solchen Geschwulst eine grosse Aehnlichkeit mit Schilddrüsengewebe darbieten. Das interstitielle Gewebe ist in diesen Geschwülsten meist äusserst weich, wie in den entsprechenden Schleimhäuten selbst, es kann fast schleimig sein. Verwechslungen mit plexiformen Sarkomen und Cylindromen sind hier nicht leicht zu vermeiden.

Die Consistenz dieser Geschwülste ist immer eine sehr weiche, das Aussehen weiss, markig und gallertig; nur wenn die Geschwülste sehr gefässreich sind, sehen sie dunkelroth aus. Die Knochen werden von diesen Krebsen verzehrt, aber nicht blos in der Art, dass sie von den andrängenden Geschwulstelementen usurirt werden, wie etwa bei einem Aneurysma, sondern es findet eine eigentliche Infiltration des Knochens mit Geschwulstzellen statt.

An geeigneten Präparaten sieht man zunächst auf dem Querschnitte die Haversischen Canäle erweitert und angefüllt von einer Masse von Zellen, die um die Gefässe, wahrscheinlich aus den Wandzellen derselben, entstanden sind: nebstdem findet aber eine entschiedene Proliferation der Knochenkörperchen statt; an Stelle einer einzigen findet man mehrere Zellen und während die allgemeine Architectonik des Knochens noch vollkommen erhalten ist, obwohl vielleicht die Kalksalze bereits resorbirt sind, zeigt der Querschnitt deutlich die Geschwulstwucherung: im Centrum einen grösseren Haufen von Zellen und in concentrischen Ringen angeordnet, durch die allmählig immer spärlicher werdende Grundsubstanz von einander getrennt, die aus den Knochenkörperchen hervorgegangenen Agglomerate von zelligen Elementen. Allmählig bekommen die Zellen die Oberhand, die Knochengrundsubstanz schwindet nach und nach, aber noch immer bleibt die eigenthümliche, der anatomischen Structur des Knochens entsprechende Anordnung erhalten, während dieser selbst spurlos in der Geschwulst untergeht. Nach der epithelialen Theorie Thiersch's und Waldeyer's wären diese Befunde nichts anderes als Reactionerscheinungen des Knochens, hervorgerufen durch die heranrückende krebssige Infiltration; — für mich sind die Zellen, welche sich um die Gefässe in den Haversischen Canälen und aus den Knochenkörperchen bilden, junge Krebszellen und die Anordnung der ausgebildeten Geschwulstelemente in der dem Knochenbau entsprechenden Weise ist für mich ein Beweis, dass dieselben aus den präformirten Zellen des Knochens durch Proliferation hervorgehen.

In Betreff der äusseren Erscheinung und des klinischen Verlaufs bieten diese Geschwülste manches Eigenthümliche, von anderen Carcinomen Abweichende. Sie kommen etwa vom 20sten Lebensjahre an in jedem Alter, jedoch am häufigsten zwischen 45—55 Jahren vor, wachsen immer schnell und treten bald durch die Nasenlöcher, bald durch die Wange, bald am inneren Augenwinkel zu Tage; sie sind zuweilen auffallend scharf begrenzt, eingekapselt, was sich sowohl durch die Palpation ermitteln lässt, als bei der Operation herausstellt; oft sind sie freilich auch im Oberkiefer mehr diffus verbreitet. Infection der Lymphdrüsen ist selten und ich bin überzeugt, dass diese Patienten durch eine frühzeitige Operation geheilt werden könnten; leider ist jedoch die frühe Diagnose des Leidens sehr schwierig und sowie die Geschwulst eine grössere Ausdehnung erlangt hat, ist eine radicale Exstirpation nahezu unmöglich; bei keinem einzigen der von mir gesammelten Fälle ist definitive Heilung erzielt worden. Meist traten locale Recidive auf, welche durch Marasmus oder Hirndruck tödteten, oder die Kranken starben in Folge der äusserst eingreifenden Operationen; doch wurden bei der Obduction niemals Geschwülste in inneren Organen vorgefunden.

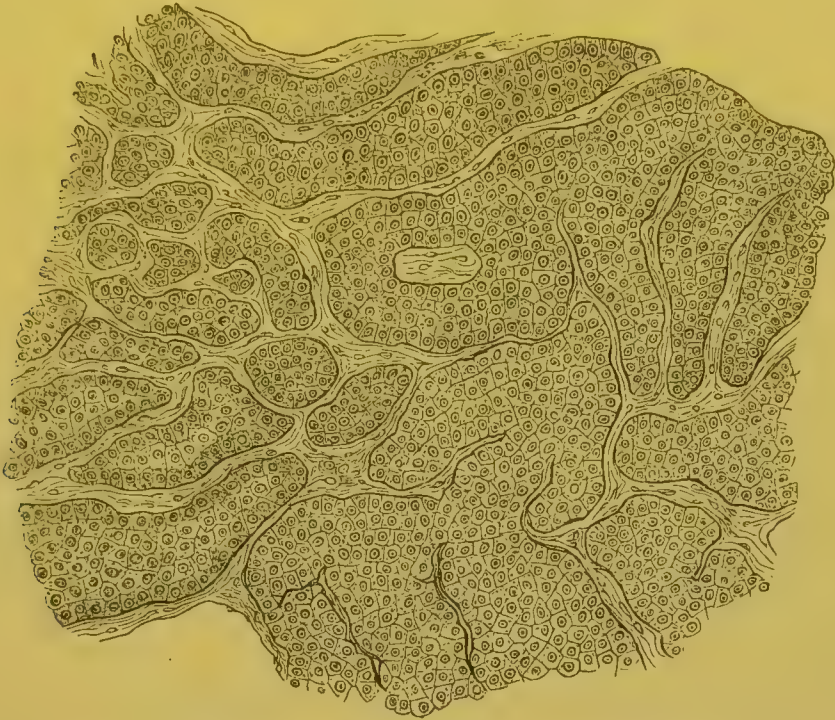
Im Magen, besonders am Pylorus, kommen Drüsenkrebs häufig vor, zumal mit schleimiger Erweichung (Gallertkrebs) und secundärem Leberkrebs: sehr selten ist Krebs im Duodenum. Am häufigsten unter allen Krebsen des Intestinaltractus und praktisch am wichtigsten sind die Carcinome des Rectum.

Dieselben bestehen hauptsächlich aus gewundenen und verzweigten, oft mit Schleim gefüllten Drüsenschläuchen, ausgekleidet von Cylinderepithel, dessen Zellen oft zu kolossaler Grösse heranwachsen. Das interstitielle Bindegewebe zeigt dabei häufig sehr reichliche Vascularisation und schleimige Erweichung. In der Regel wird beim Be-



ginne der Erkrankung die Muskelhaut des Darms hypertrophisch, später geht auch sie in den meistens früh eintretenden Ulcerationen unter. Da die ersten Erscheinungen des Mastdarmkrebses Verstopfung, Schleimabgang und leichte Blutungen zu sein pflegen, so werden diese Kranken meistens lange Zeit hindurch als Hämorrhoidarier behandelt, bevor durch die Digitaluntersuchung die Diagnose festgestellt wird. Induration und

Fig. 165.



Krebs aus dem Innern der Nase. Vergrößerung 200.

Fig. 166.



Krebs des Rectum. Vergrößerung 200.



knotige Infiltration, blätterige Wucherung, gewöhnlich dicht oberhalb des *M. sphincter ani* beginnend, erstrecken sich bald so auf die ganze Circumferenz der Schleimhaut, dass man einen dicken wulstigen Ring, eine Stricture von mehr oder weniger bedeutender Länge fühlt. An dem herausgeschnittenen Rectum sieht man gewöhnlich ein von wallartig erhabenen, wulstigen Rändern umgebenes Geschwür mit indurirtem Grunde und markig infiltrirter Umgebung, an manchen Stellen auch wohl narbige Schrumpfung. Die Inguinal- und Retroperitonealdrüsen werden erst spät in Mitleidenschaft gezogen: auch sie zeigen die schönsten mit Cylinderzellen ausgekleideten Tubuli, oft mit cystenartiger Erweiterung, inmitten des anscheinend unveränderten Lymphdrüsengewebes. Die Kranken sterben meist an den Folgen der Darmstenose, an Marasmus, herbeigeführt durch die Blutungen und die Verjauchung der Krebsmassen.

Die Exstirpation der Krebse des Intestinaltractus durch Laparotomie ist gegenwärtig als vollkommen eingebürgert in die chirurgische Therapie zu betrachten. Billroth führte am 29. Januar 1881 die erste erfolgreiche Resection des carcinomatösen Pylorus aus. Die Exstirpatio recti hat in einer Reihe von Fällen radicale Heilung des Carcinoms erzielt.

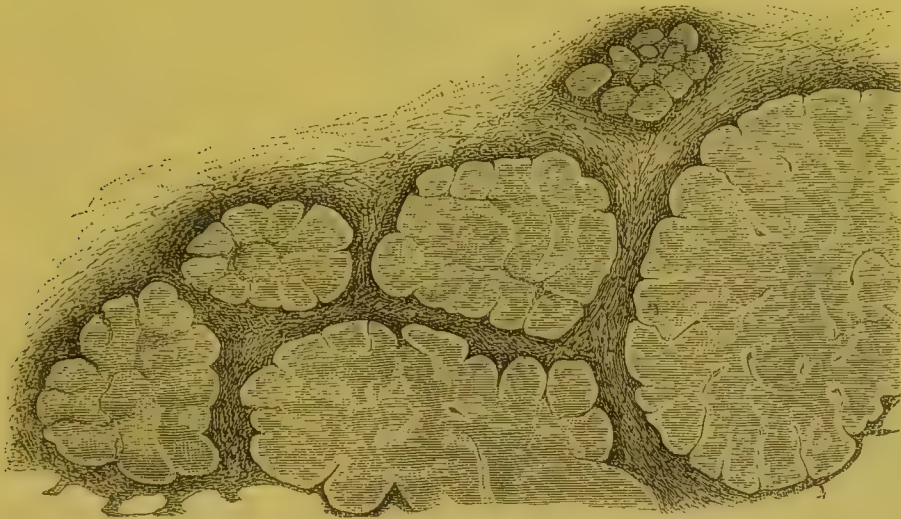
Auch von den Drüsen der Pars cervicalis uteri gehen zuweilen Krebse mit vorwiegend cylindrischen Epithelien aus, welche zunächst den Uterus durchwachsen, dann nach und nach die ganze Umgebung, endlich auch die retroperitonealen Drüsen inficiren und infiltriren; sie combiniren sich auch wohl mit den Plattenepithelkrebsen und haben von diesen in ihrem Verlauf keine weiteren Verschiedenheiten voraus. Endlich können im Larynx Krebse mit drüsiger Structur als diffuse Infiltrate vorkommen, welche die Knorpel allmählig substituiren und durchbrechen und sehr bald zu Larynxstenosen Veranlassung geben.

B. Drüsenepithelcarcinome. 3. Carcinome der Milchdrüsen, Mammacarcinome. Die Brustdrüse ist histogenetisch betrachtet eine Hautfettdrüse in grossem Maassstabe, die jedoch nur vorübergehend secernirt. Zwar kommen ausnahmsweise echte Epidermiskrebse, besonders von der Haut des Warzenhofes ausgehend, an der Mamma vor, die grosse Mehrzahl der Mammacarcinome sind jedoch Drüsenkrebs. Der Brustdrüsenkrebs beginnt fast immer gleichzeitig mit Vermehrung der kleinen runden Epithelialzellen in den Acini und mit kleinzelliger Infiltration des Bindegewebes um dieselben. Es ist, wie schon früher bemerkt, mit Hülfe unserer jetzigen Untersuchungsmethoden nicht wohl möglich, herauszubringen, ob sich die ersten Veränderungen an den Drüsenzellen oder am Bindegewebe zeigen; denn bald ist die Anhäufung kleiner runder Zellen um die Acini so enorm, dass es immer schwieriger wird, sich von dem ferneren Geschick der Drüsenbeeren zu überzeugen. Waldeyer hat die wichtige Thatsache nachgewiesen, dass selbst bei ganz circumscribten Carcinomknoten Wucherungsvorgänge in der ganzen Drüse an den Gefässen und an dem epithelialen Gewebe sich abspielen. Etwas ganz Aehnliches beobachtet man aber auch bei den Adenomen der Mamma.

Die Anhäufung von Zellen in den Acini führt zunächst zu einer Vergrösserung derselben, wobei zuweilen sogar eine Spur von Secretion auftritt (was sich auch in dem

Ausfluss von Serum aus den Warzen kund giebt). Bei fortschreitender Zellenanhäufung erfolgt nun eine weitere Vergrösserung der Acini in so verschiedener Weise, dass man im Ganzen zweierlei Formen der Brustdrüsenkrebs, nach Billroth als acinöse (häufig zugleich grosszellige) und tubuläre (vorwiegend kleinzellige) unterscheiden kann. Die erstere führt zur Entwicklung von grossen lappigen drüsigen Knoten, wobei die Form von Drüsenbeeren, wenn auch nur in groben Umrissen, leidlich gewahrt bleibt. Bei schwacher Vergrösserung entsteht an den Grenzen einer solchen Geschwulst folgendes Bild (Fig. 167).

Fig. 167.



Brustdrüsenkrebs. Acinöse Form. Vergrösserung 50.

Die vergrösserten und zu dicken Drüsenkolben ausgewachsenen Epithelialzellenhaufen sind von infiltrirtem Bindegewebe umhüllt und von einem feinen Netzwerk von Bindegewebe (Stroma) durchsetzt, welches Billroth für den Rest der früheren Scheidewände zwischen den Acini hält, welches aber von anderen als grossentheils neugebildet angenommen wird. Macht man durch ein erhärtetes Präparat eines acinösen weichen Brustkrebses einen Schnitt, so erscheint das Gewebe bei mittlerer Vergrösserung wie in Fig. 168.

Diese Art von Brustdrüsenkrebsen ist meist weich, auf dem Durchschnitt körnig grauweiss (medullär). Streicht man mit einem Messer über die Schnittfläche einer solchen Krebsgeschwulst, wobei sich leicht ein dicker weisser Brei entleert, und untersucht man dann diesen Brei frisch, so findet man drüsig kolbige Zellenklumpen, sehr blass, aus grossen vielgestaltigen Zellen mit grossem Kern und sehr deutlichem Kernkörperchen zusammengesetzt; viele dieser Zellen enthalten mehrere Kerne, sind vielleicht in Theilung begriffen.

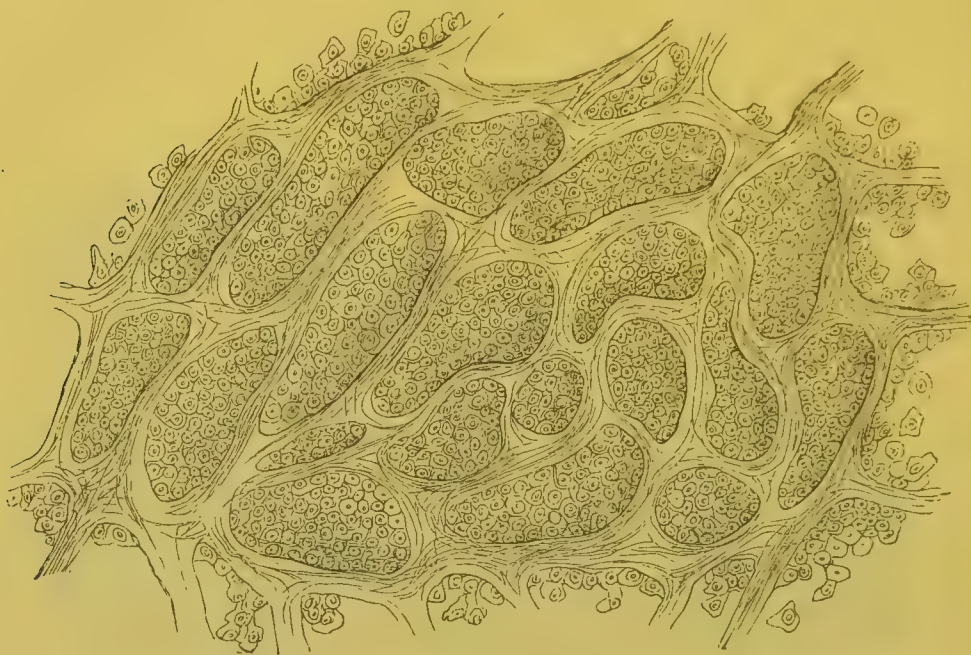
Das Bindegewebsgerüst, in welchem diese Elemente gesteckt haben, sieht im leeren Zustande bei stärkerer Vergrösserung wie nachstehende Fig. 169 aus.

Die zweite im Ganzen häufigere, (härtere, auf dem Durchschnitte blassrothe) Form kann man als die „tubuläre“ bezeichnen, weil dabei die Acini nicht ihre Form behalten, sondern als sehr dünne Zellencylinder in das Bindegewebe hincinwachsen, während letzteres zugleich zellig infiltrirt wird. Da nun die epithelialen Zellen bei dieser Form von Krebs meist nicht die Grösse wie im vorigen Falle erreichen, und da sich die im Bindegewebe angehäuften Zellen auch zuweilen sehr dicht zusammen-



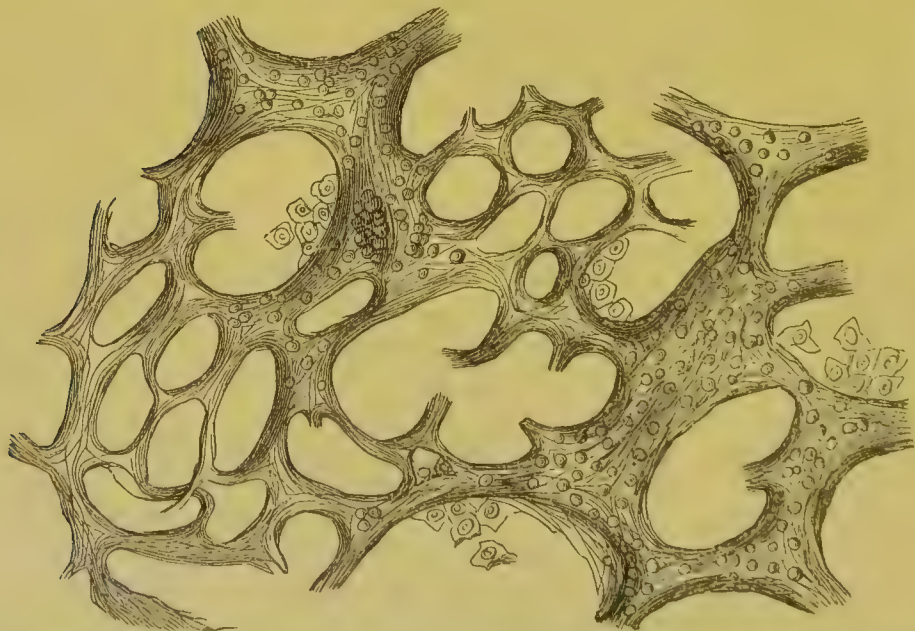
lagern, so ergibt sich, dass es äusserst schwierig sein muss, in diesen Krebsen zu unterscheiden, welche von den Zellenmassen vom Drüsenepithel abstammen, und welche reine Bindegewebsabkömmlinge, eventuell Wanderzellen sind.

Fig. 168.



Weicher Brustkrebs. Alveoläres Gewebe des Carcinoms. Alkoholpräparat.  
Vergrösserung 100.

Fig. 169.



Bindegewebsgerüst eines Brustkrebses; die dickeren Balken sind reichlich mit jungen Zellenbildungen infiltrirt. Ausgepinseltes Alkoholpräparat. Vergrösserung 100.



Ogleich alle Formen von Brustdrüsenkrebsen Neigung zur Ulceration haben, so ist dies doch in höherem Maasse bei den weicheren als bei den härteren Formen der Fall. Für die Härte eines Brustkrebses ist nicht

immer die Zellenarmuth entscheidend, sondern auch sehr zellenreiche acinöse Krebse können hart sein, wenn die Zellenhaufen in viele kleine stark gespannte Bindegewebskapseln, wie die normalen Acini, eingeschlossen sind. Die Erweichung erfolgt central in einem der Haut nahe liegendem Knoten oder bei der härteren Form häufiger von aussen nach innen an Stellen, wo die Geschwulst mit der verdrängten Haut verwachsen ist. Schleimige Erweichung des Stroma und Schleimmetamorphose der Drüsenzellen kommt selten vor (Doutrelepont). —

Die erweichten Stellen erscheinen dem freien Auge weissgelblich körnig (käsige, fettige Erweichung) oder durch reichlichere Vascularisation grauröthlich oder dunkelroth, besonders wenn Extravasate erfolgt sind. Es kann durch Erweichungsprocesse und Abkapselung der vielleicht tiefliegenden Erweichungsherde zu Cystenbildungen in diesen Carcinomen kommen; auch können sich Retentions- und Secretionscysten in der Brustdrüse neben oder in den Krebsgeschwülsten bilden.

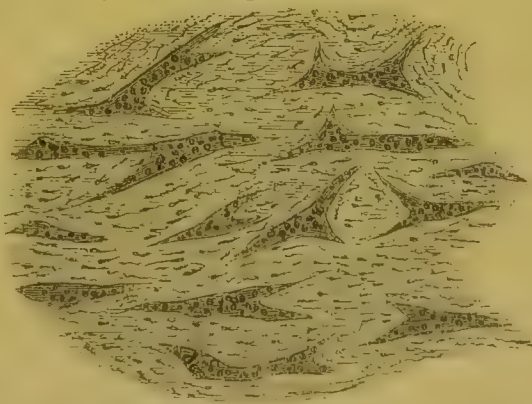
Schrumpfungsprocesse sind in Brustdrüsenkrebsen sehr häufig, die Warze oder andere Stellen werden dadurch nabelartig eingezogen.

Fig. 170.



Brustdrüsenkrebs. Tubuläre Form.  
Vergrösserung 150.

Fig. 171.



Brustdrüsenkrebs. Narbig geschrumpfte  
Partie. Vergrösserung 200.

Bei mikroskopischer Untersuchung dieser geschrumpften Theile sieht man Bindegewebsstränge mit geschrumpften Bindegewebskörperchen, und den Durchschnitten von verzweigten schmalen Canälen (geschrumpften Alveolen Fig. 171), welche mit Zellendetritus oder Fett gefüllt sind.

Diese Schrumpfung der Neubildung ist bei manchen Brustdrüsenkrebsen ein so wesentliches Moment, dass man danach eine besondere Form von Krebs, „den schrumpfenden, vernarbenden Krebs“, unterschieden hat. Es ist nicht zu leugnen, dass diese Krebsart in ihrer reinen Form gewisse Eigenthümlichkeiten darbietet, durch welche sie sich von den gewöhnlichen häufigsten Brustkrebsen unterscheidet; wir ziehen daher vor, sie später für sich noch etwas genauer zu besprechen.

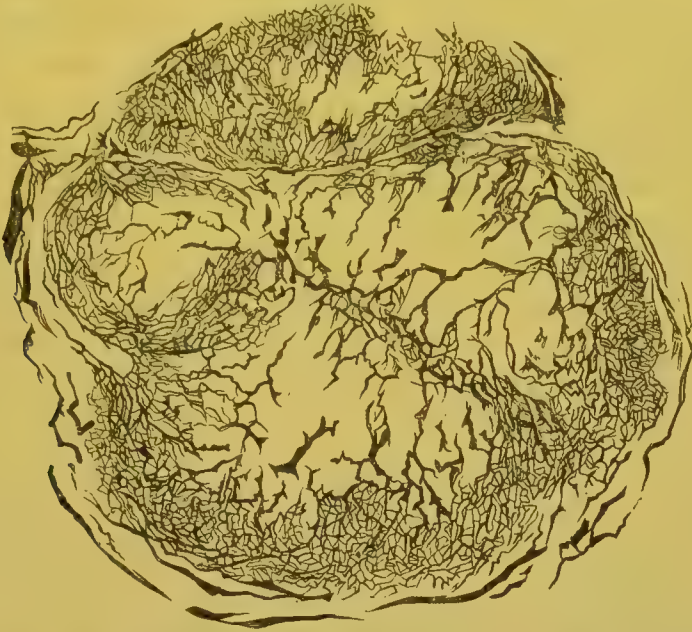
Die Entwicklung der Brustdrüsenkrebsen ist mit nicht unerheblicher Gefässausdehnung und wohl auch Gefässneubildung verbunden. Im Bereich der jüngeren Theile der Neubildung finden sich sehr reichlich feine Gefässe und Gefässnetze (Fig. 172), in den älteren, zumal erweichenden Theilen werden die Gefässe bald weiter (Fig. 173), finden sich dann später thrombosirt und gehen zu Grunde, so dass sich um Erweichungsherde in Geschwülsten gleiche Netze von erweiterten Gefässen bilden, wie bei der Entstehung der Abscesse.

Der Brustdrüsenkrebs befällt beinahe ausschliesslich das weibliche Geschlecht, in der Regel zwischen dem 30. und dem 50. Jahre; bei Männern ist er sehr selten. Die betreffenden Frauen sind sonst meist vollkommen gesund, zuweilen von blühendem Aussehen, fett und wohl conservirt; verheirathete und unverheirathete, fruchtbare und unfruchtbare Weiber aller Stände scheinen in annähernd gleicher Weise zur Erkrankung disponirt zu sein. Nicht selten ist die Mutter oder die Grossmutter an Carcinom gestorben. Am häufigsten bildet sich nur in Einer Brust, zumal in dem oberen und äusseren Theile derselben, eine anfangs kleine, schmerzlose Geschwulst, die gewöhnlich Monate lang unbeachtet bleibt; sie ist von harter Consistenz, liegt in der Drüse infiltrirt, doch anfangs beweglich unter der Haut und auf den Brustmuskeln; ihr Wachsthum ist im Beginn ein mässig rasches; es vergeht möglicherweise ein Jahr, bis der Tumor die Grösse eines kleinen Apfels erreicht; sein Volumen ist nicht immer gleich, zu gewissen Zeiten ist die Geschwulst grösser und empfindlich, zumal vor dem Eintritt der Menses und während derselben; bei neuen Schwangerschaften pflegt ein stärkeres Wachsthum einzutreten; nicht selten aber fällt die Geschwulst etwas zusammen und ist ganz indolent. Diese Erscheinungen sind zum Theil abhängig von Congestionen zur Brustdrüse, zum Theil von Schrumpfungs- und Vernarbungsprocessen in dem Tumor selbst. Im Verlaufe der nächsten Monate wächst die Geschwulst immer mehr; die Haut darüber wird unbeweglich und in der Tiefe erfolgt eine Verwachsung mit dem M. pectoralis. Es ist unglaublich, wie spät erst viele Frauen die Existenz eines Brustkrebses bemerken: nicht selten hat die Geschwulst bereits das Volumen eines Hühnereies überschritten; auch der erste Anfang der Lymphdrüsenanschwellung in der Achselhöhle wird meistens überschen. Bei mageren Patienten sieht und fühlt man die



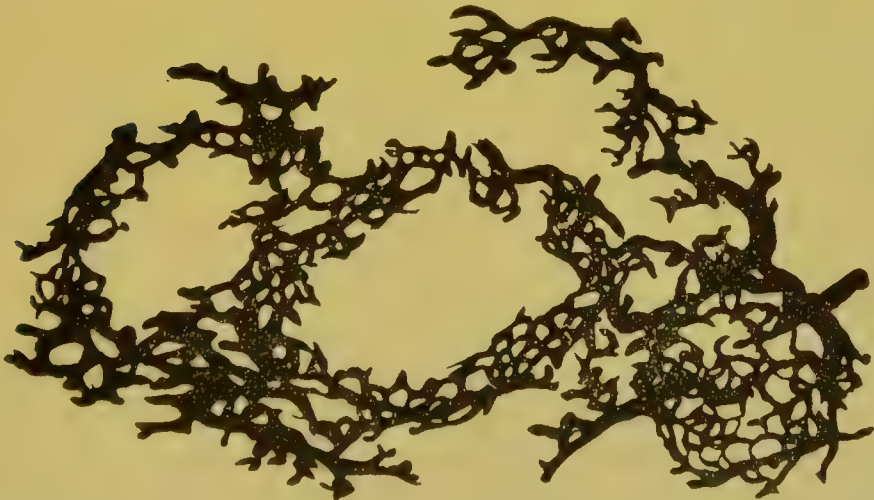
haselnuss- bis taubeneigrossen, harten, carcinomatös infiltrirten Drüsen als rundliche oder nierenförmige, Anfangs verschiebbare, gewöhnlich schmerzlose Geschwülste, welche später zu grösseren Paketen verschmelzen und

Fig. 172.



Gefässnetz eines ganz jungen Brustdrüsenknotens. Vergrösserung 50.

Fig. 173.



Gefässnetze um Erweichungsherde in einem Brustdrüsenkrebs. Vergrösserung 50.

mit der Umgebung verwachsen. Bei Frauen mit reichlicher Fettbildung sind die erkrankten Drüsen erst durchzutasten, wenn sie schon ziemlich gross sind und man kann sich sehr täuschen, wenn man die Existenz von Drüsenschwellungen in der Achselhöhle leugnet, weil man die Drüsen bei



der Untersuchung nicht durchgeföhlt hat. Man ist dann oft erstaunt, bei der Operation taubeneigrosse Tumoren in dem Fettgewebe der Axilla unter dem Pectoralis eingebettet zu finden. Von der erkrankten Brustdrüse zu der Achselhöhle hin zieht nicht selten ein härlicher Strang, entsprechend den unter dem äusseren Rande des *M. pectoralis major* und parallel demselben verlaufenden, carcinomatös infiltrirten, z. Th. thrombosirten Blut- und Lymphgefässen: ein sicheres Zeichen, dass in der Achselhöhle Drüsen erkrankt sind, man möge nun Volumzunahme nachweisen können oder nicht. Uebrigens zeigen Drüsen, die kaum den Umfang einer Erbse haben, bereits deutliche carcinomatöse Herde und selbst wenn keine Vergrösserung derselben und noch gar keine makroskopische Veränderung erkennbar ist, spricht der mikroskopische Befund für eine krebssige Infection. Die supraclavicularen und cervicalen Lymphdrüsen sind seltener beim Brustkrebs afficirt; wenn es der Fall ist, so verschlechtert dies ausserordentlich die Prognose. Lässt man der weiteren Entwicklung der Geschwulst ungestörten Fortgang, so confluiren bei mässig raschem Verlaufe die Geschwulst der Brustdrüse und die Achseldrüsengeschwülste allmähig, so dass daraus ein höckriger, gewölbter, unbeweglicher Tumor entsteht, der an einigen Stellen mit der Haut verwachsen ist; durch den Druck der Geschwulst auf die Nerven und Gefässe in der Achselhöhle werden neuralgische Schmerzen im Arme und Oedem desselben veranlasst; die Patienten, welche bis dahin sich vollkommen wohl föhltten und ihren Geschäften vorstehen konnten, werden jetzt durch die Schwellung des Armes und auch durch die Schmerzen, welche besonders zur Nachtzeit auftreten und einen stechenden, bohrenden Charakter haben, bald genöthigt, das Bett dauernd zu hüten.

Eine andere Erscheinung pflegt in diesem Stadium (wir nehmen etwa zwei Jahre nach der Entstehung der ersten Geschwulst an) schon aufgetreten zu sein oder erfolgt jetzt, nämlich die Ulceration. Ein Theil der Geschwulst wölbt sich kugelig hervor, die immer mehr und mehr verdünnte Haut wird roth, von sichtbaren Gefässverzweigungen durchzogen, endlich bildet sich ein Riss oder ein Bläschen auf der erhabenen, rothen, bis zum Fluctuationsgeföhle erweichten Geschwulstpartie; jetzt wird ein Theil der Krebsmasse, welche der Luft exponirt ist, gangränös, stösst sich in Fetzen ab und es entsteht ein kraterförmig vertieftes Geschwür, welches, wenn die Umgebung und der Grund sehr hart sind, die Kraterform lange beibehält; ist die Umgebung des Geschwürs indess weich, so beginnt die Geschwulstmasse an den Rändern und aus der Tiefe hervorzuwuchern und sich pilzartig über die Umgebung zu lagern. So entsteht ein Ulcus, zuweilen mit torpidem, zuweilen mit fungösem Character; die Secretion des Geschwürs ist serös jauchig, stinkend, nekrotische Gewebspartien enthaltend; zuweilen treten parenchymatöse, auch wohl arterielle Blutungen auf, durch welche die Kräfte der Patienten rasch erschöpft werden. Jetzt werden die Kranken blass und magern stark ab; der Appetit verliert sich, die

Kräfte schwinden, die Nächte sind oft schlaflos, wegen der heftigen Schmerzen; schon muss man mit Opiaten nachhelfen, um den Unglücklichen einige Ruhe zu verschaffen. Wir haben das ausgeprägte Bild der sogenannten Krebsdyskrasie oder Krebskachexie, von welcher wir früher sprachen, vor uns. So geht es vielleicht noch Monate lang; der Gestank, der sich in dem Krebsgeschwüre entwickelt, verpestet das Zimmer, die Schwäche nimmt mehr und mehr zu, die Hautfarbe wird grünlich-gelb, erdfahl; Schmerzen beim Athemholen und in der Lebergegend kommen hinzu, auch wohl in der Wirbelsäule und in den Extremitäten. Endlich tritt nach qualvollem Leiden und langer Agonie der Tod ein, wenn nicht eine Pleuritis oder Peritonitis den Exitus beschleunigt. Wir machen die Section und finden in den meisten Fällen carcinomatöse Geschwülste der Pleura und der Leber, zuweilen auch wohl der Rippen an der Seite, wo die Brustgeschwulst sitzt, seltener in den Wirbeln, noch seltener in den Extremitätenknochen. — Die ganze Krankheit hatte  $2\frac{1}{2}$  Jahre gedauert.

Diese Schilderung wird für viele Fälle von Brustkrebs ganz genau passen, doch giebt es manche Modificationen dieses Bildes. Zunächst ist die Schnelligkeit des örtlichen Verlaufs verschieden; die Geschwulst kann Jahre lang allein auf die Brustdrüse beschränkt bleiben, ohne Affection der Lymphdrüsen: ein äusserst seltener Fall. Oder die Drüsenerkrankung tritt fast gleichzeitig mit der Brustgeschwulst auf: dies lässt immer einen rapiden Verlauf der Krankheit erwarten, während umgekehrt eine sehr späte und mässige, örtliche Verbreitung auf die Lymphdrüsen einen milderen, langsameren Verlauf der ganzen Krankheit anzeigt. In beiden Brüsten können zugleich oder bald nach einander Carcinome entstehen; dies ist immer von höchst übler Prognose. In manchen Fällen entwickelt sich keine isolirte Geschwulst in der Brust, sondern es erkrankt die ganze Drüse mit der Haut zugleich. Prognostisch sehr ungünstig ist es, wenn sich über dem Mammacarcinom viele einzelne Knötchen in der Haut bilden und sich von hier ausbreiten; der Verlauf ist in solchen Fällen, selbst wenn es nicht zur Ulceration kommt und die Geschwulst sehr derb ist, gewöhnlich ein rascher. Endlich kann ein Adenom oder Sarkom vielleicht seit 8—10—15 Jahren bestanden haben, welches plötzlich den Character eines Krebses annimmt, d. h. es wird unbeweglich, schmerzhaft, und es treten Lymphdrüsenverhärtungen hinzu. — Es kommen auch Fälle vor, in denen sich die Brustgeschwulst so verkleinert und so zusammenschrumpft, dass man meint, sie verschwinde ganz; dieses hindert leider den allgemeinen Ausbruch der Krankheit nicht, scheint ihn jedoch zu verzögern, zum Mindesten beobachtet man dieses Verhalten gerade bei Fällen, die 4—6 Jahre zum Ablauf brauchen. Manche Kranke gehen schon früh durch die Ulceration und in Folge häufiger Blutungen an Anämie zu Grunde, ohne dass es zu metastatischen Geschwülsten kommt.

Was den Zeitpunkt des Auftretens metastatischer Krebsgeschwülste in den inneren Organen betrifft, so ist auch dieser manchen Schwankungen unterworfen; im Allgemeinen ist es richtig, dass bei langsamem, örtlichem Wachsthum der Geschwülste auch der Ausbruch metastatischer Tumoren spät erfolgt; doch giebt es Ausnahmen von dieser Regel. Die Localisation der secundären Tumoren ist beim Brustkrebs merkwürdig gleichmässig; wie gesagt: Pleura, Lungen, Leber, Knochen (Wirbel, Humerus, Femur), Hirn sind am häufigsten der Sitz der metastatischen Geschwülste. Dabei sehen wir selbstverständlich von den Lymphdrüseninfectionen und von dem

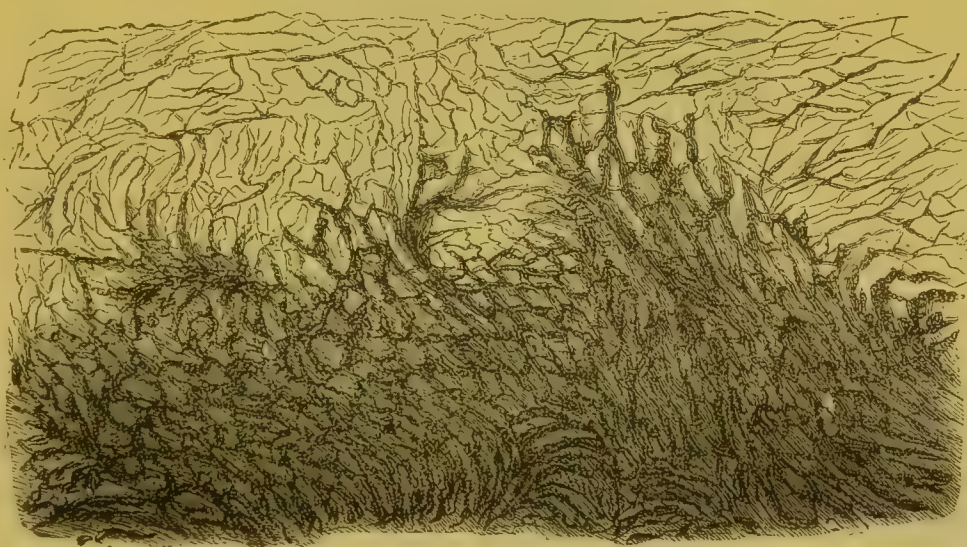
directen Uebergreifen des Carcinoms auf die Rippen, auf die Pleura costalis und das Zwerchfell ab.

Der verschiedene Verlauf der Brustdrüsenkrebse macht es sehr schwierig, ja fast unmöglich, den Erfolg früherer oder späterer Operationen der Krebsgeschwülste mit denjenigen Fällen in Vergleich zu setzen, welche ohne Operation ablaufen; schon das Alter bietet grosse Verschiedenheiten; bei älteren Individuen verläuft die Krankheit fast immer langsamer als bei jüngeren; eine Menge völlig unbekannter Einflüsse kommen in's Spiel. Trotzdem kann man aus den neueren Statistiken mit Sicherheit den Schluss ziehen, dass im Allgemeinen das Leben der an Mammacarcinom erkrankten Frauen durch die Operation verlängert wird. Diese Frage ist übrigens vollkommen missig, da es durch unumstössliche Beobachtungen festgestellt ist, dass eine radicale Heilung des Brustkrebses durch die Operation erreichbar ist, selbst dann noch, wenn bereits infiltrierte Lymphdrüsen exstirpiert werden und wenn die Operation wegen Recidivs zwei- und dreimal gemacht werden musste. Es existiren jetzt bereits eine ganze Anzahl von Statistiken über die Resultate der operativen Behandlung, welche eine fortwährende Zunahme der Radicalheilungen von Brustkrebsen beweisen. Ein derartiges Ergebniss muss als höchst erfreulich angesehen werden. Nach meinen Untersuchungen, welche sich auf ein Material von fast 200 Fällen stützen, scheinen drei Jahre ohne Recidiv einer radicalen Heilung gleich zu kommen, denn in fast allen Fällen meiner Statistik, in welchen ein Recidiv local oder in Lymphdrüsen erfolgte, trat es innerhalb eines Jahres nach der letzten Operation, meistens aber schon binnen 3 Monaten auf. Zu ganz ähnlichen Resultaten sind zahlreiche neuere Beobachter gekommen. Die späten Recidive (die sog. regionären Recidive, Thiersch) sind demnach bei den Carcinomen höchst selten, während sie bei den Sarkomen, wie wir früher erwähnt haben, häufig vorkommen. Gegen diese Art des Recidivs kann selbstverständlich keine Operation schützen, so wenig sie die Entwicklung eines Carcinoms etwa an der anderen Brust verhüten kann. Es fragt sich überhaupt, ob diese sog. regionären Recidive von Brustkrebs 6—8 Jahre nach der Operation nicht in die Rubrik der wiederholten Geschwulstbildung (vergl. pag. 935) gehören; der Nachweis, dass es sich so verhalte, müsste freilich für jeden speciellen Fall geführt werden und wäre gewiss nicht leicht zu erbringen. Eigenthümliche Structur des zweiten Neoplasma, Freibleiben der Operationsnarbe und ihrer Umgebung von der carcinomatösen Infiltration, Unterschiede im klinischen Verlaufe der Erkrankung: das wären die Punkte, welche man berücksichtigen müsste. Der Begriff „Heilung“ bedeutet, wenn es sich um die Operation eines Carcinoms handelt, Freisein von der Geschwulst. Ich nenne diese Heilung beim Brustkrebs eine radicale, wenn die Geschwulst nach Ablauf von mindestens drei Jahren nicht wiedergekehrt war, und stütze mich dabei auf die Thatsache, dass spätere Erkrankungen ausserordentlich selten vorkommen. Dass dieselben überhaupt möglich sind, das hebt den Begriff



„Heilung“ nicht auf; man müsste denn von der Operation verlangen, dass sie den Patienten immun mache gegen eine neue Entwicklung von Carcinom. Wenn wir aber nur solche therapeutische Erfolge als Heilungen gelten lassen wollen, dann dürfen wir überhaupt nicht von einer Heilbarkeit der Geschwülste sprechen. Ich glaube daher aussagen zu dürfen, dass das Mammacarcinom durch die Operation geheilt werden kann, wenn auch bis jetzt nur ein Bruchtheil aller Operirten wirklich geheilt wird. Wird dies aber zugegeben, dann unterliegt die Berechtigung der operativen Behandlung keinem Zweifel mehr. Allerdings recidiviren die Brustkrebse nach der Operation häufig, in der Narbe selbst, in ihrer Umgebung, oder in den Lymphdrüsen und zwar meines Erachtens vor Allem deshalb, weil die Kranken, auch in unserer Zeit, meist zu spät zur Operation kommen. Doch ich greife vor, indem ich schon hier der Therapie der Krebskrankheit erwähne, auf die wir erst am Ende dieses Abschnittes näher einzugehen gedenken.

Fig. 174.



Carcinomatöse Infiltration von der Grenze eines Krebsknotens der Mamma in die Cutis vordringend: die dunklen Zeichnungen entsprechen der kleinzelligen Neubildung.

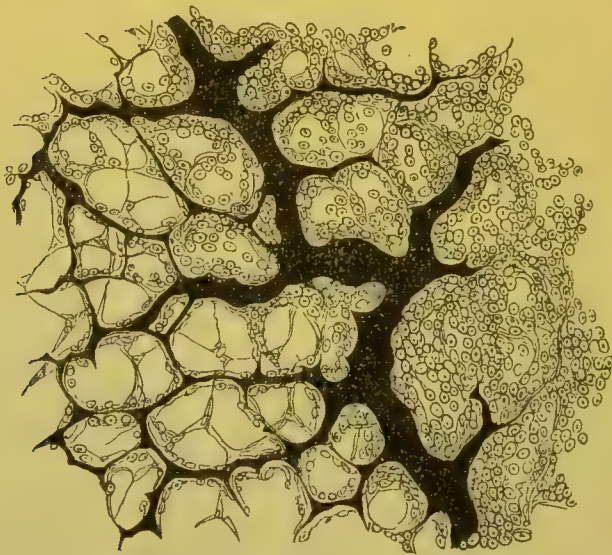
Vergrößerung 50.

Von dem früher geschilderten Verlaufe weichen manche Fälle ab, welche sich durch frühzeitige und continuirliche Schrumpfung der Neubildung auszeichnen. Man nennt diese schon kurz erwähnte Form *Scirrhus mammae*, atrophirendes, vernarbendes, verschrumpfendes Carcinom, Bindegewebskrebs. Das Bild der Erkrankung und des anatomischen Vorganges wird aus Folgendem hervorgehen.

Es entsteht in der Brustdrüse, selten vor dem 50. Jahre, eine verhärtete Stelle, man kann nicht sagen eine Anschwellung, sondern mit der Verhär-

tung ist vielmehr eine partielle, auch wohl totale Verkleinerung der Drüse verbunden; diese Verhärtung bildet sich meist schmerzlos, selten mit sehr heftigen Schmerzen, doch äusserst langsam im Verlaufe von Jahren mehr und mehr aus. Nehmen wir an, die verhärtete Drüse würde nun entfernt und wir untersuchen die erkrankte Stelle, so finden wir ein Gewebe von einer Consistenz, dass wir es kaum mit dem Messer durchschneiden können; die Schnittfläche zeigt für das freie Auge eine derbfaserige Narbe, allmählig mit ausstrahlenden Bindegewebszügen in die ziemlich normale Umgebung übergehend. Bei den recht prägnanten Fällen wird man ausser dieser Narbe kaum etwas Pathologisches mit freiem Auge erkennen; an manchen dieser Geschwülste sieht man jedoch in der Peripherie, bald hier bald dort mehr ausgeprägt, eine blassröthliche, speckig glänzende Partie, welche zwischen der Narbe und dem gesunden Gewebe liegt und in beide übergeht.

Fig. 175.



Zellige Infiltration des Fettgewebes in der Peripherie eines harten Brustkrebses.  
Die Blutgefässe injicirt. Vergrösserung 200.

Untersucht man mikroskopisch an feinen Schnitten zunächst das narbige Gewebe, so findet man fast nichts als Bindegewebe mit elastischen Fasern; die Bindegewebszüge haben jedoch nicht den eigenthümlich regelmässigen Verlauf wie beim Fibrom, sondern sind unregelmässig durch einander geschoben und, wie bemerkt, von vielen elastischen Fasern begleitet, was beim Fibrom selten vorkommt. Die Untersuchung des Grenzgewebes ergibt aber Folgendes: hier findet Zelleninfiltration Statt, freilich in sehr geringem Maasse; es kommt zur Entwicklung kleiner Gruppen blasser, einkerniger, Lymphzellen-ähnlicher Gebilde, wie im Beginn jeder Neubildung. Ein Theil dieser Zellen ist in langgestreckten Gruppen (tubulär) angeordnet, etwas grösser als die übrigen. Alle Zellen der Neubildung scheinen jedoch äusserst kurzlebig zu sein, denn kaum entstanden, beginnen sie schon wieder zu zerfallen, ohne weiter ausgebildet zu werden: dann zieht sich das etwas auseinander gedehnte Bindegewebe wieder zusammen, und wir haben als Resultat dieses Processes die Narbe; peripherisch breitet sich aber diese



geringe Zelleninfiltration immer weiter aus, und so kommt es eben doch nie oder wenigstens äusserst selten zur vollständigen, spontanen, narbigen Ausheilung der Neubildung. Betrachtet man die Grenzen dieser Geschwulstbildung bei schwacher Vergrösserung, so sieht man, wie die kleinzellige Infiltration sich zwischen die Maschen des Bindegewebes vorschiebt und diesen streng folgt.

Die Verbreitung dieser Infiltration in's Fettgewebe ist genau wie bei der Entzündung; es finden sich die meisten jungen Zellen immer in der Nähe der Gefässe — allein dieselben stammen nicht von den ausgetretenen weissen Blutkörperchen, sondern von den Elementen der Gefässwandungen selbst, deren Endothelien und Adventitiazellen in lebhafter Proliferation begriffen sind.

Der erwähnte eigenthümliche anatomische und klinische Verlauf der Scirrhi hat manche Chirurgen veranlasst, diese Neubildungen überhaupt aus der Reihe der Geschwülste, und speciell aus der Reihe der Krebse zu streichen. Fassen wir zunächst den klinischen Verlauf dieser Fälle näher in's Auge, so haben wir bereits betont, dass gewöhnlich nur ältere Individuen von dieser Krankheit betroffen werden, und dass die örtliche Affection ausserordentlich langsam vorschreitet; es giebt Kranke, bei denen es 7 bis 8 Jahre dauert, bis die eine Hälfte einer Brustdrüse völlig verschrumpft ist. Das Allgemeinbefinden ist dabei stets vollkommen ungestört. Die Lymphdrüsen nehmen gelegentlich Antheil an der Krankheit, und zwar geht der Process daselbst in gleicher Weise vor sich wie in der Brustdrüse; es tritt sehr geringe Vergrösserung, doch starke Verhärtung und narbige Verschrumpfung ein. Je rascher und vollständiger die Neubildung zur Schrumpfung kommt und je langsamer sich der Process ausbreitet, um so weniger gefährlich ist er. Metastatische Geschwülste kommen bei diesen Krebsen nur äusserst selten vor.

Wernher bezeichnete den schrumpfenden Krebs der Brustdrüse geradezu als *Cirrhosis mammae*, indem er ihn als chronische Entzündung auffasste. Gegen diese Anschauung ist zu bemerken, dass der Schrumpfungsprocess den Krebsen geradezu eigenthümlich ist, dass ferner die verschrumpfenden Krebse gar nicht selten mit dem gewöhnlichen Carcinom combinirt sind; es ist sogar das Häufigere, dass neben der cirrhösen Gewebismetamorphose eine mehr oder minder bedeutende Krebswucherung einhergeht. Diese Combination, welche bei der echten Cirrhose der Leber und der Niere nicht vorkommt, spricht durchaus für die nahe Beziehung dieser vernarbenden Neubildung zum Krebse; in solchen combinirten Fällen fehlt es dann auch nicht an örtlichen Recidiven der exstirpirten Geschwülste, an Lymphdrüsentumoren und selbst metastatischen Krebsen innerer Organe. Es besteht übrigens ein ganz ähnliches Verhältniss, auf welches Rokitansky mit Nachdruck hingewiesen hat, zwischen den durch Krebs bedingten und den narbigen Stenosen des Pylorus nach gewissen chronischen Entzündungsprocessen. So ähnlich der pathologisch-anatomische Befund in beiden Fällen sein mag, so wird es doch keinem Menschen einfallen, deshalb die beiden Processe mit einander zu identificiren oder den stenosirenden Pyloruskrebs als eine besondere Art der chronischen Entzündung aufzufassen.

Wir erwähnen endlich noch einer Form von Brustkrebsen, welche ebenfalls als Induration in der Drüse beginnt, doch sehr bald auf die Haut übergeht, und in Form kleiner Knoten sich mit grosser Geschwindigkeit über die ganze vordere Thoraxwand verbreitet; sehr oft erkrankt die zweite Brust



in ganz gleicher Weise. Es kommt dieser Cancer lenticularis (Schuh), Squirrhe pustuleux ou disséminé (Velpeau), theils als primäre Form, theils als Recidivform nach Exstirpation harter Brustdrüsenkrebsen und zwar nicht gerade nur bei alten Frauen vor. Ich habe in zwei Fällen die Entwicklung dieser Form unmittelbar aus einer protahirten Mastitis puerperalis beobachtet, bei Frauen, welche wenig über 30 Jahre alt waren. Es handelte sich die beiden Male um entzündliche Infiltrationen der Mamma, welche durch zahllose, aber immer ungenügende Incisionen misshandelt worden waren; — während die ganze Brustdrüse vergrössert, gleichmässig hart anzufühlen war und bei Druck wie ein Schwamm aus einer Menge von Fistelöffnungen Eiter entleerte, fühlte man in der Haut der Umgebung bereits disseminirte Knötchen, die ganz den Eindruck von Schrotkörnern machten. Diese Fälle waren auch durch die ungemein ausgedehnte Verbreitung jener secundären Knoten in der Haut und im Unterhautbindegewebe ausgezeichnet, so dass die Exstirpation derselben sehr grosse Substanzverluste herbeiführte; die Lymphdrüsen waren gänzlich unbetheiligt. — Diese kleinknotige (man könnte fast sagen tuberkelartige) Form kann durch Confluenz und Schrumpfung dazu führen, dass die Haut den Thorax von vorn und von den Seiten förmlich einschnürt (Cancer en cuirasse, Velpeau), der Verlauf ist gewöhnlich ein langsamer, aber durchaus nicht immer; die Neigung zu Metastasen auf innere Organe ist nicht gross, doch die Prognose sehr schlecht, weil jeder Versuch, die örtliche Ausbreitung durch eine Operation zu hemmen, vergebens ist.

#### 4. Carcinome der Speicheldrüsen und der Vorsteherdrüse.

Die Speicheldrüsen können der Sitz von Drüsenkrebsen werden, die jedoch erst im höheren Alter entstehen, dann aber rasch wachsen und nicht selten unter dem Bilde chronischer Entzündung verlaufen. Die Formen der neugebildeten Acini sind oft mehr tubulär als acinös; Epithelperlen kommen am Ende der mit Cylinderzellen ausgekleideten Tubuli vor. Diese Patienten erliegen meist der Ulceration der Geschwulst und dem allgemeinen Marasmus; metastatische innere Carcinome sind darnach äusserst selten.

In der Vorsteherdrüse kommen bei älteren Leuten zuweilen sehr weiche Drüsenkrebsen vor, sehr gefässreich und von acinöser Structur. Aus der vortrefflichen statistischen Arbeit über bösartige Neubildungen der Prostata von O. Wyss geht hervor, dass auch diese Carcinome fast immer nur durch die örtlichen Erscheinungen tödten. Lymphdrüsen und nahegelegene Theile werden wohl inficirt, sehr selten aber finden sich secundäre Krebsen in inneren Organen.

5. Carcinome der Schilddrüse und des Eierstocks. Ich stelle die beiden Organe hier zusammen, weil sie beide von echtem Drüsenepithel abstammen und beide durch Abschnürung von Drüsenschläuchen gebildete Follikel enthalten. Beide Organe fallen bei krebsiger Erkrankung in den embryonalen Typus zurück, d. h. die Follikel wachsen wieder zu Röhren

und Schläuchen aus, von denen sich eventuell wieder neue Follikel abschnüren; doch bestehen manche dieser im Ganzen seltenen Carcinomformen auch ganz aus Zellenschläuchen, ohne dass Follikelbildung hinzukommt. Jugendliche wie ältere Individuen können von dieser Krebsform befallen werden; der Verlauf ist meist ein sehr acuter, da die Schilddrüsenkrebse in die Luftröhre hineinwachsen oder diese durch Druck von Aussen schliessen, und die Eierstockgeschwülste dieser Art durch ihre enorme Volumszunahme, durch rasche Verwachsung mit den Nachbargebilden und durch den sehr früh hinzukommenden Ascites gefährlich werden. Bei einer 32jährigen Frau habe ich an beiden Ovarien exquisite papilläre Wucherung des Carcinoms mit Bildung einer reichlich vascularisirten, traubenförmigen Geschwulstmasse beobachtet, die von secundären disseminirten Knötchen des Peritoneum gefolgt war.

---

Wir mussten wegen mancherlei Verschiedenheiten in Verlauf und anatomischer Structur die verschiedenen Formen der Carcinome trennen; die Therapie können wir in ein einziges Capitel zusammenfassen. — Man pflegt die Therapie der carcinomatösen Dyskrasie (Carcinosis) als eine Partie honteuse der Medicin und Chirurgie zu bezeichnen; wie mir scheint, mit Unrecht. Allerdings kennen wir bis jetzt kein Mittel um den Krebs auf medicamentöse Weise zu heilen, aber gerade deshalb dürfen wir mit desto grösserem Stolze hinblicken auf die günstigen Resultate, welche wir durch die operative Behandlung, durch die Exstirpation der Carcinome erzielt haben. Die Zahl der geheilten Fälle vermehrt sich von Jahr zu Jahr. Von Jahr zu Jahr werden die operativen Eingriffe kühner und die ungünstigen Ausgänge derselben (quoad vitam) seltener. Statt uns daher einer thatenlosen Resignation hinzugeben und es der Zukunft zu überlassen, ein Heilmittel für den Krebs zu finden, sollen wir im Gegentheil trachten, die allein uns zu Gebote stehende operative Behandlung dieser schrecklichen Krankheit gegenüber weiter zu vervollkommen und eher jeden Misserfolg uns selbst, respective unserer mangelhaften Operationsweise zuschreiben als der angeblichen Unheilbarkeit des Carcinoms. Die erste Pflicht des Arztes ist stets, die Krebsgeschwulst so frühzeitig und so vollkommen als möglich zu entfernen, um die Infection zu verhüten; wenn dies nicht möglich, dann soll er wenigstens das Leben des Kranken zu verlängern und seine Leiden zu lindern trachten.

Allerdings hat man, so lange man überhaupt die Krebskrankheit kennt, die Exstirpation des Neoplasma für einen Nothbehelf angesehen und nicht aufgehört, nach einem directen Heilmittel gegen den Krebs zu suchen. Die Aetiologie der malignen Geschwülste überhaupt giebt leider für die Therapie gar keine Anhaltspunkte: wir wissen eigentlich Nichts über die Ursachen, weshalb gewisse Tumoren so sehr infectiös, und andere es nicht

sind. Ein Schlag, ein Stoss, ein chronischer Reiz etc. kann den Ausbruch der Krankheit gelegentlich veranlassen, kann die Disposition zur Krebsbildung aber nicht erzeugen. Wenn wir nun auch kein Specificum gegen die Carcinosis haben, so ist damit nicht gesagt, dass jede innere Therapie bei Krebskranken unnöthig sei. Man wird die Kranken innerlich behandeln, wenn sich irgend welche Angriffspunkte für die Therapie darbieten, wenn irgend welche Symptome vorliegen, welche eine Indication für die Anwendung bestimmter Arzneimittel darstellen. Bei allen Krebskranken wird man trachten, den Organismus so lange als möglich aufrecht zu erhalten; daher sind alle schwächenden Behandlungsweisen (Schwitz-, Hunger- und Abführcren, methodische Quecksilbereinreibungen u. s. w.) entschieden zu widerrathen. Gegen Anämie giebt man Eisen in verschiedenen Formen, Chinin in kleinen Dosen und Amara zur Unterstützung der Verdauung, Leberthran und andere Nutrientia bei mangelhaftem Ernährungszustande. Ein uraltes bei Carcinom angewendetes Mittel ist der Arsenik und immer wieder und wieder wird er empfohlen, in neuester Zeit noch durch Esmarch. Auch ich habe in zwei Fällen von inoperablem Carcinom eine zweifellose Verzögerung des Verlaufes und eine so bedeutende Besserung der örtlichen Erscheinungen durch innerlichen Gebrauch von *Solutio Fowleri* beobachtet, dass ich selbst einen Moment lang an der Richtigkeit meiner Diagnose zweifelhaft wurde. Seit mehreren Jahren wende ich denn auch als Prophylacticum gegen Recidiverkrankungen bei allen an Carcinom operirten Patienten fortdauernd Arsenik an. Busch hat für die flachen Epithelialkrebse der Haut, namentlich als Nachcur nach der Exstirpation regelmässige Waschungen mit schwachen Lösungen von Alcalien angerathen. Das der neuesten Zeit angehörige, angebliche Specificum gegen Krebs, die Condurangorinde, hat sich leider gerade so wirkungslos erwiesen, wie die marktschreierisch gepriesene Guakotinctur und andere Mittel. Von den Heilquellen sind die stark angreifenden, wie Aachen, Wiesbaden, Karlsbad Kreuznach, Rheme schädlich; nur die milderen, indifferenten Thermen, wie Ems, Gastein, Wildbad, ferner Molken- und Milchkuren, stärkende Bergluft können ohne Schaden, d. h. ohne das Wachsthum der Geschwülste zu befördern, empfohlen werden, wenn ihr Gebrauch aus anderen Gründen wünschenswerth erscheint. Aufenthalt im südlichen Klima pflegt bei Krebskranken keinen Vortheil zu bringen. Beneke und Esmarch haben, in der Idee, dass reichliche Zufuhr von Albuminaten durch die Nahrung die atypische Gewebsneubildung begünstige, eine stickstoffarme, vegetabilische Kost für Krebskranke vorgeschlagen. Selbstverständlich ist jedoch bei sinkenden Kräften, besonders gegen Ende des Lebens eine roborirende, leicht verdauliche Diät indicirt, und zuletzt, bei zunehmenden Schmerzen wird die geschickte Anwendung von Narcoticis verschiedener Auswahl die Leiden der Kranken lindern und den Tod erleichtern. Die Erkrankung innerer Organe kann ganz besondere symptomatische Indicationen bieten, auf die ich hier nicht näher eingehe. Auf



die interne Behandlung allein dürfen Sie sich nur dann beschränken, wenn entweder die Diagnose „Carcinom“ noch nicht sicher ist oder eine Operation überhaupt nicht oder nicht mehr angezeigt erscheint.

Was die äussere Behandlung betrifft, so handelt es sich zunächst immer um die Entfernung der Geschwulst, falls diese der Localität nach überhaupt in Frage kommen kann. Die Frage über die Zulässigkeit der Operation bei Carcinomen konnte erst durch eine genaue Statistik der operirten Fälle, durch die fortdauernde Beobachtung der Patienten während mehrerer Jahre nach der Exstirpation gelöst werden. Es ist Billroth's Verdienst, als der Erste eine solche Statistik der Fälle seiner Klinik geliefert zu haben; alle früheren Mittheilungen waren für diesen Zweck vollkommen unbrauchbar. Nach den Ergebnissen der modernen Forschung unterliegt zunächst das wichtigste Factum, dass die Carcinome durch die Operation radical geheilt werden können, nicht mehr dem geringsten Zweifel; andererseits ist nachgewiesen worden, dass im Allgemeinen das Leben durch die Operation verlängert wird, selbst wenn eine radicale Heilung nicht eintritt und die Kranken schliesslich doch der Geschwulst erliegen. Wenn aber die Operation auch nur diesen letzterwähnten Vortheil besässe, so ist sie im Interesse des Kranken geboten.

Die Exstirpation der Krebsgeschwulst kann mit dem Messer oder durch Aetzmittel geschehen; Ligatur und Ecrasement kommen dabei kaum jemals in Frage (letztere höchstens bei der Amputatio penis). Als allgemeine Regel für jede blutige Radicaloperation eines Krebses sollte eigentlich gelten, nicht das Neoplasma aus dem gesunden Gewebe, sondern das gesunde Gewebe mit dem Neoplasma zu exstirpiren. Erfahrungsgemäss geben jene Operationen die beste Prognose, welche einen ganzen Körpertheil, ein ganzes Organ eliminiren, wenn auch nur ein kleiner Theil desselben an Krebs erkrankt ist (z. B. die Amputatio penis bei Carcinom der Glans, die Amputation des Vorderarmes bei Carcinom des Handrückens u. s. w.) Da ein derartiges Vorgehen nicht immer möglich ist, so muss man wenigstens die Exstirpation stets im gesunden Gewebe vollführen, respective sich mindestens 1—1½ Centimeter entfernt von der Geschwulst halten. Ferner ist es von höchster Bedeutung, nicht nur vergrösserte, bereits als erkrankt nachweisbare Lymphdrüsen zu entfernen, sondern jederzeit jene regionären Drüsen, welche erfahrungsgemäss in typischer Weise von dem localen Tumor insicirt werden, aufzusuchen und zu exstirpiren. Ueberhaupt soll die Operation ohne jede Rücksicht auf die Grösse des Substanzverlustes einzig und allein im Sinne einer möglichst vollkommenen Elimination des kranken Gewebes gemacht werden. Daraus ergiebt sich, dass in einzelnen Fällen höchst ausgedehnte und eingreifende Operationen indicirt sein können, wenn man hoffen kann, dadurch den Kranken radical von seiner Geschwulst zu befreien, dass es jedoch durchaus ungerechtfertigt ist, derartige Eingriffe zu unternehmen, wenn man nicht sicher ist, alles Krankhafte entfernen zu können.

Allerdings ist es unter Umständen geboten selbst unvollständige Exstirpationen auszuführen, um eine Geschwulst wenigstens theilweise zu beseitigen, die dem Patienten durch ihre Grösse, durch die mit der Ulceration verbundenen Blutungen, durch ihren Gestank u. s. w. unerträglich wird. Oder man unternimmt Operationen, welche zwar den Tumor nicht wegschaffen, aber die durch ihn gesetzten Störungen beheben, z. B. die Tracheotomie bei Larynxcarcinomen, die Anlegung eines künstlichen Afters bei Mastdarmkrebsen, die Bildung einer Magen-Darmfistel bei carcinomatöser Strictur des Pylorus u. s. w. Ist endlich auf gar keine Weise mehr ein Aufschub in dem Verlaufe des Leidens zu erzielen, dann halte ich es wenigstens für die Pflicht des Arztes, den Kranken über die Unheilbarkeit seiner Krankheit zu täuschen, gelegentlich sogar durch die Vornahme einer aussichtslosen Operation, wenn der Patient weiss, dass die Weigerung des Chirurgen zu operiren eine unbedingte Verurtheilung zum Tode bedeutet. Nur darf die nächste Umgebung nicht im Unklaren über die Sache bleiben. Der Arzt soll ja, wenn er dem Unglücklichen nicht helfen kann, seine Leiden wenigstens lindern, psychisch und physisch, und diese Pflicht erfüllt er vor Allem, indem er ihm Hoffnung auf Genesung giebt. Wenige Menschen besitzen die Ruhe des Geistes, die Ergebung oder Characterfestigkeit, nennen Sie es, wie Sie wollen, mit dem Bewusstsein eines unheilbaren Uebels das Leben froh zu geniessen, so lange es noch ihnen gehört; den Wenigsten ist es ernst damit, wenn sie verlangen, die Wahrheit von dem Arzte zu hören, wo es sich um den Tod handelt. Ich muss es Ihrer Menschenkenntniss, Ihrem Gefühle und Ihrer Erfahrung überlassen, auf welche Weise Sie in solchen Fällen die Gebote der Humanität erfüllen wollen.

Nicht selten kommt es vor, dass wir ein Carcinom operiren, obschon der Patient zu spät in unsere Hände gekommen und deshalb wenig Aussicht auf Radicalheilung vorhanden ist.

Unser Zweck ist dann, so lange als möglich wenigstens den Fortschritt der Geschwulst auf Theile zu verhindern, deren Erkrankung nothwendig den Tod nach sich zieht. Wenn auch in den meisten Fällen ein locales Recidiv erfolgen wird, so vergehen darüber doch Monate, zuweilen wohl ein Jahr, und in dieser Zeit ist das Leben nicht direct gefährdet. Zuweilen handelt es sich auch um den Schutz vor vollständiger Zerstörung von Gesichtstheilen, z. B. Lippen, Nase, Augenlidern, die man nach der Operation plastisch ersetzen kann. Solche Operationen zu verweigern, weil man doch die Krankheit nicht heilen könne, halte ich für geradezu gewissenlos, denn erstens weiss man nicht, ob nicht doch eine dauernde Heilung durch die Operation erzielt werden wird, und zweitens erleichtert man dem Patienten durch die Operation das Leben, man macht es ihm wieder angenehm, wenn auch nur auf kurze Zeit, vielleicht doch auf den grössten Theil der Zeit, die er überhaupt noch zu leben hat. Nur Ein Umstand würde mich in solchen Fällen von der Operation abhalten: grosse

Schwäche bei hohem Alter des Patienten; denn es kann in solchen Fällen leicht geschehen, dass der tödtliche Ausgang durch den therapeutischen Eingriff beschleunigt wird.

Endlich entsteht die Frage über die Zulässigkeit der Operation, wenn dieselbe wegen des Sitzes der Geschwulst lebensgefährlich ist und tödtlich enden kann, oder wenigstens mit ebenso viel Wahrscheinlichkeit tödtlich enden wird, als sie zu einer vielleicht nur temporären Heilung führt. Hier sind wir am Ende mit den allgemeinen Reflexionen, hier kommt die Beschaffenheit des einzelnen Falles in Frage. Wie man die Gefährlichkeit einer Operation in dem einzelnen Falle ansieht, ist je nach der Erfahrung des Chirurgen und der Individualität der Kranken ganz verschieden.

Wenn wir im Princip die blutige Exstirpation der Krebse als Normalmethode für alle radicalen Operationen ansehen, so sind die Aetzmittel besonders geeignet für die Palliativbehandlung derselben, wenn es sich darum handelt, wuchernde, blutende oder jauchende Geschwülste wenigstens für gewisse Zeit zu zerstören. Es ist sogar unzweifelhaft, dass bei rationeller Anwendung der Aetzmittel dauernde Heilung erfolgen kann. Vom physiologischen Standpunkte aus scheint das Aetzmittel auf den ersten Blick etwas für sich zu haben: man kann sich nämlich vorstellen, dass die ätzende Flüssigkeit bis in die miterkrankten feinsten Lymphgänge eindringt und so recht sicher den örtlichen Krankheitsstoff vernichtet; dieses ist auch der Grund warum z. B. ein so ausgezeichnete Pathologe wie Waldeyer im Principe den Aetzmitteln den Vorzug vor den blutigen Operationen giebt. Allein die theoretische Voraussetzung verwirklicht sich in der Praxis nicht, weil das Gewebe, welches mit dem Aetzmittel in Berührung kommt, mit demselben sofort eine innige feste Verbindung eingeht und ein Weitereindringen desselben dann nicht mehr Statt hat.

Was die Wahl der Aetzmittel betrifft, so ziehe ich das Chlorzink allen übrigen zur Zerstörung von Krebsen vor. Sie können dasselbe als Paste oder als Aetzpfeil anwenden. Handelt es sich um die Aetzung einer Fläche, so machen Sie sich aus gepulvertem Chlorzink und Mehl oder Amylum zu gleichen Theilen mit Zusatz von etwas Wasser einen Brei, den Sie auf die Geschwürsfläche auftragen. Zweckmässig ist es, wenn Sie vorher mittelst des scharfen Löffels Alles auszuschaben trachten, was erweicht ist, dann die Blutung zunächst vollkommen stillen und zum Schlusse erst das Aetzmittel appliciren, welches auf diese Weise viel energischer auf das gesunde Gewebe wirkt. Wollen Sie tiefer ätzen, so lassen Sie 1 Theil Chlorzink mit 3 Theilen Mehl oder Gummi mit etwas Wasser zusammenrühren, zu einem Kuchen formen und trocknen; die Masse lässt sich dann bequem scheiden: Sie schneiden mit einem Messer kleine zugespitzte Keile von  $\frac{1}{2}$ —1 Centimeter Dicke, machen mit einer Lancette einen Einstich in die Geschwulst und drücken den präparirten Aetzpfeil hinein; dies wiederholen Sie so oft, bis die Geschwulst durchspickt ist von Pfeilen, die etwa 2 Centimeter Distanz von einander haben. Nach dieser Aetzung tritt 4—5 Stunden lang ein mässiger, oft aber auch ein sehr heftiger Schmerz ein, den Sie durch eine gleich nach der Aetzung gegebene subcutane Morphinumjection sehr moderiren können, und am anderen Tage finden Sie die Geschwulst in einen weissen Schorf umgewandelt. Dieser löst sich nach 5—6 Tagen, früher bei weichen Geschwülsten, später bei harten. Nach Ablösung



der Eschara stellt sich, falls die Aetzung genügend bis in's Gesunde vorgedrungen war, eine gut granulirende, bald vernarbende Wunde ein; wuchert die Carcinommasse wieder hervor, so wird die Aetzung mit Paste oder Pfeilen wiederholt u. s. f. — Ebenfalls viel gerühmte Aetzmittel sind die Wiener Aetzpaste, die Arsenikpaste, die Antimonbutter, das Chlorgold etc.; weniger im Gebrauche ist das Kali chloricum, die Chromsäure, das Kali hypermanganicum, concentrirte Lösung von Chlorzink, rauchende Salpetersäure, Schwefelsäure, Brom etc. Es ist immer gegen diese Aetzungen einzuwenden, dass sie zuweilen recht schmerzhaft und unsicher in Bezug auf das Umsichgreifen des Aetzmittels sind; dennoch finden sie, wie gesagt, hier und da ihre Anwendung.

In neuester Zeit wird die Exstirpation der Carcinome gewisser Regionen sowohl mittelst der Galvanocaustik, als mittelst des Thermocauters ausgeführt. Diese Operationsmethoden gehören jedoch nicht zu den Aetzungen im wahren Sinne des Wortes, denn nicht das Neugebilde wird geätzt, sondern die Trennung im gesunden Gewebe, welche man gewöhnlich mittelst schneidender Werkzeuge ausführt, erfolgt hiebei durch die Glühhitze. Für die Exstirpation der Zungenkrebse hat von Langenbeck vor Kurzem die Anwendung des Thermocauters empfohlen, einestheils wegen der bequemen, blutlosen Operationsweise, andererseits weil man nach Entfernung der erkrankten Theile die gesunden Gewebe noch auf eine weite Strecke hinaus verschorfen und zerstören kann und so die Wahrscheinlichkeit einer radicalen Exstirpation eine grössere wird. Sie sehen, dass in dem Verfahren von Langenbeck's die Aetzung mit der mechanischen Ausrottung der Geschwulst combinirt ist.

Jetzt noch einige Rathschläge in Betreff der örtlichen Behandlung von Krebsgeschwülsten, die für eine Operation überhaupt nicht oder nicht mehr geeignet sind. Es giebt unoperirbare Fälle, in welchen die Wucherung der Krebsmassen aus der Wunde heraus enorm ist und die Kranken sehr belästigt und entkräftet; hier kann man die Geschwulst mit dem scharfen Löffel auskratzen und dann mittelst des Glüheisens oder durch consequente Application von Liquor ferri-Watte verschorfen. Nussbaum hat unter solchen Umständen die Peripherie des ulcerirten Neoplasma tief mit dem Thermocauter umschnitten und dadurch eine Verminderung der Blutzufuhr und Schrumpfung der Neubildung erzielt. In neuester Zeit versuchte man zuweilen mit Glück ulcerirte Carcinome durch Transplantation mit normaler Haut zu bedecken und hierdurch die Uebelstände eines Krebsgeschwürs zu vermeiden. Die Hauptindication für alle diese Behandlungsweisen bildet die mit oft grässlichem Gestanke verbundene Jauchung der Geschwüre, nicht selten auch die Schmerzen. Den Gestank mildert man am Besten durch Jodoform, ausserdem durch Ueberschläge mit Chlorwasser oder gereinigtem Holzessig, Kreosot, Carbolsäure, hypermangansaurem Kali, essigsaurer Thonerde, Aufstreuen von feinem Kohlenpulver u. s. f. Die Kohle absorbirt, wie Sie aus der Chemie wissen, die Gase besonders gern und ist hier von grossem Vortheile, leider verschmiert sie die Geschwüre entsetzlich. Bei einem jauchenden Brustcarcinom, welches trotz aller Desinfection durch seinen Gestank die Patientin zur Verzweiflung brachte, hat Billroth durch ein Volksmittel, Auflegen von frischen, gekochten Feigen eine exquisit desodorirende Wirkung erzielt. In der Behandlung eines unheilbaren Carcinoms kann der verständige und humane Arzt viel leisten; gerade in solchen Lagen erscheint er dem Kranken wie ein höheres

Wesen, wenn er ihm nur einigermaassen Linderung verschafft in den mannigfaltigen Leiden, die in den letzten Monaten oder Wochen einen verjauchenden Krebs begleiten.

Fragen wir zum Schlusse, warum trotz unserer operativen Therapie so viele Krebskranke an ihrem Leiden zu Grunde gehen, warum die radicalen Heilungen relativ selten sind im Verhältniss zu der Häufigkeit der Erkrankung und zu der Zahl der ausgeführten Operationen, so scheint mir vor Allem der Umstand von Bedeutung, dass die Operation in den meisten Fällen zu spät ausgeführt wird, weil sowohl das Publicum als die Aerzte die Exstirpation als das Remedium ultimum betrachten. Für alle krebserkrankten Anschwellungen muss meines Erachtens der Grundsatz gelten: zuerst herauschneiden, dann den weiteren Verlauf abwarten. Gerade die Haus- und Familienärzte, denen solche Dinge zuerst gezeigt werden, müssten sofort auf die Operation dringen, während im Gegentheil gewöhnlich die beste Zeit mit Application indifferenter Mittel verloren geht und die Patienten erst dann einen Chirurgen von Fach consultiren, wenn die Grösse der Geschwulst, oder die kosmetische Entstellung oder die Ulceration u. s. w. sie dazu veranlassen. Sehr viele Krebse sind anfangs gar nicht schmerzhaft — ein Factum, das sehr viel dazu beiträgt, die Kranken sorglos zu machen. Wie oft kommt es dem Chirurgen vor, dass ihm ein Patient zur Operation zugeschickt wird, wenn bereits ausgedehnte Lymphdrüseninfection besteht, blos weil der behandelnde Arzt, als er bei Beginn des Leidens consultirt wurde, „um den Patienten nicht zu früh zu erschrecken“, kein Wort von der Nothwendigkeit eines chirurgischen Eingriffes erwähnt, sondern versprochen hatte, die „Härte zur Zertheilung zu bringen“. Wenn der Kranke endlich die Geduld verliert und selbst, wie es häufig geschieht, auf den Gedanken verfällt, die Geschwulst müsse „geschnitten werden“, dann pflegt der Hausarzt freilich zu versichern, jetzt sei der richtige Moment zur Operation gekommen — aber leider wird die jetzt vorgenommene Exstirpation keinen dauernden Erfolg mehr haben. Nicht jeder Arzt hat die Aufgabe, Carcinome zu exstirpiren — aber jeder und sei er noch so wenig Chirurg, ist verpflichtet, dem Kranken, der ihn wegen einer Geschwulst bösartiger oder auch nur verdächtiger Natur consultirt, die Nothwendigkeit einer möglichst frühzeitigen Exstirpation klar zu machen. Es bricht sich immer mehr die Anschauung Bahn, dass die übergrosse Mehrzahl aller Carcinomrecidive continuirliche sind d. h. keine Rückfälle der Krankheit, sondern weitere Entwicklungsstufen von Geschwulstherden, welche bereits zur Zeit der Operation vorhanden und nicht entfernt worden waren, weil man von ihrer Existenz keine Ahnung hatte und haben konnte. Die Zukunft wird es lehren, ob wir die Anzahl dieser unvollständigen Operationen reduciren können; unser Bestreben muss daher darauf gerichtet sein, praktisch brauchbare Merkmale zu finden, die es uns erlauben, auch die ersten Anfänge der Erkrankung im anscheinend gesunden Gewebe zu erkennen. Ausserdem sollen wir den Vorgang der

Ausbreitung des Krebses für jeden Standort so genau als möglich studiren, um daraus zu entnehmen, welche Theile vor Allem entfernt werden müssen. Wenn wir auf diese Weise fortarbeiten, dann werden die ziffermässig erwiesenen Heilerfolge, die nicht nur bei Haut-, sondern auch bei Mamma-Krebsen, ja bei Uteruscarcinomen bereits erzielt wurden, von Jahr zu Jahr zahlreicher und umfassender werden.

### Kurze Bemerkungen über die klinische Diagnose der Geschwülste.

Ich kann es Ihnen nicht verübeln, wenn Alles das, was ich Ihnen über die Geschwülste bemerkt habe, vorläufig noch in ziemlicher Verwirrung in Ihrem Kopfe durcheinandersummt; — wenn es Sie trösten kann, so will ich Ihnen gestehen, dass es mir früher nicht besser gegangen ist, als ich in Ihrer Lage war. Erst längeres Studium und die Uebung in der differentiellen Diagnose der Geschwülste, für welche sich in der Klinik Gelegenheit bietet, macht es möglich, auf diesem schwierigem Gebiete sich mit einiger Sicherheit zu bewegen. — Die Consistenz der Geschwulst und ihr Aussehen, ihr Verhältniss zur Umgebung, die Localisation derselben, das rasche oder langsame Wachsthum des Tumors, das Alter der Patienten, das sind die Punkte, von denen man bei der Beurtheilung eines Neugebildes, bei der Stellung der Diagnose ausgeht; bald giebt das eine, bald das andere der genannten Verhältnisse den Ausschlag. Nehmen wir ein specielles Beispiel; es kommt ein Mann in den fünfziger Jahren zu Ihnen, rüstig und für sein Alter kräftig; er hat seit vielen Jahren eine Geschwulst auf dem Rücken, die ihm früher gar keine Beschwerde machte; erst seit sie fast die Grösse eines Kinderkopfes erreicht hat, wird sie unbequem. Die Geschwulst ist elastisch weich, doch nicht gespannt, nicht fluctuirend, beweglich unter der Haut; letztere ist unverändert; Schmerzen haben nie in der Geschwulst bestanden und sind auch bei der Untersuchung nicht vorhanden. Die Diagnose ist in diesem Falle sehr leicht: nach der Localität, nach dem Sitze im Unterhautzellgewebe, bei dem langsamen schmerzlosen Wachsthum etc. kann es sich fast nur um ein Lipom handeln, möglicherweise um eine weiche Bindegewebsgeschwulst: doch die grösste Wahrscheinlichkeit spricht für ein Lipom. — Nehmen wir einen anderen Fall: es kommt eine Frau zu Ihnen mit einer Geschwulst in der Brust; diese Geschwulst ist hart, höckerig, hat die Grösse eines Apfels, auf der Oberfläche zeigen sich eingezogene Stellen der Haut; letztere ist mit der Geschwulst verwachsen. Von Zeit zu Zeit haben stechende Schmerzen Statt gefunden, auch Druck auf die Geschwulst ist empfindlich; die Achseldrüsen derselben Seite, wo die Brustdrüsengeschwulst sitzt, sind hart anzufühlen. Die Frau ist 45 Jahre alt, gut genährt, sieht gesund aus. Auch hier ist die Diagnose leicht: es handelt sich um ein Carcinom, 1) weil in den Jahren, in welchen sich Patientin befindet, am häufigsten krebssige Geschwülste in der Brust sich entwickeln, während Adenome und Sarkome früher zu entstehen pflegen. 2) Die Consistenz



könnte für Fibrom sprechen, doch Fibrom kommt überhaupt nur äusserst selten in der Mamma vor, auch die Lymphdrüsenanschwellung spricht dagegen, sie spricht sehr für Carcinom. 3) Carcinome sind schmerzhaft wie in diesem Falle, Sarkome und Fibrome pflegen es nicht zu sein. Wir könnten die Motivirung der Diagnose noch weiter treiben, doch das Gesagte mag hier genügen. — Betrachten wir noch einen dritten Fall: ein Knabe von 10 Jahren hat seit 2 Jahren eine sich langsam vergrössernde, mässig schmerzende Anschwellung des mittleren Theiles des Unterkiefers: die Zähne sind an dieser Stelle ausgefallen, ohne krank zu sein; die Anschwellung des Knochens ist gleichmässig rundlich und reicht von dem ersten Backenzahne der einen Seite bis zum gleichen Backenzahne der anderen; sie ist unten knochenhart, oben (im Munde) von Schleimhaut überzogen, elastisch fest. Kann diese Knochenanschwellung die Folge eines chronisch-entzündlichen Processes, einer Caries oder Nekrose sein? Das ist nicht wahrscheinlich, 1) weil der Schmerz stets gering war; 2) weil keine Eiterung vorhanden ist, die bei einer seit 2 Jahren bestehenden Knochenentzündung am Kiefer nicht leicht fehlt; 3) weil die Anschwellung so beschränkt, so gleichmässig ist, wie die Knochenauflagerungen bei Caries oder Nekrose nicht zu sein pflegen; 4) weil in dem Alter des Patienten Knochenentzündungen am Unterkiefer nicht leicht vorkommen, ausser nach Phosphorintoxication, die hier nicht Statt hatte. Wir haben es also mit einem Tumor zu thun; ist es ein Osteom? dafür ist es oben im Munde zu weich, man dringt bei einem Stiche mit einer feinen Nadel von oben in die Geschwulst leicht ein. Ist es ein Chondrom? Consistenz, Form, Art des Wachstums, Alter des Patienten passen wohl; doch die Localität nicht; Chondrome im Mittelstück des Unterkiefers in diesem Alter sind äusserst selten. Es ist ein centrales Osteosarkom, wahrscheinlich ein Riesenzellensarkom: dazu stimmen alle Erscheinungen, und Sie wissen, dass diese Geschwülste im Unterkiefer im jugendlichen Alter häufig sind. Ich sage, Sie wissen: besser, Sie werden es allmählig nach und nach lernen; und ich kann Ihnen nur rathen, jedesmal, wenn Sie in der Klinik einen Kranken mit einer Geschwulst untersucht haben, zu Hause darüber nachzulesen, den individuellen Fall zu vergleichen mit der allgemeinen Characteristik der Geschwülste, die ich Ihnen gegeben habe. Wenn Sie das einige Zeit lang getrieben haben und recht viele Geschwülste in den Cursen über pathologische Histologie unter Anleitung Ihres Lehrers untersucht haben, dann werden Sie bald eine klarere Uebersicht gewinnen, und alle Einzelheiten werden sich Ihrem Gedächtnisse nach und nach einprägen.

## Vorlesung 51.

## CAPITEL XXII.

## Ueber Amputationen, Exarticulationen und Resectionen.

Wichtigkeit und Bedeutung dieser Operationen. — Amputationen und Exarticulationen. — Indication. — Methoden. — Nachbehandlung. — Prognose. — Kosnische Stümpfe. Prothese. — Historisches. — Resectionen der Gelenke. — Historisches. — Indicationen. — Methoden. — Nachbehandlung. — Prognose.

## Meine Herren!

Wir haben schon sehr oft von Amputationen und Resectionen zu sprechen Gelegenheit gehabt, und ich möchte Ihnen daher vor Abschluss dieser Vorlesungen doch eine Vorstellung von diesen ungemein wichtigen Operationen geben, durch welche wir kranke Gliedmassen oder Theile von kranken Gliedmassen entfernen, deren Heilung wir nicht zu Stande zu bringen vermögen, um dadurch nicht nur die Ausbreitung der Krankheit auf die nächste Umgebung, sondern auch die schädlichen Folgen für den Gesamtorganismus zu verhüten. Je kleiner und unwichtiger für das Leben des Organismus ein erkrankter Theil ist, um so leichter werden wir uns entschliessen ihn zu opfern. Je grösser der zu entfernende Theil einer Gliedmasse aber ist, um so grösser wird nicht nur die Gefahr, welche mit der Entfernung desselben verbunden ist, sondern um so schwerer wiegt der Verlust für die Arbeitsfähigkeit des betreffenden Individuums. Dieser Umstand bringt in die Indicationen zu den Amputationen ein unwissenschaftliches sociales Element hinein, welches oft nicht wenig zur Entscheidung beiträgt. Für einen reichen Mann wäre es, wenn man von der äusseren Erscheinung absieht, möglich zu leben, ja bis zu einem wenig beschränkten Grade selbst das Leben zu geniessen, auch wenn er alle vier Extremitäten verlöre, denn was die Extremitäten psychologisch zur Existenz des Individuums zu leisten haben, lässt sich auch durch die Arbeit anderer Individuen erreichen, und Arbeit kann man kaufen. Doch für Jemand, der auf seiner Hände oder Füsse Arbeit angewiesen ist, kann der Verlust einer Extremität, ja bei manchen Handwerkern der Verlust oder die Verkrüppelung eines Fingers die Veranlassung zur Vernichtung seiner socialen Existenz werden. Dies müssen Sie auf's Ernstlichste bedenken, wenn es sich in einem speciellen Falle darum handelt, ob eine Amputation gemacht werden solle oder ob die Heilung durch conservative Behandlung zu versuchen sei. Nur wenn Sie selbst vollkommen mit sich im Reinen sind darüber, was Ihnen für den Patienten das Beste scheint, können Sie ihm die Sachlage klar machen und ihm eventuell zur Amputation rathen. Vergessen Sie nicht, dass Sie

bei jedem derartigen Eingriffe vom Kranken verlangen, dass er sein Leben unbedingt in Ihre Hand gebe, und dass Sie ihm dafür schuldig sind, Ihr ganzes Wissen und Können zu seinem Vortheile einzusetzen.

Es ist recht schwierig, im Allgemeinen die Indicationen für die Amputationen und Resectionen zusammenzustellen. Fast jeder allgemeine Satz der Art wird durch irgend einen speciellen Fall angreifbar sein. Dennoch ist es behufs einer systematischen Erlernung für Sie bequem, wenn ich noch einmal das bei verschiedenen Gelegenheiten im Verlaufe dieser Vorlesungen darüber Gesagte kurz zusammenfasse. Ich will dann auch noch Einiges über die Principien hinzufügen, welche man bei der technischen Ausführung dieser Operationen und bei der Behandlung der Operirten im Auge haben muss.

### Amputationen und Exarticulationen.

Es giebt Verletzungen der Extremitäten, bei welchen es gleich von Anfang an zweifellos ist, dass die Extremität brandig werden muss, oder dass die folgende Eiterung so enorm stark werden und so ungünstig verlaufen wird, dass das Leben des Patienten dadurch in die höchste Gefahr kommt (vergl. pag. 212 u. 276). Wird man aber in solchen Fällen durch den Widerstand des Patienten gehindert, die primäre Amputation auszuführen, so wird bei bereits eingetretener fortschreitender Gangrän die Amputation höchst wahrscheinlich den Tod nicht verhindern können, ebenso wenig bei progressiver Phlegmone mit Sepsithämie. Nur in Fällen, wo man dann noch in ganz gesunden Theilen amputiren kann, ist einige Aussicht auf Erfolg, und zwar eher bei Verletzungen der oberen, als bei solchen der unteren Extremität.

Als secundäre Amputationen bezeichnet man diejenigen, welche bei bereits eiternden Wunden ausgeführt werden. Sind Erscheinungen von Pyohämie aufgetreten, was glücklicherweise bei der modernen Wundbehandlung selten vorkommt, dann bleibt die secundäre Amputation meistens ohne Erfolg auf den Process. Günstiger verlaufen die Amputationen, wenn sie wegen ausgedehnter Vereiterung der Haut oder wegen traumatischer Gelenk- und Knocheneiterungen vorgenommen werden, bevor die pyohämische Infection erfolgt.

Verletzungen an Händen und Füßen können auch Veranlassung zu primären Amputationen werden, wenn sie der Art sind, dass selbst unter den günstigsten Voraussetzungen ein ganz unbrauchbarer, dauernd ulcerirter Stumpf entstehen müsste. Dies ist der Fall z. B. wenn die ganze Haut einer Extremität abgestreift wurde; auch nach Ausreissungen und Abquetschungen können die Wunden derart geformt sein, dass die Knochen herausstehen und der Stumpf dann erst *lego artis* zugeschnitten werden muss. Bei Gangrän nach Verbrennung oder Erfrierung, namentlich an den unteren Extremitäten soll man nicht zu lange mit der Amputation zögern,



wenn die Demarcation erkennbar ist, weil sich die Abstossung grösserer Körpertheile gar zu häufig mit Sepsis verbindet.

Was die acuten nicht traumatischen Knochen- und Gelenkentzündungen betrifft, so lernen wir immer mehr, durch frühzeitige Diagnose und Behandlung dieser Zustände die Extremitäten zu erhalten; doch giebt es wohl Fälle, wo der Kranke nur durch die rechtzeitige Amputation geheilt werden kann. Freilich ist die Bestimmung des rechten Zeitpunktes hier ungemein schwierig, da es sich, wie in den später zu erwähnenden Fällen chronischer Entzündung, darum handelt, zu entscheiden, ob und wie lange der Patient die Eiterung und den fieberhaften Zustand noch ertragen werde.

In Betreff der sogenannten spontanen Gangrän oder, wie es die alten Chirurgen nannten, Gangrän aus inneren Ursachen, muss man sehr wohl die einzelnen Fälle unterscheiden. Ist die Gangrän in Folge von arterieller Embolie entstanden, so ist bei sonst leidlichem Allgemeinzustande zu amputiren, so wie die Grenze des Gangränösen erkennbar ist. Bei Gangrän nach Typhus und schweren Exanthemen kann man warten, bis sich die Kranken etwas erholt haben. Bei echter Gangraena senilis kommt es selten zur Amputation. Begrenzt sich die Gangrän auf eine oder einige Zehen, so lässt man die spontane Abstossung erfolgen; erstreckt sie sich einmal bis über den ganzen vorderen Theil des Fusses, dann steht sie selten still: sollte es ausnahmsweise der Fall sein, so enucleirt man die vorstehenden Knochen und sucht auf diese Weise, die Weichtheile so wenig als möglich verletzend, genügend Substanz zu gewinnen, um den Stumpf zu bedecken. Dagegen ist es bei den acuten Formen der diabetischen Gangrän indicirt, sofort zu amputiren, weil die Absetzung des Gliedes das einzige Mittel ist, das Fortschreiten des Brandes aufzuhalten und das Leben des Patienten zu retten. Gerade diese Amputationen müssen unter peinlichster Antisepsis und mit möglichst geringem Blutverluste vollführt werden.

Von den chronischen Erkrankungen sind es in erster Linie die chronischen Entzündungen der Knochen und Gelenke, welche zu Amputationen Veranlassung geben. Langdauernde Caries vieler Hand- und Fusswurzelknochen, Caries des Knie-Gelenkes bei tuberculösen Erwachsenen indiciren die Amputation, während Caries des Hüft-, Schulter- und Ellenbogengelenkes eher zur Resection auffordern, wenn überhaupt ein operativer Eingriff angezeigt ist; die Absetzung des Gliedes kommt da erst in zweiter Linie in Frage.

Ausgedehnte, durch Plastik nicht heilbare Fussgeschwüre und unheilbare, oder in kürzester Zeit immer wiederkehrende Pachydermie der Unterschenkelhaut erfordern die Amputation; ebenso grosse Aneurysmen der A. femoralis, zumal wenn sie dem Platzen nahe oder keiner anderen Therapie zugänglich sind.

Bei Geschwülsten der Extremitäten, welche fest mit Femur, Humerus oder Tibia verschmolzen und zwischen die Weichtheile hineingewachsen

sind, muss ebenfalls die Amputation ausgeführt werden. Geschwülste, welche nur mit Ulna oder Radius oder Fibula verwachsen sind und nicht tief in die Weichtheile hineinragen, können durch partielle Resection oder selbst durch isolirte Exstirpation dieser Knochen mit günstigem Erfolge entfernt werden.

Endlich können auch Verkrümmungen oder Missbildungen der Füße die Amputation erheischen, wenn die betreffenden Individuen durch die Difformität am Gehen behindert sind und durch keine wie immer geartete orthopädische Operation Abhülfe geschafft werden kann.

Was nun die Ausführung der Amputationen betrifft, so kann dieselbe in den Gelenken erfolgen (Amputation in der Contiguität oder Exarticulation), oder es werden die Knochen durchgesägt (Amputation in der Continuität oder Amputation im engeren Sinne). Beide Methoden haben ihre Vortheile und ihre Nachtheile. Die Absetzung in den Gelenken erscheint als die natürlichere, weniger verletzende, einfachere. Die Weichtheile heilen bei normalem Verlaufe per primam intentionem auf den Knorpel an und die Markhöhle der Knochen wird nicht eröffnet, wodurch die mögliche primäre Infection des Knochenmarkes bei der Operation fortfällt. Dagegen erfordern die Exarticulationen im Allgemeinen sehr reichliche Weichtheile zur Bedeckung der voluminösen Gelenkknorren, so dass die Wunden dadurch unverhältnissmässig gross werden; beim Ellenbogen- und Kniegelenke kann man mit der gleichen Länge der Weichtheile fast die hohen Amputationen des Vorderarms und des Unterschenkels ausführen. Ungünstig sind die Stümpfe nach Exarticulationen in technischer Beziehung in sofern, als bei Application künstlicher Gliedmaassen das Gelenk des künstlichen Beins, z. B. an einer im Kniegelenke exarticulirten Extremität, tiefer zu liegen kommt als an der gesunden Seite.

Bei den Amputationen hat man den Vortheil, dass man den Punkt, wo man die Absetzung des Gliedtheils vornehmen will, frei bestimmen kann, wenn man auch theils aus empirisch-prognostischen Gründen, theils wegen der Prothese diese oder jene Stellen begünstigt. Im Allgemeinen braucht man weniger Weichtheile zur Bedeckung der Amputations- als der Exarticulations-Stümpfe. Das Durchsägen der Knochen ist eine bei der modernen Operationstechnik nicht so sehr zu fürchtende Complication dieser Operation; die Nekrose der Sägefläche, welche in der vorantiseptischen Zeit etwas ganz Gewöhnliches war, kommt heutzutage bei normalem Wundverlaufe kaum mehr vor.

Bei der Ausführung der Amputationen und Exarticulationen kommt es vor Allem darauf an:

- 1) die Operation vollkommen aseptisch auszuführen,
- 2) den Blutverlust des Kranken während und nach der Operation so gering als möglich zu machen,
- 3) die Blutung vollkommen sicher so zu stillen, dass keine Nachblutungen zu befürchten sind, und

4) den Knochenstumpf so mit Weichtheilen zu bedecken, dass dieselben über ihm leicht und vollständig zusammenheilen können.

Was die drei ersten Punkte betrifft, so habe ich zu dem früher Gesagten nichts hinzuzufügen, der vierte Punkt, die Bildung des Amputationsstumpfes, bedingt die verschiedenen Methoden der Operation.

Der Knochenstumpf muss mit Weichtheilen bedeckt werden und diese müssen über oder vor demselben zusammenheilen; geschieht dieses nicht, und bleibt der Knochenstumpf vorstehen, dann benarben die von ihm auswachsenden Granulationen entweder überhaupt nicht, und bilden sich zu einem Geschwür aus, oder wenn auch die Benarbung erfolgt, so ist die mit dem Knochen verwachsene Narbe so wenig widerstandsfähig, dass sie bei Application eines Stelzfusses oder künstlichen Gliedes schnell wieder wund wird und wund bleibt; der Amputirte ist dann übel daran: er muss ganz auf den Gebrauch seines Stumpfes verzichten, sein Leben lang mit zwei Krücken gehen und Schmerzen an den Geschwüren seines Stumpfes ausstehen.

Der Knochen muss also immer höher abgesägt werden als der Schnitt durch die Weichtheile verläuft; bei Exarticulationen müssen die Weichtheile tief unter dem Gelenkende des zurückbleibenden Knochens durchtrennt werden. Man kann die Weichtheile nach diesen Principien in verschiedener Weise durchschneiden und ihnen eine zur Bedeckung des Stumpfes geeignete Form geben. Folgende Operationstypen sind möglich:

1. Die Cirkelschnitte. Bei diesem Verfahren trennt man durch einen kreisförmigen Schnitt die Weichtheile in einer auf die Längsaxe des Gliedes senkrechten Ebene, zieht sie stark zurück und sägt dann den Knochen ab. Hierbei wird zunächst die Haut rings um das Glied durchschnitten und 2 bis 4 Centimeter weit zurückpräparirt, so dass womöglich das ganze Unterhautzellgewebe und der Panniculus adiposus mit ihr in Verbindung bleiben; die Muskelfascien lässt man am Muskel sitzen. Dann wird die abgelöste Haut (die Manchette) umgekremppt und von einem Assistenten mit den übrigen Weichtheilen stark hinaufgezogen; nun schneidet man dicht an der Umschlagstelle der Haut mit einem kräftigen Zuge die Muskeln bis auf den Knochen wieder mittelst eines Cirkelschnittes durch; jetzt greift der Assistent, welcher den Stumpf hält, mit beiden Händen auf die Querschnittswunde der Muskeln und zieht letztere so viel wie möglich in die Höhe; mit einem dritten Cirkelschnitte durchtrennt man die tiefen Muskelschichten, 2 Centimeter höher als die Ebene des ersten Muskelschnittes lag, noch einmal bis auf den Knochen, trennt dessen Periost und durchsägt ihn an dieser Stelle. Statt den zweiten Muskelschnitt zu führen, kann man das Periost in der Ebene des ersten Muskelschnittes durchtrennen und dasselbe in Verbindung mit der tiefen Muskulatur mittelst des Raspatoriums so weit in die Höhe schieben, dass man Raum gewinnt, die Säge anzusetzen und den Knochen unmittelbar an der Grenze, bis zu welcher er entblösst ist, zu durchsägen. Lässt man nun die hinaufgezogenen Weichtheile wieder in



ihre natürliche Lage zurückfallen, so zeigen sich drei auf einander folgende Schnittebenen, nämlich die Schnittebene der Haut, die der Muskulatur und die des Knochens, welche letztere in der Tiefe der trichterförmigen Wunde liegt. Man nennt diese Methode der Amputation den dreizeitigen Cirkelschnitt. Bei mageren Extremitäten müssen die Weichtheile den Knochenstumpf etwa um 6 Centimeter, bei muskulösen Extremitäten ihn um 8 bis 9 Centimeter überragen. Ist ein Vorderarm oder ein Unterschenkel zu amputiren, so müssen bei dem letzten Schnitte auch die Muskeln zwischen den Knochen noch sorgfältig vor der Durchsägung des letzteren durchtrennt werden.

Folgende Modificationen des Cirkelschnittes sind unter Umständen zulässig: Es kommt bei Maschinenverletzungen (durch Kreissägen, Häckselmaschinen u. s. w.) vor, dass eine Extremität ganz glatt, wie mit einer Guillotine abgeschnitten wird: wir können dies nachahmen durch den sog. einzeitigen Cirkelschnitt, d. h. durch die quere Durchtrennung von Haut, Muskeln und Knochen in Einer Ebene (Botalli) und es erhebt sich da die Frage, ob ein solcher Stumpf ohne weiteres Zuthun der Kunst zweckmässig ausheilen kann. Das ist jedoch nur an den Fingern möglich, weil sich daselbst die an Sehnenscheiden und Knochen fixirte Haut fast gar nicht retrahirt, während die Sehnen in die Scheiden zurücktreten. Die Narbenzusammenziehung wirkt dabei durchaus concentrisch und durch sie wird die Haut bis zur Mitte des querdurchschnittenen Knochens vor- und wie ein Tabaksbeutel zusammengezogen. An den meisten übrigen Stellen der Extremitäten ist nicht nur die Haut an den Fascien, sondern oft sind auch die Muskeln am Knochen so beweglich, dass nach einer einfach queren Amputation in Einer Ebene nicht nur die Muskeln am Knochen, sondern auch die Haut sich stark zurückziehen würde. Nachdem der ganze Stumpf, an welchem der Knochen wie die Spitze eines Kegels vorragt, granulirt, würde die Kraft der Narbencontraction gewiss Haut und Muskeln wieder vorziehen, wenn dieselben nicht mit dem, Osteophyten treibenden Knochen in der Kegelform ziemlich bald zusammenwüchsen. So bekämen wir schliesslich einen conischen Stumpf, mit einer dünnen, gespannten, dem Knochen fest adhärirenden, widerstandsunfähigen Narbe. Aus diesem Grunde ist der einzeitige Cirkelschnitt höchstens für die Finger und Zehen verwendbar.

Eine ähnliche beschränkte Anwendung hat der zweizeitige Cirkelschnitt, d. h. die Amputation in zwei Ebenen: es wird eine Hautmanchette gebildet, und dann werden Muskulatur und Knochen in Einer Ebene durchtrennt. Nach der Amputation ziehen sich die Muskeln zurück, nehmen die Haut mit und der Knochenstumpf wird nach der Heilung nur von gespannter, narbiger Haut bedeckt sein; es sei denn dass die Weichtheile fest am Knochen adhäriren und sich nicht retrahiren können. Der zweizeitige Cirkelschnitt ist nur zulässig bei den Amputationen dicht über den Malleolen und über dem Handgelenke, wo keine Muskeln, sondern nur

Schnen zu durchtrennen sind, und bei der an und für sich unzweckmässigen Amputatio cruris dicht unter dem Köpfchen der Fibula. Doch muss dann die Hautmanchette lang genug gemacht werden, um den Stumpf bequem zu decken.

Der (dreizeitige) Cirkelschnitt ist die Normalmethode für alle Amputationen in der Continuität, er ist an allen Stellen der Extremitäten anwendbar, während für die Exarticulationen oft die Lappenschnitte und Ovalärschnitte praktischer sind.

2. Die Lappenschnitte. Denken Sie sich die Weichtheile des Stumpfes nach dem Cirkelschnitt durch zwei Längsschnitte an beiden Seiten gespalten, so erhalten Sie zwei gleichgrosse Lappen, deren Basis die Hälfte der Circumferenz des Gliedes an der Amputationsstelle beträgt. Sie können nun die Lappen so bilden, dass der eine kleiner, der andere grösser wird, oder dass der Stumpf nur durch einen einseitigen Lappen bedeckt wird, während an der anderen Seite die Weichtheile durch einen halbcirkelförmigen Schnitt durchtrennt werden. Am Besten gerathen die Lappen, wenn man sich zunächst ihre Form durch Hautschnitte vorzeichnet; dann präparirt man die Hautlappen 1—2 Centimeter weit ab und schneidet in der gleichen Form die Muskeln durch bis auf den Knochen, schiebt das Periost zurück und durchsägt den Knochen. Der Stumpf wird auf diese Weise durch Hautmuskellappen bedeckt.

Die Lappenschnitte bieten den Vortheil, dass man bei unregelmässig geformten Verletzungen, unregelmässigen Formen von Geschwürsrändern und Demarcationslinien bei Gangrän tiefer amputiren kann, als wenn man den Cirkelschnitt machen würde, wodurch nicht nur der Stumpf länger, sondern auch die Prognose im Allgemeinen günstiger wird.

Die Lappen zur Bedeckung des Stumpfes nur aus Haut zu bilden, ist nicht zweckmässig; denn lange Lappen der Art werden am Rande leicht gangränös und wenn zwischen Haut und Sägerand des Knochens keine Muskeln liegen, so macht der Knochenrand leicht von innen nach aussen ulcerösen Decubitus, perforirt den Lappen und die Narbe verwächst mit dem Knochen, was später beim Gebrauch des Stumpfes zu lästigen Ulcerationen Anlass geben kann. Man vermeidet diesen Uebelstand am schwersten bei Amputationen im oberen Drittel des Unterschenkels, wo die Tibiakante stets auf die an jener Stelle sehr dünnen Weichtheile drückt. Ich habe es am Zweckmässigsten gefunden, die Tibia dabei immer schräg von vorne oben nach hinten unten zu durchsägen; Andere empfehlen die Bildung zweier seitlicher Lappen.

Statt die Lappen von aussen nach innen zu schneiden, kann man sie auch mittelst Durchstichs, d. h. von innen nach aussen bilden, indem man ein langes, spitzes Messer an der Basis des zu formenden Lappens quer durch die Weichtheile durchführt und nach unten gegen die Peripherie des Lappens auszieht. Anfängern passirt es dabei gewöhnlich, dass ein schmaler, sehr muskulöser und zuweilen spitz zungenförmig zulaufender Lappen ent-

steht, der mit zu wenig Haut bedeckt ist und sich nicht bequem adaptirt.

Die Lappenschnitte sind an allen Stellen der Extremitäten anwendbar, jedoch nicht überall praktisch; sie eignen sich, wie schon gesagt, hauptsächlich für die Exarticulationen.

3. Die Ovalärschnitte. Hierbei wird die Extremität in einer gegen ihre Längsaxe schrägen Ebene durchtrennt, wodurch die Amputationsfläche eine annähernd elliptische oder eiförmige Gestalt erhält. Gewöhnlich bildet man den oberen Theil des Ovals mehr spitz, den unteren abgerundet. Nach dem Hautschnitte muss die Haut stark zurückgezogen, die Weichtheile in der Tiefe und der Knochen müssen nach den gleichen Principien wie beim Cirkelschnitt durchtrennt werden. Für die Amputation in der Continuität ist der Ovalärschnitt fast ganz verlassen, trotzdem einzelne Chirurgen sich die grösste Mühe gegeben haben, ihn zur Normalmethode zu machen; es leuchtet sogar dem Schüler ein, dass die Cirkel- und Lappenschnitte unendlich viel praktischer und leichter ausführbar sind. Nur bei den Exarticulationen der Finger und Zehen in den Metacarpo- und Metatarsophalangealgelenken, bei Exarticulation des Daumens und des Hallux mit dem Os metacarpi I, respective metatarsi I ist der Ovalärschnitt wirklich berechtigt. Bei Exarticulationen in der Schulter würde ich ihn nur anwenden, wenn nicht genügend Haut zur Bildung von Lappen vorhanden wäre.

In Betreff der Vorbereitungen zur Amputation, der Assistenz, der Wahl der Instrumente und der Nachbehandlung habe ich noch Einiges hinzuzufügen.

Unmittelbar vor der Operation oder schon am vorhergehenden Tage ist das ganze zu amputirende Glied sorgfältig mit Seife, warmem Wasser und einer Bürste gereinigt und rasirt worden; wenn es möglich ist, hat man dem Patienten ein Bad gegeben und besonders hartnäckige Schmutzkrusten, Kohle, Russ, Farbe u. s. w. durch Oel erweicht und mittelst Terpentins abgerieben. Währenddem der Kranke narkotisirt wird, hält ein Assistent die kranke Extremität in vertikaler Elevation, um das Blut soviel als möglich aus derselben zurücktreten zu lassen. Ist das erreicht, so legt man in genügender Entfernung von der Stelle, wo man amputiren will, die Esmarch'sche Binde an. Jetzt kann das Glied in die gewünschte, für die Operation zweckmässige Lage gebracht werden; die Haut wird noch einmal gewaschen, mit Alcohol abgerieben und endlich mit 3 pro Mille Sublimatlösung desinficirt. Die Extremität ruht auf einem desinficirten Wachstuche und auf einer grossen sterilisirten Gazecompresse; die ganze Umgebung des Operationsfeldes ist mit ähnlichen Compressen bedeckt. Ist der Kranke vollkommen anästhetisch, so hält ein Assistent das Glied nahe am Stamme, ein zweiter fasst es an seinem peripheren Ende und fixirt es in wagerechter Stellung in der Höhe des Operationstisches, wobei natürlich auf die Körpergrösse des Operateurs einigermaassen Rücksicht zu



nehmen ist. Der Operateur steht bei Amputationen zur Seite des Patienten und zwar so, dass er mit seiner linken Hand den Stumpf halten kann, und das zu amputirende Glied zur Rechten von ihm abfällt; dies ist das beste Verfahren, um nicht während der Operation den Platz wechseln zu müssen. Operirt man an der linken Seite des Patienten, dann steht man selbstverständlich entweder zwischen den Beinen (bei Amputationen an der unteren Extremität) oder zwischen dem Stamme und dem abducirten Arme des Patienten (bei Amputationen an der oberen Extremität). Bei Exarticulationen soll der Operateur gewissermaassen vor dem Gelenke so stehen, dass er die Bewegungen des zu desarticulirenden Gliedes selbst mit seiner linken Hand dirigiren kann.

Zu Amputationen und Exarticulationen an den Fingern und Zehen nimmt man kleine spitze Messer mit einer Klinge von 4—5 Centimeter Länge. Für Exarticulationen der Hand und des Fusses, sowie für Amputationen an der unteren Hälfte des Vorderarmes und des Unterschenkels wählt man Messer mit einer Klinge von 15 Centimeter, für den oberen Theil des Vorderarmes, den Oberarm, oberen Theil des Unterschenkels braucht man Klingen von 15—25 Centimeter Länge; für die hohe Amputation des Oberschenkels solche von 25—35 Centimeter Länge. Wenn Sie für Ihre Praxis 2 kleine Messer mit Klingen von 5 Centimeter, je eines mit Klingen von 15, 25, 35 Centimeter haben, so wird das volllauf genügen. Ich liebe es nicht sehr, die Messer bei den Amputationen zu wechseln, und habe es daher gern, wenn die Schneide der Klingen vorn ein wenig abgerundet ist, damit ich die Manchette beim Beginn mit der Spitze des Messers abpräpariren kann; andere Operateure ziehen es vor, zu diesem Act kleine abgerundete Messer zu nehmen, wie man sie zur Incision bei Unterbindungen braucht, dann wieder andere Messer zum Muskelschnitt, wieder andere zur Trennung des Periostes. Zum Durchtrennen der Zwischenknochenmuskeln am Vorderarm und am Unterschenkel ist ein höchst unzweckmässiges, langes, zweischneidiges, dolchartiges Messer, die sog. Catline, in Gebrauch. Sie führen diesen Act der Operation am Besten und Bequemsten mit einem kurzen, schmalen, spitzen Resectionsmesser aus, mit welchem Sie dann zugleich das Periost durchschneiden, ohne Ihr Amputationsmesser an dem Knochen stumpf zu machen. Zum Zurückschieben des Periostes brauche ich ein breites stumpfes Raspatorium; zuweilen lässt sich das Periost auch ohne Instrumente mit den Nägeln zurückschieben. Ein geschickter Assistent wird mit beiden Händen die Weichtheile genügend zurückziehen können, damit der Operateur Platz gewinnt, zu sägen, ohne dass die Finger des Assistenten in Gefahr kommen. Doch kann man sich zum Zurückziehen der Weichtheile auch grosser Stücke sterilisirter Gaze bedienen (Retractioncompressen). Manche Operateure finden ein Vergnügen darin, die Amputationen auch ganz dicker Gliedmaassen mit gewöhnlichen, möglichst kleinen Messerchen höchst elegant und schnell auszuführen, und so die Einfachheit des Instrumentenapparates

bis auf's Aeusserste zu treiben. Alle diese Dinge sind, wenn auch nicht ganz unwesentlich, sehr von Gewohnheit und Tradition abhängig, und jeder mag darin seinem Geschmacke folgen.

Die Amputationssägen sind gewöhnlich Bogensägen: der Bogen darf nicht zu hoch und nicht zu schwer sein, damit die Säge nicht zu sehr bei der Bewegung schwankt. Der Griff muss dem Bogen breit ansitzen und sicher in der Hand liegen. Das Blatt sei nicht höher als 2 Centimeter, und die Zähne müssen seitlich etwas auseinander gebogen sein, sonst klemmt sich die Säge leicht ein, was besonders noch dadurch begünstigt wird, wenn der Assistent, welcher die Extremität am peripheren Ende hält, dieselbe hinauf, anstatt in mässigem Grade nach abwärts drückt. Nach der Durchsägung werden die scharfen Sägeränder mit einer Knochenzange abgeknüpft und so der Knochenstumpf abgerundet. Nach einer Exarticulation muss die Synovialis sorgfältig exstirpiert werden, damit später keine Secretansammlung zu Stande kommt.

Ist die Amputation vollendet, so werden die Gefässe unterbunden. Zu diesem Zwecke isolirt man zunächst, durch die anatomischen Kenntnisse geleitet, die Hauptarterien und unterbindet sie, sowie die sie begleitenden Venen; dann aber sucht man methodisch von oben nach abwärts vorgehend das ganze Operationsfeld ab und unterbindet jedes sichtbare Gefäss, sei es Arterie oder Vene. Für denjenigen, der keine grosse Uebung hat und nicht aus Erfahrung weiss, wo er Gefässe zu suchen hat, ist es ein sehr praktischer Kunstgriff, mit dem Finger leicht über die Schnittfläche zu streichen, und zwar vom Centrum gegen die Peripherie hin; gewöhnlich tritt dann aus dem offenen Gefässlumen ein kleinster Blutstropfen heraus, der aber bei der fortdauernden localen Anämie ganz gut sichtbar ist; dort, wo derselbe zum Vorschein kommt, legt man sogleich eine Sperrpincette an und unterbindet. — Ich rathe Ihnen, die Unterbindung aller sichtbaren Gefässe auf's Genaueste auszuführen; thut man das nicht, und löst man die Constriction, so ist die Blutung aus den paralytischen Gefässen so bedeutend, dass man viel mehr Zeit mit der Blutstillung und der Kranke fast mehr Blut verliert, als wenn man die Amputation ohne Esmarch'sche Binde ausgeführt hätte. Sind die Ligaturen angelegt, und kurz abgeschnitten, so zieht man die Stümpfe der Hauptnervenstämme einzeln hervor und kürzt sie so weit ab, dass sie sich vollkommen zwischen die Muskeln zurückziehen. Es ist dies deshalb angezeigt, damit dieselben nicht mit dem Narbengewebe des Stumpfes verwachsen, wodurch später lästige Schmerzen hervorgerufen werden können. Hierauf placirt man, wo es nothwendig scheint, 2—3 kurze Drains und schreitet sofort zum Verschluss der Wunde. Ich pflege zu diesem Zwecke von der Tiefe gegen die Oberfläche zu Etagnennähte anzulegen, so dass die Weichtheile in ganzer Ausdehnung genau mit einander in Contact gebracht werden. Schliesslich werden die Hautränder durch Knopfnähte und eine fortlaufende Naht vereinigt. Wenn ich innerhalb des gesunden, nicht in-

ficirten Gewebes operire, so begnüge ich mich damit den Stumpf nur mit sterilisirter Kochsalzlösung abzuspülen, worauf sofort der typische Verband applicirt wird, auf dessen Einzelheiten ich nicht weiter einzugehen brauche. Jetzt erst löse ich die Esmarch'sche Binde, bringe die Extremität in verticale Elevation und lasse sie während einiger Stunden in dieser Stellung. Nachher wird sie auf einer schiefen Ebene erhöht gelagert.

Zuweilen wechselt man den Verband 24 Stunden nach der Operation, gewöhnlich aber, wenn Alles gut geht, bleibt derselbe liegen bis zum 4. oder 5. Tage, an welchem die Drainröhren entfernt werden. Von nun an erneuert man den Verband nur, wenn Secret durchdringt oder ein Zwischenfall zum Lüften desselben nöthigt. Die Nähte entfernt man gewöhnlich beim 3. Verbandwechsel; nach 14 Tagen kann man, wenn die Heilung noch nicht ganz vollendet sein sollte, einen einfachen Deckverband mit essigsaurer Thonerde anwenden, oder man applicirt einige Heftpflasterstreifen, darüber etwas Watte und eine Binde: gewöhnlich kann sich der Operirte jetzt schon ganz frei bewegen. Viele Amputationen heilen unter zwei, ja unter einem einzigen Dauerverbande, besonders wenn keine Drainage erforderlich ist. Ich brauche Ihnen wohl kaum zu sagen, dass ich an dieser Stelle nur von den Amputationen im gesunden Gewebe spreche: wie man sich zu verhalten habe, wenn man innerhalb septisch oder eitrig inficirter Weichtheile oder bei drohender Gangrän operirt, werden Sie in der Klinik lernen.

Sollte bei misslungener Antisepsis der Stumpf schwellen, oder sollte, ohne dass dies eintritt, der Patient heftig fiebern, so müssen die Verklebungen der Wunde mit dem Finger gelöst und die Wundhöhlen, in welchen sich Secret angesammelt und zersetzt hatte, frei gelegt werden. In solchen Fällen giebt man den Occlusivverband ganz auf und geht zur antiseptischen Tamponade mit essigsaurer Thonerde über. — Bei starken neuralgischen Schmerzen und häufigen Zuckungen im Stumpfe müssen subcutane Injectionen von Morphinum gemacht werden.

War die Hämostase nicht sorgfältig gemacht worden und treten innerhalb der ersten 24 Stunden arterielle Nachblutungen auf, so muss das spritzende Gefäss aufgesucht und geschlossen werden. Erfolgt eine solche Blutung später in der zweiten oder dritten Woche bei granulirender Wunde, dann ist es auch immer am zweckmässigsten, zunächst zu versuchen, das blutende Arterienende zu finden und zu unterbinden. Gelingt das nicht, und kehrt nach fortgesetzter Digitalcompression die Blutung wieder, dann muss der Hauptarterienstamm des Stumpfes ligirt werden. Im Ganzen sind solche Nachblutungen bei kunstgerechter antiseptischer Behandlung sehr selten.

Sie erinnern sich, dass wir bereits von den conischen Amputationsstümpfen und ihren Nachtheilen gesprochen haben. Dieselben können durch unzuweckmässige Schnittführung durch die Weichtheile, durch Mangel an Weichtheilen zur Bedeckung des Stumpfes bedingt sein; ausser-



dem tritt bei marastischen Individuen eine solche Atrophie der Weichtheile ein, dass dieselben immer dünner und kürzer werden und immer mehr am Knochen zurücksinken, zumal am unteren Ende des Femur, wo sich wenig Muskeln inseriren und keine entspringen. In vorantiseptischer Zeit gaben intermuskuläre und parostale Entzündungen und Eiterungen des Stumpfes häufig Anlass zu Schrumpfungsprocessen und dadurch zur Entwicklung conischer Stümpfe. Sollte man z. B. nach theilweiser Gangrän der Lappen wahrnehmen, dass sich ein conischer Stumpf ausbildet, so kann man versuchen, durch einen Heftpflasterverband und Gewichtszug wie bei Coxitis die Haut allmählig vorzuziehen; meistens ist es zweckmässiger, keine Zeit zu verlieren, sondern von dem Knochenstumpfe ein paar Centimeter zu reseciren, nachdem man mittelst des Raspatoriums die Weichtheile abgelöst hat, und dann dieselben sofort zu vernähen.

Die Beobachtung der geheilten Amputationsstümpfe hat ergeben, dass sich dieselben im Laufe der Zeit noch erheblich ändern. Manche Stümpfe magern enorm ab; die stark muskulären Manchetten und Lappen atrophiren in Folge von Inactivität so, dass nur Haut übrig bleibt. Die meisten Stümpfe werden im Lauf der Jahre conisch, um so sicherer, je elender und marastischer die Individuen sonst werden, zumal solche, die man wegen Gelenkcaries amputirt hat und welche nachträglich Caries an anderen Knochen, auch wohl am Stumpfe, Lungentuberculose oder Speckkrankheit bekommen. Die Knochen solcher Stümpfe atrophiren, ihre Corticalschicht wird dünn, aber die Haut, respective die Narbe, ist nicht am Knochen fixirt. Nur bei den kurzen Oberschenkelstümpfen, welche viel zum Gehen gebraucht werden, bilden sich die Muskeln stark aus, auch Haut und Panniculus nehmen an dieser guten Ernährung Theil und die Stümpfe werden kräftiger als sie unmittelbar nach der Operation waren.

Von den Neuomen der Amputationsstümpfe war schon früher die Rede (pag. 165 u. 853).

Was die Prognose der Amputationen betrifft, so lässt sich darüber so im Allgemeinen nur sagen, dass sie um so gefährlicher sind, je näher sie dem Rumpfe zu gemacht werden. Das Meiste hängt jedoch davon ab, wodurch die Amputation veranlasst wurde und in welchem Allgemeinzustande sich der Patient zur Zeit der Operation befindet. Uebrigens concurriren dabei in jedem einzelnen Falle so viele Umstände, dass wir nicht die Zeit hier mit Besprechung von Dingen verlieren wollen, die in ihrer Allgemeinheit doch nur sehr bedingte Richtigkeit haben.

Im Ganzen wenden die Chirurgen dem späteren Geschieke der Amputirten und der Prothese noch viel zu wenig Aufmerksamkeit zu. Sie werden als praktische Aerzte viele Klagen von diesen Operirten hören. Schmerzen in den Stümpfen bei jedem Witterungswechsel, Excoriation der Narben, Druck der Stelzfüsse oder künstlichen Beine bald hier, bald da, immer und immer wieder Reparaturen an diesen Apparaten, das sind die gewöhnlichsten Beschwerden, welche der Amputirte zu ertragen hat. Manche leiden auch

sehr unter der zuweilen Jahre lang andauernden Empfindung, das kranke Bein noch intact zu haben; sie geben z. B. nach Amputation des Oberschenkels mit Bestimmtheit an: „jetzt sticht es in der kleinen Zehe, jetzt reisst es in der grossen! jetzt liegt der Fuss schlecht u. s. w.“ In den ersten Tagen und Wochen nach der Operation sind diese Empfindungen die Regel, und sind so deutlich und stark, dass man den Patienten durch Bedecken des Stumpfes sehr leicht Wochen lang über den Verlust seines Beines täuschen könnte; doch sind mir Amputirte vorgekommen, welche noch nach Jahren zuweilen solche Empfindungen hatten. Beiläufig sei hier auch bemerkt, dass Amputirte noch viele Jahre lang nach der Operation, vielleicht ihr ganzes Leben hindurch, im Traume sich des Fehlens der Extremität nicht bewusst werden, gerade so wie Erblindete meistens träumen, dass sie vollkommen gut sehen.

Was den Ersatz der Extremitäten nach der Amputation betrifft, so entscheidet hier sehr viel, welchem Stande der Amputirte angehört, und welche pecuniären Mittel er nicht nur für die Anschaffung, sondern auch für die Instandhaltung und Erneuerung seiner künstlichen Extremität verwenden kann; denn alle diese mechanischen Apparate nutzen sich ab, zerbrechen zuweilen, und nicht immer ist ein geschickter Instrumentenmacher und das nöthige Geld zur Verfügung, um die Schäden auszubessern.

Künstliche Arme und gut imitirte Hände sind ein Gegenstand der Kosmetik und des Luxus. Für Arbeiter lässt man eine lederne Hülse machen, in welche der Vorderarm- oder Oberarmstumpf hineingeschoben und durch Riemen und Gurten fixirt wird. An dem unteren Ende der Hülse ist ein festes Holzstück angebracht, in welches je nach der Beschäftigung des Amputirten Klammern, Haken, Ringe eingeschraubt werden. Sonntags schraubt er sich eine von Holz geschnitzte Hand an. Es ist unglaublich, was intelligente Menschen mit solchen einfachen Apparaten leisten können, während andererseits für beschränkte, ungeschickte und faule Individuen die complicirteste, vollkommenste künstliche Extremität nur eine todte Last ist.

Was die unteren Extremitäten betrifft, so giebt es nur wenige Stümpfe, wie die nach Exarticulation im Fusse und im Sprunggelenke, zuweilen nach Exarticulation im Knie, auf welchen der Amputirte so auftreten kann, dass er die ganze Körperlast auf denselben ruhen lässt. In allen anderen Fällen ruhen die Amputirten nicht auf den Amputationsstümpfen, sondern auf den Condylen der Tibia und auf dem Tuber ischii, welche Knochentheile von unten her durch einen gut gepolsterten festen Ring gestützt werden, der das obere Ende der Hülse des künstlichen Beines bildet, in welche hinein der Stumpf gesteckt wird. Nach Amputationen am Unterschenkel ist es gut, wenn die Körperlast auf beide genannten Theile gleichmässig vertheilt wird. Ein anderer Modus ist der, dass der am Unterschenkel Amputirte mit gebeugtem Knie auf einem Stelz ruht, wobei dann von einer Bewegung im Kniegelenke ganz abstrahirt wird. Zum Gebrauch künstlicher Beine

gehört immer ein gewisser Grad von Geschicklichkeit und Intelligenz, sowie die pecuniären Mittel, die bei jeder Mechanik nothwendigen Reparaturen gleich wieder ausführen zu lassen. Es ist daher für die arbeitende Klasse von Menschen, mit denen wir es im Spital zu thun haben, weit praktischer, einen festen Stelz zu haben; ja viele Amputirte aus vermöglicheren Ständen, welche sich Jahre lang mit dem Gebrauche künstlicher Extremitäten gequält haben, kommen schliesslich doch zum Stelzfusse. Die Gangart mit einem künstlichen Fusse ist so verschieden von dem Auftreten mit einem Stelzfusse, dass Jemand, der sich gewöhnt hat, Jahre lang mit einem Stelze zu gehen, es nur mit sehr grosser Ausdauer und bei vollständigem technischem Verständnisse der künstlichen Extremität dahin bringt, dieselbe zu gebrauchen.

---

So einfach uns jetzt die Operationen der Amputationen und Exarticulationen erscheinen, so ist doch nicht zu verkennen, dass von Hippokrates an bis auf die neueste Zeit noch fortwährend Fortschritte auf diesem Gebiete gemacht werden. Dass überhaupt grössere Theile der Extremitäten ohne Gefahr für's Leben verloren gehen können, erfuhr man zunächst durch die spontane Abstossung gangränöser Glieder; die ersten Amputationen machte man, um solche brandige Glieder abzulösen, und zwar durchsägte man den Knochen im Brandigen oder in der Demarcationslinie. Erst sehr langsam wurden die Indicationen zu den Amputationen vermehrt; was die Entwicklung dieser Operation besonders hemmte, war der Umstand, dass man der Blutung nicht sicher Herr zu werden wusste. Mit Stypticis und Glüheisen reichte man wohl am Unterschenkel und Vorderarme aus, doch nicht weiter. So war denn die Entwicklung der Amputationen von den Fortschritten der Methoden abhängig, welche man für die Blutstillung erfand; erst nach allgemeiner Einführung der Ligatur und Erfindung des Tourniquets konnte man sich an grössere Amputationen wagen. Die erste Methode, welche zu Celsus Zeiten geübt wurde, war ein Cirkelschnitt mit Zurückziehung der Haut. Dieser wurde nach und nach immer sorgfältiger ausgebildet. Als Erfinder des einseitigen Lappenschnittes wird gewöhnlich Lowdham (1679) angesehen; die Methode wurde dann von Verduin (1696) vervollkommenet. Ravaton und Vermale sollen zuerst zwei Lappen gebildet haben. Der Ovalärschnitt ist von Scoutetten erfunden. Sehr exacte Angaben über das Historische der Amputationen finden Sie theils in der Geschichte der Operationen von Sprengel, theils in der vortrefflichen Operationslehre von Wenzel v. Linhart, die ich Ihnen nicht genug empfehlen kann.

---



Es erübrigt, noch einige allgemeine Bemerkungen über die

### Resectionen

zu machen. Man nennt die Aussägungen, Ausmeisselungen und Auskratzen von kranken oder verletzten Knochenstücken aus den Diaphysen oder dem Körper der Knochen, von welchen wir bereits bei verschiedenen Gelegenheiten gesprochen haben, „Resectionen in der Continuität“. Die Technik dieser Operationen werden Sie so oft in der Klinik sehen, dass ich hier nicht auf dieselbe eingehen will, sie ist meist sehr einfach.

Auch von den „Resectionen der Gelenke“ ist schon früher die Rede gewesen; ich habe Ihnen schon gesagt, dass diese Operationen, welche in der Civilpraxis zumal bei Caries in Frage kommen, fast bei jedem Gelenke verschiedene Indicationen, verschiedene Prognose, verschiedene End-erfolge haben. Aehnlich verhält es sich mit den Gelenkresectionen bei Schusswunden; jedes Gelenk hat da seine eigene Resections-Geschichte. Die Resectionen, zumal die totalen Gelenkresectionen sind viel jüngeren Datums als die Amputationen. Die erste Excision eines cariösen Humeruskopfes wurde von White 1768 gemacht, die Resection des Ellenbogengelenkes von Moreau 1782, die Resection des Femurkopfes von White 1769, des Kniegelenks 1762 von Park. Doch fanden diese Operationen Anfangs wenig Beifall; man erklärte sie für zu schwierig und langdauernd in der Ausführung, daher zu schmerzhaft, auch versprach man sich wenig von den End-erfolgen. Erst seit etwa 30 Jahren kann man die Gelenkresectionen als allgemein von den Chirurgen acceptirte Operationen bezeichnen, und die Ausbildung ihrer Technik wird noch immer vollkommener. Anfangs hatte man nur im Sinne, die kranken Knochentheile ohne Verlust der Extremität zu entfernen, damit der Krankheitsprocess zur Ausheilung komme. Später suchte man es zu erreichen, dass die Functionen der nach den Resectionen entstehenden Pseudogelenke immer vollkommener wurden und richtete darnach Schnittführung, Methoden der Operation und Nachbehandlung ein; ja man ging so weit, geheilte steife Gelenke auszuschneiden, um bewegliche Pseudogelenke dafür einzutauschen (p. 751). Heutzutage streben die meisten Chirurgen nebst der günstigen Function eine möglichst rasche Heilung der Resectionswunde an. Bei den Resectionen an der unteren Extremität, mit Ausnahme der Hüfte, gilt eine feste knöcherne Ankylose als das wünschenswertheste Resultat; für die Hüfte und für die obere Extremität sind Pseudogelenke mit beschränkter Beweglichkeit vorzuziehen. Um den physiologischen Charakter des Gelenkes zu erhalten, trachtet man bei den Resectionen einerseits, dass die Muskeln functionstüchtig bleiben, andererseits, dass jene Knochentheile, an welchen sich Muskel- oder Sehneninsertionen befinden, oder welche als natürliche Hemmungen gewisser Bewegungen dienen, intact erhalten werden. Eben so wird das Periost der zu resecirenden Partien sorgfältig geschont und in Verbindung mit den Weichtheilen belassen. Vielleicht hat man sich eine Zeit lang zu günstige Vor-

stellungen gemacht von dem, was durch diese Operationen erreichbar ist und hat die Indicationen dazu etwas zu weit gestellt; doch ist jedenfalls Ausserordentliches gewonnen und bei der concentrirten Aufmerksamkeit, welche gerade jetzt vielen dieser Operationen zugewandt wird, ist zu erwarten, dass sich die Indicationen, die Technik derselben, die Prognose und Nachbehandlung immer sicherer feststellen lassen werden.

Die Schnitte bei den Resectionen müssen so angelegt werden, dass keine grösseren Gefässe und Nerven und möglichst wenig Muskeln verletzt werden und doch genug Raum geschaffen wird, um die Gelenkenden frei zu legen und abzusägen. In neuester Zeit sind für jedes Gelenk ganz specielle Operationsregeln aufgestellt worden, welche auf reiche Erfahrungen basirt sind und durch deren Befolgung das Endresultat der Resection immer mehr aus dem Gebiete des Zufalles in jenes der genauen Berechnung übergeführt wird. Vor Allem war es B. v. Langenbeck, welcher unermüdlich die Indicationen zu den Gelenkresectionen ausbildete und die Technik dieser Operationen vervollkommnete. Ihm folgten Volkmann, Ollier, König, Kocher u. v. A. und man kann sagen, dass noch immer wichtige Fortschritte auf diesem Gebiete gemacht werden. Ich halte es für zweckmässiger, nicht in die Details der Resectionsmethoden einzugehen; Sie werden dieselben theils in der Klinik, theils in den Operationscursen kennen lernen.

Der jetzt allgemein gebräuchliche Instrumentenapparat für Resectionen rührt mit Ausnahme der Kettensäge (von Jeffray) ganz von v. Langenbeck her: man verwendet starke Messer mit 5—7 Centimeter langer, gerader Schneide und dickem Rücken; dieselben werden gleich bis auf den Knochen eingesetzt und der ganze Schnitt wird bis in die Tiefe in Einem Zuge gemacht; mit breiten und schmalen, mehr oder weniger gekrümmten, halb scharfen Raspatorien wird das Periost von den Knochen abgeschoben; nur die Gelenkbänder und manche Muskelausätze sind nicht immer auf diese Weise zu lösen; diese werden dann sammt der Corticalis, an welche sie sich inseriren, mittelst des Meissels losgelöst und in Verbindung mit dem Periost der Diaphyse zurückgezogen, so dass die Knochenenden ganz frei von Weichtheilen, wie skelettirt daliegen. Dann werden sie mit der Kettensäge oder Stichsäge, oder mit einer kleinen Amputationssäge abgesägt oder abgemeisselt. Wenn die Resection eines Gelenkes wegen einer tuberculösen Affection vorgenommen wird, so ist es höchst wichtig, die Synovialis mit ihren Fortsätzen vollständig zu exstirpiren (vergl. pag. 705), weil sie gewöhnlich von Tuberkeln durchsetzt ist und weil gerade von den zurückgelassenen Resten derselben die häufigsten Recidive der tuberculösen Caries ausgehen, durch welche die momentan vortrefflichen Resultate der Operation in kürzester Zeit wieder zerstört werden. Gerade dieser Act der Operation ist nicht selten der mühsamste. Ueberhaupt ist die Technik der Resectionen unendlich complicirter als die der Amputationen und verlangt lange Uebung nicht nur am Cadaver, sondern am Lebenden.

Die Resectionen werden immer in der Narkose ausgeführt.



Die Vorbereitung zur Operation (Reinigung, Desinfection u. s. w.) ist dieselbe wie zu den Amputationen. Man bedient sich der Esmarch'schen Constriction, wenn dieselbe an dem zu resecirenden Gelenke anwendbar ist; übrigens ist die Blutung bei Resectionen gewöhnlich nicht bedeutend. Ist die Operation vollendet, so wird die Wundhöhle gründlich ausgewaschen, mit Jodoform eingestäubt und vollkommen mit Jodoformgaze austamponirt; darüber kommt ein antiseptischer Compressionsverband mit Schiene und dann wird die elastische Binde gelöst. Ich entferne die antiseptische Tamponade am 4. oder 5. Tage und vereinige nun erst durch tiefgreifende Etageennähte, eventuell durch Knochensuturen und Stahlzwingen die resecirten Flächen, worauf entweder ein Schienen- oder Gypsverband oder die permanente Extension (nach Hüftgelenksresection) applicirt wird. Die Resectionswunden sind immer ziemlich complicirte Höhlenwunden; ihre Heilung erfolgt zum geringsten Theile per primam intentionem, sondern der Hauptsache nach durch Granulationsbildung; bei strenger Antisepsis, namentlich unter dem Jodoformverbande, kommt es zu keiner eigentlichen Eiterung, es entleert sich ein serös-schleimiges Secret in mässiger Menge. Jedenfalls nimmt aber die vollkommene Vernarbung immer längere Zeit, mindestens 6—8 Wochen, in Anspruch. Dieser protrahirte Verlauf stellt die wichtigste Contraindication für die Resectionen bei herabgekommenen, marastischen Individuen dar. Indolente Fistelgänge bleiben oft Monate und Jahre lang nach der Resection zurück, ohne jedoch den Patienten an dem Gebrauche seines Gliedes zu hindern, wenn nur in der Tiefe die resecirten Knochenenden durch normales, widerstandsfähiges Narbengewebe vereinigt sind.

Auf die Endresultate der Gelenkresectionen hat man in jüngster Zeit eine ganz besondere Aufmerksamkeit gelenkt. Die Pseudogelenke nach Resectionen können nämlich so schlaff werden, dass sie activ gar nicht bewegt werden können, und das resecirte Glied als total unbrauchbar, schlotternd, mehr oder weniger paretisch dem Körper anhängt. Andere Schlottergelenke sind activ etwas beweglich; dann folgen die Gelenke, welche fast vollkommen normale Beweglichkeit und entsprechende Kraft bei normaler Muskulatur besitzen; endlich die ankylotischen Gelenke, die jedenfalls brauchbarer sind als die nur passiv beweglichen Schlottergelenke. — Die Ausdehnung der entfernten Knochentheile, der Grad der Regeneration von Knochen an den resecirten Gelenkenden, die Sorgfalt, welche bei Trennung der Muskelansätze beobachtet wurde, das Alter, die Constitution und die Muskelkräftigkeit des operirten Individuums haben vielen Einfluss auf das Endergebniss. Gymnastische Uebungen, Elektrizität, Bäder, Applicationen zweckmässiger Apparate, das Alles ist wichtig zur Erzielung günstiger Resultate. Da sich dieselben aber bei jedem Gelenke verschieden gestalten, und auch verschiedene Methoden und Apparate zur Behandlung erfordern, so können diese Hülfsmittel erst in der Klinik, bei Besprechung der Resectionen an den einzelnen Gelenken genauer erörtert werden.

In Betreff der Prognose quoad vitam gilt bei den Resectionen der



Gelenke dasjenige, was wir bei den Amputationen erwähnt haben. Die Resectionen wegen Caries verlaufen im Allgemeinen günstiger, als die Resectionen wegen Verletzungen. Die Gefahr steigt, je näher das Gelenk dem Rumpfe liegt; doch sind, bei den Resectionen noch mehr als bei den Amputationen, seitdem die antiseptische Wundbehandlung in Aufnahme gekommen und durchgängig angewendet wird, die Gefahren für das Leben einerseits wesentlich verringert, und andererseits die durch die Operation erreichbaren Resultate ungemein verbessert worden. Eine umfassende Statistik in dieser Richtung bleibt der Zukunft vorbehalten.

---

## Sach-Register.

### A.

- Abscesse, acute, heisse 101. 105. 198. 385.  
388.  
— kalte 389. 542. 624. 630. 636.  
— Congestions- 543. 624.  
— metastatische 471. 493.  
— periarticuläre 312. 695.  
— pyohämische 493.  
— Bildung 388.  
— Gefässe 392.  
— im Knochen 403. 613. 625.  
— im Muskel 395.  
Abscedirung von Geschwülsten 812.  
Abstossung gequetschter Theile 209.  
Actinomykose 579. 634.  
Acupressur 40.  
Acupunctur 176. 299. 801. 804.  
Acutorsion 40.  
Adenie 894.  
Adenome 899. 902.  
Adenosarkome 886.  
Aderlass 185.  
Aerobien und Anaëroben 98.  
Aether 26.  
Aetzmittel 382. 439. 446. 449. 520. 603.  
608. 838. 862. 863.  
Alveoläre Sarkome 871.  
Alveoläre Structur der Krebse 922.  
Amputation im Allgemeinen 962.  
— Indicationen 963.  
— primäre 276. 963.  
— secundäre 278. 963.  
— Vorbereitung 969.  
— Methoden 965.  
— Cirkelschnitt 966.  
— Lappenschnitt 968.  
— Ovalärschnitt 999.  
— bei Quetschung und Zerreissung der Weichtheile 212.  
— bei complicirten Fracturen 276. 278.  
— — Schussverletzungen 343. 350.  
Amputation bei Pseudarthrose des Oberschenkels 301.  
— — Verbrennung 358.  
— — Erfrierung 365.  
— — ausgedehnter Sehnenscheidenvereiterung 398.  
Amputation bei Osteomyelitis 409.  
— — acuten eitrigen Gelenkentzündungen 416.  
— — progredienter Phlegmone 443.  
— — Gangrän 438.  
— — Septhaemie und Pyohaemie 507.  
— — Caries 649.  
— — Tumor albus der Gelenke 703.  
— Instrumente 969.  
— Nachbehandlung 972.  
— Prognose 973.  
— Geschichte 975.  
Amputationsstumpf, conischer 966. 972.  
Amyloid 545. 640.  
Anaemie locale, 39. 586. 969.  
— allgemeine 49.  
Anästhetica 25.  
Anastomosen (arter.) 173.  
Ankylose 315. 697. 739.  
Aneurysma traumaticum spurium 182. 787.  
— verum 182. 790.  
— dissecans 792.  
— varicosum 184.  
— cirsoideum 787.  
— cylindrifforme, fusiforme, saccatum 792.  
— Entwicklung 791.  
— Aetiologie, Diagnose 795.  
— Therapie 797.  
Anfrischung (d. Bruchenden) 303.  
Angiome 855.  
Angiosarkome 874.  
Animalische Bäder 587.  
Anthrax 378. 530.  
Antisepsis 136. 137.  
Antitoxin 513.  
Aorta (Compression) 38.

Apoplexie 194.  
 Arsenik gegen maligne Lymphome 896.  
 — bei Carcinom 954.  
 Arterien, Schnittwunden 28.  
 — Stichwunden 181.  
 — Quetschwunden 207.  
 — Unterbindung und Umstechung bei Wunden 33. 34. 35.  
 — Unterbindung bei Aneurysmen 799.  
 — Compression, Tourniquet, Acupressur, Electropunctur 36. 37. 38. 798. 801.  
 — Torsion 36.  
 — Narben, Thrombus 166. 207. 463.  
 — Embolie 469. 493.  
 Arthritische Diathese 417. 582.  
 Arthritis deformans 715. 720.  
 Arthrocaec 693.  
 Arthrotomie 705.  
 Ascococcus 96.  
 Asepsis 148.  
 Asphyxie, locale 430.  
 Aspiration 644.  
 Atherom der Arterien 791.  
 Atheromeysten 912.  
 Atrophie der Knochen 620. 679.  
 Aura 181.  
 Aussatz 574.  
 Ausschaben cariöser Höfen 647. 706.  
 Ausreissungen von Sehnen, Muskeln und ganzen Gliedmassen 228. 230.  
 Auswanderung 86.  
 Ausziehen der Nähte 60.  
 Autotransfusion 49.

## B.

Bacillus anthracis 530.  
 Bacill. diphtheriae 447.  
 Bacill. leprae 575.  
 Bacill. der Mäusesepthämie 483.  
 Bacill. des malignen Oedem 482.  
 Bacill. des Rotzes 529.  
 Bacill. der Syphilis 577.  
 Bacill. tetan. 509.  
 Bacill. tuberculos. 561.  
 Bacterien 96.  
 Bäckerbein 673. 760.  
 Bäder 587. 643. 723.  
 — Dampf-, Fichtennadel- 587.  
 — animalische, Schlamm-, Sand- 587. 724.  
 — permanente 356. 365. 598.  
 Balggeschwülste 912.  
 Balgkropf 906. 914.  
 Baumwolldochte 233.  
 Belastungsdiifformitäten 757.  
 Bellocq'sche Röhre 44.  
 Benarbung 71.  
 Beugung (forcirte) 42. 798.  
 Bienenstiche 518.  
 Bildungszellen (indifferente) 807.  
 Bindenzügel 263.  
 Blasenbildung (bei Verbrennung) 351.  
 — (bei Erfrierung) 362.

Blasenpflaster 299. 589.  
 Blennorrhoe 383. 542. 576.  
 Blitzfiguren 360.  
 Blitzschlag 360.  
 Blumenkohlgewächse 933.  
 Blutbeule 193.  
 — cyste 198. 862.  
 — gerinnung 127. 147. 464.  
 — schwär 374.  
 — stillung 33.  
 Bluterkrankheit 32. 193.  
 Blutleere (Esmarch'sche) 39.  
 Blutplättchen 464.  
 Bluttemperatur 120.  
 Blutung (Schwäche nach) 49.  
 Blutungen, capillare, arterielle 28.  
 — venöse 29.  
 — parenchymat. 30. 216.  
 — phlebostatische 218.  
 — subcutane 192.  
 Borsäure 143.  
 Bougies 770.  
 Brand 209. 421.  
 — Behandlung 436.  
 Brisement forcé 746.  
 Brüche (Knochen-) 237. 274.  
 — Behandlung der einfachen 260.  
 — — der complicirten 286.  
 — Experimente an Thieren 245.  
 — Heilungsdauer 272.  
 — Verbände 262.  
 Bruns'sche Watte 142.  
 Brustdrüsenadenome 902.  
 — krebse 940.  
 — sarkome 886. 914.  
 Bündelsarkome 860.  
 Burow'sche Lösung 233.  
 Buttermeyen 915.

## C.

Cachexia strumipriva 907.  
 Callus 244.  
 — provisor. 248.  
 — hypertroph. 304.  
 — Bildung 245. 255.  
 — Resorption 258.  
 — verknöcherung 257.  
 — Verzögerung 293.  
 — Zerbrechen desselben 302.  
 Cancer 918.  
 — lenticularis 952.  
 — en cuirasse 952.  
 Cancroid 926.  
 — zapfen 928.  
 Caput obstipum 756. 769.  
 Carbolsäure, Carbogaze 139. 142.  
 — intoxication 143.  
 Carbunkel 378.  
 — malign. 380. 530.  
 — Excision 382.  
 Carcinome 918.  
 Caries superficial. 611. 614.



Caries fungosa, granulosa 616. 626.  
 — necrotica 616. 625.  
 — centralis 624.  
 — sicca 617.  
 — subchondralis 691.  
 Catarrh 383.  
 Catgut 34. 55.  
 Cauliflower cancer 933.  
 Caverne 556.  
 Cavernöse Blutgeschwülste 857.  
 Cavernöse Lymphgeschwülste 786. 865.  
 Cellules vasoformatives 69. 859.  
 Cellulitis 385.  
 Chasse-fil 57.  
 Chassepotgewehr 349.  
 Chemotaxis 102.  
 Chimney-sweeper's cancer 936.  
 Chinin bei Verwundungen 236.  
 Chiragra 418. 583.  
 Cholesteatom 874. 912.  
 Chondrom 731. 843.  
 Circulation, plasmatische 68. 86. 108.  
 Circumcision 600.  
 Cirrhosis mammae 951.  
 Coagulationsnekrose 544.  
 Cocainanästhesie 26. 157.  
 Coccoglia 96.  
 Coccus 96.  
 Cohnheim'scher Versuch 85.  
 Collaps 49. 189.  
 Collateralkreislauf 173.  
 Colloidkrebse 923. 938.  
 Collodium 53.  
 Collonema 870.  
 Comedo 912.  
 Comminutivfracturen 241.  
 Commotio 189.  
 Compression 36. 139. 217. 236. 586. 600. 798.  
 — circuläre, bei Erysipel 457.  
 — Digital 36. 798.  
 — Tourniquet 38.  
 — forcirte 305. 642. 682. 701. 734.  
 Compressionsthrombose 466.  
 Condurangorinde 926.  
 Condylome 576. 610.  
 Congestion 80.  
 Congestionsabscess 543. 624.  
 Contactinfection 149.  
 Contagium 370.  
 Contractur 757.  
 — musculäre 764.  
 — ischämische 764.  
 — paralytische 764.  
 — der Fascien 766.  
 — der Narben 767.  
 Contusion 187.  
 Cornu cutaneum 899.  
 Corrosion, lacunäre 616.  
 Crepitation 243.  
 Cretinismus 907.  
 Croup 157. 384.  
 Curare 513. 538.  
 Cylindrom 876.  
 Cysten 911.

Cysten, Blut- 198.  
 — Dermoid- 912.  
 Cystenhygrom 865.  
 Cystenknopf 906. 914.  
 Cysticercus 916.  
 Cystoadenom 911.  
 — carcinom, — chondrom, — fibrom 911.  
 — sarkom 886. 911.  
 Cystom 911.

## D.

Dauersporen 97.  
 Dauerverband 145.  
 Deckverband 148.  
 Decubitus 425. 432.  
 Degeneration d. Nerven 164.  
 Delirium tremens 514.  
 — nervosum 516.  
 Demarkationslinie 209. 423.  
 Derivantia 588.  
 Dermatitis 351. 358. 372.  
 Dermoidcysten 912.  
 Desquamativpneumonie 556.  
 Desmoide 830.  
 Diabetes 381. 431.  
 Diapedese 85.  
 Diathese, Dyskrasie 551.  
 — tuberculöse 553.  
 — arthritische 582.  
 — rheumatische 584.  
 — scorbutische 584.  
 — syphilitische 576.  
 Digitalcompression (Aneurysmen) 798.  
 Dilatationsthrombose 466.  
 Diphtheritis 157. 384.  
 — Schleim-, Speichel- und Harn- 443.  
 — von Wunden 446.  
 Diplobakterien 96.  
 — coccus 96.  
 Discission (Ganglien) 730.  
 Dislocation (der Fragmente) 242.  
 — der Knochen 626.  
 Disposition (specifische) 821.  
 Distorsion 306.  
 Distractionsmethode 701.  
 Drahtsuturen 56.  
 Drainage 138. 234. 645.  
 Drainage der Gelenke 314. 416.  
 Drains 138.  
 — resorbirbare 146.  
 Druckbrand 425.  
 Drüsensarkome 886. 902.  
 Durchbohrung (der Knochen) 240. 299.  
 Dynamometer 325.  
 Dyskrasie 551.  
 Dysmorphosteopalinklast 302.  
 Dyspnoë 51.

## E.

Ebene, schiefe 268.  
 Ecchondrosis ossificans 848.

- Ecchymose 194.  
 Echinococcus 916.  
 Ecrasement linéaire (Chassaignac's Ecraseur) 208. 234. 838.  
 Ectoblast 809.  
 Ectoderm 809.  
 Eczema solare 358.  
 Einheilen von Kugeln 348.  
 Einklemmung 424.  
 Einknickung 240.  
 Einrichtung (Luxationen) 322.  
 Einwicklung, Theden'sche 42.  
 — hydropathische 587.  
 Eisbehandlung 236. 393.  
 — bei chronischen Entzündungen 586. 642.  
 Eisenbahnapparat 268.  
 Eiter 91.  
 — Bestandtheile 91.  
 Eitercoccen 103.  
 Eiterung 91.  
 Eiterung, progressive 221.  
 Eiterungsfieber 222. 490.  
 Electricität 588. 777.  
 Electropunctur 299. 801.  
 Electrolyse 588. 801. 862. 896.  
 Elemente, corpusculäre 820.  
 Elephantiasis 831. 835.  
 Elevation 235. 365. 393. 436. 443. 527. 586.  
 Elevatorium 667.  
 Elfenbeinstifte 299. 660.  
 — Exostosen 847. 848.  
 Embolhaemie 490. 500.  
 Embolie 429. 469. 653.  
 Emplastrum anglic. 53.  
 — cerussae 53.  
 — adhaesivum, diachyl. 53.  
 Empyem der Gelenke 413.  
 Endotheliom 871.  
 — hyalogenes 875.  
 Endothelperlen 874.  
 Enroulement der Venen 784.  
 Entoblast 809.  
 Entzündung 77.  
 — Symptome 79.  
 — acute, traumatische 77. 368.  
 — acute, nicht traumat. 367.  
 — chronische 539.  
 — secundär progressive 219.  
 — croupöse, diphtheritische 384. 488.  
 — metastatische 372. 418. 441. 495.  
 — phlegmonöse 385.  
 — arthritische 418.  
 — rheumatische 368. 417.  
 — der Cutis 372.  
 — der Schleimhäute 383.  
 — der Muskel 395.  
 — der Knochen 399. 614.  
 — der Gelenke 304. 412. 680.  
 — der serösen Häute 396. 728.  
 Epidermistransplantation 109. 358. 601. 776.  
 Epidermis-Kugeln 928.  
 Epilepsie nach Nervenverletzungen 181.  
 Epiphysenlösung 405. 666.  
 Episiohaematom 194.  
 — rrhagie 194.  
 Epithelialcarcinome 926.  
 Epithelialgeschwülste 898.  
 Epithelneubildung 76.  
 — Inseln 72. 353.  
 — Perlen 928.  
 Epulis 884.  
 Erblichkeit (der Geschwülste) 823.  
 Erectile Geschwülste 856.  
 Erfrierung 361.  
 Ergotin 431.  
 Ergotismus 432.  
 Erkältung 225. 368.  
 Erschütterung 188.  
 Erweichungscysten 913.  
 Erysipel 222. 450.  
 Erythema 359. 373.  
 Eschara 352.  
 Excoriation 193.  
 Exercierrknochen 849.  
 Exfoliation 282.  
 Exostosen 847.  
 Exostosis cartilaginea 848.  
 Exsudate, entzündliche 89.  
 Exsudationscysten u. Extravasationscysten 911.  
 Extension 261. 323.  
 Extension, permanente 268. 409. 414. 701. 763. 973. 978.  
 — Apparate 268. 324.  
 Extravasate 192.  
 — Lymph- 195. 200.  
 — Verfärbung 196.  
 — Resorption 197.  
 — Vereiterung 198.  
 — Verjauchung 199.  
 — Behandlung 201.  
 Extravasationscysten 911.  
 Extremitäten (künstliche) 974.

## F.

- Fäden (Ligatur u. Naht) 34. 55.  
 — in Ligu. ferri getränkt 863. 864.  
 Fäulniss 94. 478.  
 — Erreger 94. 96.  
 — in gequetschten Theilen 219.  
 Fascienschmumpfung 766.  
 — Durchschneidung 774.  
 — Verknöcherung 849.  
 Faulfieber 213. 477.  
 Faulstoffe 94. 213. 479.  
 Feldlazarethe 342.  
 Fermente 95.  
 Fermentthrombose 466.  
 Ferrum candens 46. 299. 590. 704. 862. 863.  
 Fettembolie 284.  
 Fettgewebige, krebsige Infiltrat. 950.  
 Fettgeschwülste 839.  
 Fetthals 840.  
 Fettorgane 839.

Feuermaal 857.  
 Feuerschwamm 47.  
 Fibrinferment 92. 127. 152. 384. 464.  
 Fibrinbildung (entzündl.) 92. 384.  
 Fibrome 830.  
 Fibrosarkome 834.  
 Fieber, nach Verletzungen 122. 129. 473.  
 — experimentell erzeugt 130.  
 — Theorie desselben 124. 126.  
 — nach einfachen Fracturen 273.  
 — aseptisches Wund-, Entzündungs- 122. 473.  
 — septisches 127. 213. 479.  
 — Eiter- 222. 391. 490.  
 — hectisches 500. 547.  
 — bei chronischen Knochenkrankheiten 638.  
 Fil de Florence 50.  
 Fisteln 544. 596.  
 Flächengeschwür 544. 592.  
 Fleischwärtchen 75.  
 Flexion (bei Aneurysmen) 798.  
 Fluctuation 194. 387.  
 Fluxion 80.  
 Follicularcysten 911.  
 Fonticulus, Fontanelle 590.  
 Forcippressur 41.  
 Fracturen, einfache 237.  
 — durch Muskelzug 240.  
 — Symptome 241.  
 — Verlauf 244.  
 — Behandlung 260. 286.  
 — Heilungsdauer 272.  
 — Schuss- 348.  
 Fragmente 241.  
 — Reposition 261.  
 Fremdkörper 89. 176. 224. 345.  
 Frostbeulen 366.  
 Fungus 567. 616. 618. 692. 813.  
 — haematodes 813.  
 Furunculus 374.  
 Furunculosis 377.

## G.

Gallertkrebse 923. 938.  
 Galvanokaustik 46. 299. 704. 801. 838. 862.  
 Galvanolyse 862. 896.  
 Ganglion 728.  
 Gangrän 209. 421.  
 — progressive 219. 488.  
 — spontane 426.  
 — senile 427.  
 — neuroparalytische 433.  
 — symmetrische 431.  
 — durch Druck 425.  
 — durch Intoxication 431.  
 — foudroyante 488.  
 Gavage 650.  
 Gefäße, Neubildung 68.  
 — Bildungszellen 69. 859.  
 — Narbe 166.

Gefäße, Krankheiten 779.  
 — Geschwülste 855.  
 Gegenöffnungen 138. 232. 289.  
 Gehirnerschütterung 189.  
 Gelenk, falsches 294.  
 — Contusion 305.  
 — Distorsion 306.  
 — acute Entzündung 307.  
 — Eröffnung, Vereiterung 307. 312.  
 — Wassersucht 412. 680.  
 Gelenk-Wunden, Behandlung 313.  
 — Entzündung, catarrhal. 305. 412. 680.  
 — eitrige 413.  
 — — gonorrhöische 419.  
 — — arthritische 418.  
 — — metastatische 419.  
 — — pyohämische 419. 493.  
 — — puerperale 420.  
 — — rheumatische 417.  
 — Kapselzerreissung 322.  
 — Entzündung, chronische 680.  
 — — granulös-fungöse, tuberculöse 685.  
 — — eitrige 687. 694.  
 — — chronisch-rheumatische 715.  
 — — syphilit. 725.  
 — — neuropathische 727.  
 — — Prognose 697.  
 — Brüche 295.  
 — Körper 734.  
 — Ankylosen 315. 405. 414. 697. 739.  
 — Neurosen 737.  
 — Resectionen 331. 333. 707. 713. 751. 975.  
 Genfer Convention 343.  
 Genitalien (Krebse der) 933.  
 Genu valgum 673. 760.  
 — varum 673.  
 Geschichte der Chirurgie 4.  
 Geschwülste 805.  
 — Nomenclatur 812.  
 — Aetiologie 815.  
 — Metastasen 826.  
 — Diagnostik 960.  
 — Einheilung 825.  
 — allg. Diathese 822. 828.  
 — embryonale Anlage 822.  
 — Prognose, Verlauf 825.  
 Geschwüre 591.  
 — catarrhalische 593.  
 — idiopathische, symptomatische 595.  
 — wuchernde, torpide 594.  
 — erethische 598.  
 — fungöse, callöse 599.  
 — sinuöse, fistulöse 603.  
 — gangränöse, phagedänische 602.  
 — varicöse 604.  
 — scrophulöse, tuberculöse 605.  
 — lupöse 606.  
 — scorbutische 609.  
 — syphilitische 577. 609.  
 Gesicht (Krebse) 931.  
 Gicht 418. 583.  
 Giftschlangen 519.  
 Gliacoccus 90.



Glieder, doppelte 672.  
 Gliedwasser 680.  
 Gliom, Gliosarkom 868.  
 Glüheisen 46. 299. 590. 704. 838. 862. 863. 958.  
 Gonorrhöa 383. 419. 576. 669.  
 Gonococcen 419.  
 Granulationen 70. 74. 107. 118. 155. 209.  
 — Umwandlung in Bindegewebe 75.  
 — Krankheiten der 155.  
 — Verknöcherung 280.  
 — Resorptionsvermögen 213. 480.  
 Granulom 616.  
 Greffe epidermique 109. 358. 601. 776.  
 Grützbeutel 912.  
 Gumma 577. 610.  
 Gummibinden, Martin'sche 600. 785.  
 Guttaperchaverband 266.  
 Gypsverband 263. 290. 305. 414. 676. 684. 702. 705. 748. 978.  
 — Scheeren 265. 290.  
 — Cataplasma 264.

## H.

Haarseil 299. 590.  
 — schuss 338.  
 Haderkrankheit 534.  
 Haemarthron 305.  
 Haematom 193.  
 Haematothorax, — pericardium 194.  
 Haematoidin 197.  
 Haemoglobinurie 355.  
 Haemophilie 32. 193.  
 Haemorrhoiden 782.  
 Handfeuerwaffen 336.  
 Halisteresis ossium 621.  
 Harndiphtherie 443.  
 Harnblasenkrebse 934.  
 Hasenschartennaht 58.  
 Hauthörner 899.  
 — krebse 926.  
 — steine 849.  
 Heftpflaster, amerikanisches 53.  
 — einwicklungen Baynton's 599.  
 — Extension 268. 414. 701. 763.  
 Heilung per primam 61. 65.  
 — entzündliche 106.  
 — Hindernisse derselben 109.  
 — per secundam 71.  
 — unter dem Schorfe 113.  
 — unter dem feuchten Blutschorfe 147. 287.  
 — abgetrennter Theile 108.  
 — durch Verklebung granulirender Flächen 114.  
 — Combination der prima u. sec. intent. 110.  
 Heilgymnastik 725. 727. 763. 769. 777.  
 Heisswasserinjectionen 46.  
 Hernien der Synovialis 731.  
 Heteroplasie 807.  
 Hirnanämie 28.  
 Hirnsandgeschwülste 872. 874.

Histolyse 105.  
 Histozyt. 127.  
 Hitzschlag 359.  
 Hochlagerung 235. 365. 393. 527. 586.  
 Höhlenwunden 134. 147.  
 Hohlgeschwür 543. 592. 603.  
 Homoeoplasie 807.  
 Hospitalbrand 443.  
 — Behandlung 446.  
 Hospitalismus 153. 225.  
 — Einfluss auf Sepsithämie u. Pyohämie 503.  
 — auf die Fracturheilung 297.  
 Hühnerbrust 671.  
 Hülfe, freiwillige, im Kriege 344.  
 Hundswuth 535.  
 — Pasteur's Impfungen gegen, 537.  
 Hyalinose 545. 640.  
 Hydarthron 412.  
 Hydrops articul. acut. 412.  
 — — chronic. 680.  
 — der Sehnenscheiden 728.  
 — der Schleimbeutel 732.  
 — genu recidiv. 684.  
 — bursae praepat. (Hygroma praepatellare) 733.  
 Hygroma cysticum colli (Hydrocele colli) 865.  
 Hyperaemie 79.  
 — Stauungs-, bei Pseudarthrosen 299.  
 — — bei tuberculösen Affectionen 699.  
 Hyperplasie 541. 807.  
 Hypersecretion 542.  
 Hypertrophie 541. 807.  
 — der Knochen 624. 678.  
 Hystricismus 900.

## I.

Ichorrhäemie 490. 499.  
 Ichthyosis 901.  
 Ignipunctur 704. 801. 862.  
 Impferysipel 455.  
 Impftuberculose 564. 566. 605.  
 Incarceration 424.  
 Infarct, haemorrhag. 469. 493.  
 — jauchig. 470. 498.  
 — pyohaemisch. 470. 495.  
 Infection 106. 137. 144. 149. 219. 282. 369. 478. 499.  
 — sog. spontane 501.  
 — bei Geschwülsten 818. 827.  
 — der Lymphdrüsen 820.  
 Infektionskrankheiten, acute 400. 433. 440. 528.  
 — chronische 549. 553.  
 Infectionsrecidive 827.  
 — stoffe, träger 129. 138.  
 Infiltration, eitrige 389.  
 — hämorrhagische 193.  
 — tuberculöse 556.  
 Infraction der Knochen 240. 671. 676.  
 — des Callus 302.

Infraction der Ankylosen 746. 751.  
 Inhalationskrankheiten 406. 534. 560.  
 Injection, subcut. 25.  
 — parenchymat. 26. 513. 520. 535. 573.  
 588. 784. 801. 862. 896. 909.  
 — in Gelenke 683.  
 — in Cysten 917.  
 — in Angiome 862.  
 — in Aneurysmen 801.  
 Insectenstiche 518.  
 Insolation 359.  
 Intoxication 369. 478. 522.  
 Irrigation perman. 234. 394. 443.  
 — bei complic. Fractur 292.  
 — bei Gelenkeiterung 315.  
 Irritanten 821.  
 Jodoform 145.  
 Jodoformcollodium 53.  
 Jodtinctur 299. 366. 449. 526. 533. 608.  
 644. 699. 729. 733. 744. 909.

## K.

Kali causticum beim Carbunkel 382.  
 Kälte 27. 45. 236. 368. 393. 586. 642.  
 Kälteasphyxie 364.  
 Käsescysten 915.  
 Kalksalze Resorption 257. 615. 665. 689.  
 Kapselriss bei Luxationen 318. 322.  
 Kataplasmen 582.  
 Kautschukbinden 39. 600. 785.  
 Kautschukpflaster 53.  
 Keilexcision 303. 676. 751.  
 Keimblättertheorie 808.  
 Keloid 159.  
 Kephalhaematom 193.  
 Kielbrust 671.  
 Kiemengangcysten 912.  
 Kinderlähmung essent. 764.  
 Kittsubstanz der Gefässe 86.  
 Klaffen der Wunden 52.  
 Klauenseuche 527.  
 Kleisterverband 265.  
 Kloaken 656.  
 Klopversuch (Goltz) 189.  
 Klumpfuss 754.  
 Kniebohrer 673. 760.  
 Knochenbruch 237. 274.  
 — erschütterung, quetschung 239.  
 — narbe 244. 248.  
 — regeneration 280.  
 — wachsthum 252.  
 — suturen 289. 301. 978.  
 Knochenbruch, künstl. 303. 676. 751.  
 — resorption 248. 258. 665. 676. 677.  
 — entzündung bei Perlmutterdrechsler  
 406. 634.  
 — bei chronischer Phosphorvergiftung 634.  
 666.  
 — abscess 403. 613. 625.  
 — Fissuren 240.  
 — Fisteln 618. 635. 648. 669.  
 Knochenhypertrophie 624. 674. 678.

Knochenhyperatrophie 620. 679.  
 — lade 657.  
 — ulceration 618.  
 Knochenkrebs 937.  
 Knorpelauffaserung, bei Arthritis deformans  
 716.  
 Knorpelulceration 692.  
 — körper 731. 734.  
 — geschwülste 731. 843.  
 Körnchenzellen 76.  
 Kohlensäure, Einwirkung auf die Knochen  
 258. 665.  
 Kolpeurynter 43. 44.  
 Krampf der Arterien 430.  
 Krankenpflege, freiw. 344.  
 Krebs 918.  
 — alveol. Structur 922.  
 — Aetiologie 924.  
 — Cachexie 925.  
 — Topographie 926.  
 — Therapie 953.  
 — Heilbarkeit 955.  
 — Zellen 921.  
 Kreosot 47.  
 Kreuzotterbiss 519.  
 Kribelkrankheit 432.  
 Kropf 905.  
 — wandernder 907.  
 — tod 909.  
 — marasmus 908. 910.  
 Krüllgaze 139.  
 Kürschnernaht 57.  
 Kugeln 336.  
 — Extraction 346.  
 Kyphose 630. 759.

## L.

Längenwachsthum, übermässiges, der Kno-  
 chen 407. 660. 674.  
 Lanzennadel 177.  
 Leichengift 522.  
 — tuberkel 524.  
 Leontiasis 831.  
 Leontiasis ossium 624.  
 Lepra 435. 574.  
 Leptothrix 96.  
 Leucin 124.  
 Leukämie 895.  
 Ligatur 34. 166. 172. 182. 217. 299. 784.  
 799. 862. 863. 945.  
 Lipoma 839.  
 — arborescens 840.  
 Liquor ferri 45.  
 Lister'sche Methode 136.  
 Löffel, scharfer 152. 382. 409. 439. 443.  
 608. 610. 647. 648. 706.  
 Lochfractur 240.  
 Lues 576.  
 Lufteintritt in Venen 29.  
 Lumenerweiternde Muskel 81.  
 Lupus 606.  
 Luxation einf. traum. 318.

Luxation, complicirte 330.  
 — veraltete 328.  
 — habituelle, irreponible 327.  
 — spontane 318. 697.  
 — angeborene 331.  
 — der Cartil. semilunar. 329.  
 — der Bicepssehne 330.  
 — Behandlung 322.  
 Lymphangioitis 222. 457. 523.  
 Lymphangiom 864.  
 Lymphadenitis 222. 458. 523. 528. 640.  
 Lymphdrüseninfection 459. 528. 819. 820.  
 Lymphextravasat 195. 200.  
 Lymphfistel 786. 865.  
 Lymphome 889.  
 — solitäre, benigne 890.  
 — maligne 892.  
 — Behandlung 896.  
 Lymphosarkom 892.  
 Lyssa 535.

## M.

Maschinen, orthopäd. 745. 769. 770. 777.  
 Magenkrebs 938.  
 Makroglossie, Makrochilie, Makromelie 865.  
 Maliasmus 528.  
 Malum coxae senil. 720.  
 Mammasarkom 886. 911.  
 — carcinom 940.  
 Manie nach Operation 516.  
 Manchette (Amputations-) 966.  
 Manipulationen, orthopäd. 769. 777.  
 Markhöhle, Eröffnung 408. 648.  
 Markschwamm 567. 616. 618. 692. 813.  
 Massage 159. 272. 305. 358. 397. 600. 682.  
 725. 730. 738. 770. 774. 775. 801.  
 Maulseuche 527.  
 Mausefell 830.  
 Mediastinaltumoren 893. 895.  
 Medullarsarkom 878. 892.  
 Medullare Geschwülste 813.  
 Melanome 814. 830. 877.  
 Melanocarcinome 924.  
 Melanosarkome 877.  
 Meningitis nach Kopfwunden 222.  
 — nach carbuncul. Entzündung 380.  
 Mesoblast 809.  
 Metallschrauben bei Pseudarthrosen 300.  
 Methylenbichlorid 25.  
 Miasma 370.  
 Milchsäure (Einwirkung auf Knochen) 677.  
 Micrococcen 95. 129. 140. 214. 224. 370.  
 376. 385. 400. 453. 488. 491. 576.  
 Microsporon septic. 96.  
 Miliartuberkel 554.  
 Milzbrand 530.  
 Mitella 269.  
 Mitesser 912.  
 Molluscum fibrosum 830.  
 Monaden 96.  
 Moorbäder 587. 724.  
 Morbus maculos. 584.

Morphiumnarkose 25.  
 Moxa 590.  
 Mumification 421. 427.  
 Mures articul. 734.  
 Muskel, künstlicher 778.  
 — Verknöcherung 848. 849.  
 — Zerreissung, subcut. 227.  
 Mutterkorn 431.  
 Muttermaal 857. 860.  
 Myelogene Sarkome 884.  
 Myeloidgeschwülste 813. 878. 892.  
 Myeloplaxen 870.  
 Mykosis intestinalis 534.  
 Myome 832. 852.  
 Myositis 395.  
 — ossificans 849.  
 Myotomie 770.  
 Myxoedem 908.  
 Myxom 869.  
 Myxosarkom 869.  
 Myxochondrom 870.

## N.

Nachblutung 206. 216.  
 Nachfieber 222. 490.  
 Nadel 54.  
 — gestielte 57.  
 Nadelhalter 58.  
 Nadelstiche 176.  
 Nadeln, Wandern der 176.  
 Naevus 857. 860.  
 — vasculosus 857.  
 Naht, Knopf- 54. 55.  
 — Kürschner 57.  
 — Platten 56.  
 — Etagen 59.  
 — Secundär. 111.  
 — umschlungene oder Hasenscharten- 58.  
 — Doppelnah 57.  
 Narbe, provisor. 62. 75.  
 — definitive 76. 158.  
 — hypertrophische 159.  
 — in Blutgefässen 166.  
 — im Knochen 244.  
 — im Muskel 161.  
 — im Nerven 162.  
 — Wundsein der 159.  
 — Neubildung von Blutgefässen 68. 119.  
 170.  
 — — von Lymphgefässen 121.  
 Narbengewebe 67. 159.  
 — Contractur 382. 395. 767. 775.  
 — — nach Verbrennung 353. 768.  
 — Verknöcherung 280.  
 Narcotica bei Carcinomen 957.  
 Narkose 25.  
 Nasenpolypen 903.  
 Nasenrachenpolypen 834.  
 Natron benzoicum 506. 573.  
 — salicylic. 418. 506.  
 Nekrose 282. 404. 651.  
 — bei complicirten Fracturen 282. 652.



Nekrose bei Osteomyelitis 404. 653.  
 Nekrotisierung, trockene 544.  
 Nekrotomie 667.  
 Neoplasmen 805.  
 Nerveneinfluss auf die Gefässe 81.  
 — Reizung bei Fieber 126.  
 — Regeneration, Transplantation 162.  
 — Dehnung 514.  
 — Verletzung, Tetanus nach 181. 511.  
 — Geschwülste 165. 835. 853.  
 Neuralgie 181. 523.  
 Neurofibrom 835.  
 Neuroma 835. 853.  
 — malignum 854.  
 — plexiforme 835. 853.  
 Neuromation 853. 854.  
 Neurome an Amputationsstümpfen 165. 853.  
 Neurosen der Gelenke 737.  
 Noma 432.  
 Nosocomialgangrän 433. 443.

## O.

Obduction, Vorsichtsmaassregeln des Chir-  
 urgen bei der, 153. 526.  
 Occlusivverband 137.  
 Oedem nach Naht 60.  
 — collaterales 85.  
 Ohrpolypen 903.  
 Onkologie 812.  
 Onkotomie 394.  
 Opium bei Verwundeten 236.  
 — bei Delirium tremens 515.  
 — bei Tetanus 513.  
 Organtinbinden 139.  
 Orthopädie 725. 769. 777.  
 Osteoblasten 252.  
 Osteoidchondrom 845.  
 Osteoklast 302. 676.  
 Osteoklasten 252.  
 Osteom 847.  
 Osteomalacie 676.  
 Osteomyelitis suppurat. 283. 401.  
 — Behandlung 408.  
 — der Amputationsstümpfe 972.  
 Osteophlebitis 283. 405.  
 Osteophyten 248. 618. 692. 717.  
 Osteosarkome 883.  
 Osteotomie, subcutane 302.  
 — — bei Rhachitis 671.  
 — — bei Ankylosen 751.  
 Ostitis 283. 399. 614. 691.  
 — fungosa, granulosa 616. 626. 632.  
 — malacissans 620.  
 — osteoplastica 612. 623.  
 — syphilitica, gummosa 633.  
 — caseosa 627.  
 — phosphorica 634. 666.  
 — spongiöser Knochen 410. 626.  
 — der Perlmutterdrehsler 406. 634.  
 — Aetiologie 631.  
 — Diagnose 628.  
 — Prognose 635.

Ostitis, Behandlung 640.  
 Ovalärschnitt 969.  
 Ovariumkrebs 952.

## P.

Pachydermie 541. 831.  
 Paedarthrocace 630.  
 Panaritium 386.  
 — tendinosum 397.  
 — periostale 410.  
 Panarthrit 312.  
 Papillome 899.  
 — sarkomatöse 901.  
 Paraffinarbeiter, Krebs der 936.  
 Paralysis infant. 764.  
 Parotischgeschwülste 888.  
 Pavillonsystem 504.  
 Pectus carinatum 671.  
 Periostitis acuta 283. 401.  
 — chronica 614.  
 Periostsarkome 884.  
 Periphlebitis 466.  
 Perlgeschwülste 873.  
 Perniones 366.  
 Pes varus 753.  
 — valgus, planus 647. 762.  
 Pflaster, englisch 53.  
 — Heft-, Diachylum 53.  
 — Kautschuk- 53.  
 — Blasen- 299. 589.  
 Pflastermull 357.  
 Phagocytose 98. 105.  
 Phlebitis 222. 462. 490. 783.  
 Phlebolithen 782.  
 Phlegmone, septische 219. 488.  
 — eitrige 221. 385. 441.  
 — Behandlung 393. 446.  
 Phlogosin 102. 104.  
 Phosphor bei Pseudarthrosen 298.  
 — bei Rhachitis 675.  
 Pigment 197. 546. 814. 877.  
 Pigmentsarkome 877.  
 Pilzfigur 100.  
 Pince hémostatique 34.  
 Pincette, Schieber 33.  
 Placenta, Entwicklung 809.  
 Plattennaht 56.  
 Plattfuss 674. 762.  
 Podagra 418. 583.  
 Polsterverband 146.  
 Polypen 813.  
 — des Ohres 903.  
 — der Nase 903.  
 — des Uterus 834. 878. 903.  
 — des Rectum 904.  
 — Nasenrachen- 834.  
 Pott'sche Kyphose 630.  
 Praedisposition, individuelle 551.  
 Pravaz'sche Spritze 25.  
 Projectile 336.  
 Prophylaxis, allgemeine gegen accident.  
 Wundkrankheiten 153. 214. 503.

Prostatacarcinome 952.  
 — -hypertrophie 852. 903.  
 Prothese 974.  
 Psammom 872. 874.  
 Pseudarthrosen 262. 293.  
 — Ursachen 295.  
 — Behandlung bei 297.  
 Pseudoerysipiel 385.  
 Pseudoleukämie 894.  
 Pseudoplasmen 806.  
 Ptomaine 97. 141. 145. 370. 478. 522.  
 Pulsionssystem 503.  
 Pulververband 144.  
 Punction (von Congestionsabscessen) 644.  
 — bei Hydrops artic. 684.  
 — bei Ganglien 730.  
 — bei Hygroma praepatellare 734.  
 — bei Cysten 917.  
 Purpura 585.  
 Pustula maligna 380. 530.  
 Putrides Gift 473.  
 Pyohämie 222. 490. 501. 544.  
 — bei complicirten Fracturen 292.  
 — bei Gelenkwunden 313.  
 — simplex, multiplex 500.  
 Pyrogene, phlogogene Stoffe 128.

## Q.

Quetschung, subcut. 187.  
 — der Nerven 191.  
 — der Gefäße 192.  
 — der Knochen 239.  
 — der Gelenke 305.  
 — Grade 192.  
 — Behandlung 201.  
 — Symptome 195.  
 Quetschwunden 203.

## R.

Rabies 535.  
 Rankenneurom 835. 854.  
 Raspatorium 667.  
 Reaction der Wundränder 61.  
 Recidive 827.  
 — continuirliche 827. 948.  
 — regionäre 827. 935. 948.  
 — Infections- 827.  
 Rectumpolyp 904.  
 — Carcinom 938.  
 Regeneration 113. 158.  
 — in der Narbe 159.  
 — im Muskel 161.  
 — im Nerven 162.  
 — der Knochen. 254. 657. 662.  
 Reibung der Fragmente bei Pseudarthrosen. 298.  
 Reinigung der Wunden 231.  
 Reiskornähnl. Körper 728. 733.  
 Reitknochen 849.

Reize, örtl. dauernde 549. 821.  
 — specifische 369. 551.  
 — innere 822.  
 Reizung, mechan. 80. 224. 369. 550. 592. 821.  
 — chemische 224. 369. 821.  
 Reposition (bei Fracturen) 260.  
 — bei Luxationen 322.  
 — Hindernisse der 260. 323.  
 Resection bei Gelenkeröffnung 315.  
 — bei Luxationen 329. 331. 333.  
 — bei Schussfractur 349.  
 — bei Ankylosen 751.  
 — bei Pseudarthrosen 299.  
 — bei schiefgeheilten Fracturen 303.  
 — bei Caries 648. 705. 707.  
 — bei Nekrose 668.  
 — bei Rhachitis 676.  
 — in der Continuität 289. 299. 303. 349. 648. 752.  
 — wegen conischen Amputationsstumpfes 973.  
 — totale 975.  
 — partielle 705.  
 — Instrumente 977.  
 — Prognose 708. 978.  
 Resorbentia 588. 699.  
 Resorption der Extravasate 197.  
 Retention u. Resorption des Wundsecretes 106. 134. 476. 480.  
 Retentionscysten 911.  
 Retractionscompresse 970.  
 Rhachitis 670.  
 — Anatomie 674.  
 — Behandlung 675.  
 Rheumatische Entzündung 368. 400. 412.  
 Rheumatismus artic. acut. 417.  
 — articul. chronic. 715.  
 — monarticul. 417.  
 — polyartic. chronic. 719.  
 Riesenwuchs 842.  
 Riesenzellen 69. 554. 562. 689. 859. 870.  
 — Sarkom 870.  
 Risswunden 227.  
 — der Arterien 228.  
 Rotz 528.  
 Rotzpyohämie 529.  
 Ruhe, Alteration der Gelenke durch 743.  
 Ruptur, subcut. 227.  
 — der Aneurysmen 793.  
 — der Varicen 783.  
 Russkrebs 936.

## S.

Säge (Amputat.) 971.  
 Sägemehlkissen 146.  
 Säuerwahnsinn 514.  
 Salicylsäure 143. 418. 506. 608.  
 — -Pflaster 377. 608.  
 Salpetersäure, rauchende 439. 446. 862. 901.  
 Sandsäcke 269.  
 Sanitätscompagnien 341.

- Sapo kalinus seu viridis 588.  
 Saprophyten 95.  
 Sarkom 866.  
 — Diagnose 879.  
 — Prognose 880.  
 — Entwicklung 880.  
 — Rundzellen 868.  
 — Spindelzellen 869.  
 — Riesenzellen 870.  
 — Netzzellen- oder Schleim- 869.  
 — alveoläres 871.  
 — Pigment 877.  
 — villöses 872.  
 — plexiformes 874.  
 — infiltrirtes, telangiectat. fasciculäres 878.  
 — medullares 878.  
 — myelogenes 882.  
 — scrophulöses 890.  
 — Lymphdrüsen- 892.  
 — der Cutis, Muskeln und Fascien 885.  
 — der Brustdrüse 886. 911.  
 — der Knochen 883.  
 — der Speicheldrüsen 888.  
 Scarification 365. 382. 443. 456. 608. 862.  
 Schanker 576. 609.  
 Scharlach, chirurgischer 374.  
 Schienen 266. 267. 314. 702.  
 — Gyps 264.  
 — Volkmann'sche 269. 682.  
 Schilddrüse, Hypertrophie 905.  
 — Exstirpation 910.  
 — Krebs der 952.  
 — Sarkom der 909.  
 Schistomyceten 93.  
 Schlangenbiss 519.  
 Schleimbeutel, Entzündung 392. 732.  
 — auf Exostose 849.  
 — Hydrops, Fistel 732.  
 Schleimpolypen 878. 903. 904.  
 Schlingenträger 838.  
 Schlitten (Volkmann'scher) 268. 414. 701.  
 763.  
 Schneider-Menel'scher Apparat 302. 324.  
 Schnepfer 186.  
 Schorf, Heilung unter dem 113. 147. 279.  
 287.  
 Schornsteinfegerkrebs 909.  
 Schrotschuss 340.  
 Schrunde 193.  
 Schüttelfrost 223. 485. 496.  
 Schussfracturen 348.  
 Schusskanal 338.  
 Schusswunden 334.  
 Schusterspäne (Fournierholz) 264. 268. 314.  
 Schweben 269.  
 Schwämme 803.  
 Schwärmsporen 96.  
 Schweissdrüsenadenom 903.  
 Scirrhus 813. 924. 949.  
 Sclerosis ossium 624.  
 Scoliosis 674. 758.  
 Scorbut 584. 609.  
 Scrophulose 553.  
 Scultet'sche Binde 264.  
 Secale cornut. 431.  
 Secretionscysten 911.  
 Sectionspusteln 525.  
 Secundärnähte 114.  
 Sehnendurchschneidung 180. 770.  
 Sehnenscheidenentzündung 396. 728.  
 Sehnentransplantation 778.  
 Sehnenverknöcherung 848.  
 Seide 55.  
 Seminium (der Geschwülste) 820.  
 Sepsin 480.  
 Septhämie, Sepsis 214. 477.  
 Septische Stoffe 94. 213. 214. 460. 478.  
 480.  
 Septogene Mikroorganismen 95.  
 Septopyohaemie 490. 500.  
 Sequester, nach compl. Fracturen 282. 651.  
 — Lösung 655.  
 — Resorption 282. 665.  
 — bei Osteomyelitis 404. 653.  
 Sequestrotomie 667.  
 Serum, künstliches 51.  
 Setaceum 299. 590.  
 — candens 863.  
 Shok 190. 207. 354.  
 Siphonom 875.  
 Silk protective 139.  
 Solutio Fowleri 896. 954.  
 Sonnenstich 359.  
 Spaltpilze 93.  
 Speckstoff 545. 640.  
 Speculum 43.  
 Speicheldrüsensarkom 888.  
 — Carcinom 952.  
 Speicheldiphtherie 443.  
 Sphacelus 421.  
 Splitterbrüche 441. 349.  
 Splitterextraction 292.  
 Spray 138. 377.  
 Spreukissen 269.  
 Squirrhe disseminé, pustuleux 952.  
 Stangencompression (bei Aneurysmen) 799.  
 Starrkrampf 181. 285. 508.  
 Stase, entzündliche 83.  
 Stiche, Insecten 380. 518.  
 — Scorpione, Taranteln 519.  
 Stichelung bei sept. Phlegmonen 443.  
 — bei carbuncul. Entzündung 382.  
 — bei Angiomen 862.  
 — bei Erysipel 456.  
 — bei Erfrierung 365.  
 — bei Lupus 608.  
 Stichwunden 175.  
 — der Nerven 181.  
 — der Arterien 181.  
 — der Venen 185.  
 Streckung, forcirte 745.  
 Streifschuss 337.  
 Streptococcus, -bacteria 95.  
 Stricturen 770.  
 Strohladen 269.  
 Strümpfe, elastische 600. 785.  
 Struma 905.  
 — Metastasen 909.



Struma cystica 906.  
 — aneurysmatica, maligna 909.  
 Stupor 188. 206.  
 Styptica 45. 801. 862.  
 Subcutane Operationen 180. 771.  
 Sublimat 143.  
 Subluxation 319.  
 Suffusion 193.  
 Suggillation 193.  
 Suspension, vertic. 235. 365. 393. 436. 443.  
 527. 586.  
 Synovialhernien 731.  
 Synovitis catarrh. acuta 305. 306. 412.  
 — parenchym 312. 413.  
 — serosa chronica 680.  
 — fungosa, granulosa 685.  
 — hyperplastica, pannosa 688.  
 Syphilis 576. 609.  
 Syphilisbacillen 577.  
 Syphiloma 577.

## T.

Tabakkrebs 936.  
 Tamponade 43.  
 — antiseptische 147.  
 Telangiectasie 856.  
 Temperaturmessung 122.  
 Tendovaginitis crepitans 396.  
 Tenotom 180. 771.  
 Tenotomie 180. 770.  
 — Heilung nach 772.  
 Teratome 915.  
 Terpentin als Styptic. 47.  
 Tetanie 908.  
 Tetanus 181. 285. 508.  
 Theden'sche Entwicklung 42.  
 Theerkrebs 936.  
 Thermokauter 46. 299. 382. 590. 704. 838.  
 862. 863.  
 Thierbluttransfusion 51.  
 Tophus syphil. 633.  
 Thonerde, essigsaure 233.  
 Thrombus 166. 462.  
 — weisser, rother 463.  
 — Entwicklung 167. 463.  
 — Organisation 168.  
 — Vascularisation 170.  
 — der Venen 172.  
 — Schmelzung 467.  
 — Resorption 467.  
 — Verjauchung 468.  
 Thrombose, Compressions- 463.  
 — traumatische, entzündliche 465.  
 — Ferment- 466.  
 — marantische 466.  
 Thymol 143.  
 Thymus, Hyperplasie 898.  
 Todtenlade 657.  
 Tonsillenhypertrophie 898.  
 Tourniquet 38.  
 Tragbahren 341.  
 Transfusion 50.

Transfusion arterielle 51.  
 — bei Verbrennungen 355.  
 — Auto- 49.  
 Transplantation von Haut 109. 358. 601.  
 776. 958.  
 Transsudation, seröse 84.  
 Traumaticin 366.  
 Trichinen 916.  
 Tripolith 264.  
 Tripper 383. 576. 609.  
 Trismus 508.  
 Trokar 176.  
 Tubercula dolorosa 853. 854.  
 Tuberkel, miliar. grauer 554.  
 — gelber 545. 560.  
 — Bacillen 561.  
 — Entwicklung 554. 562.  
 — Leichen- 524. 606.  
 Tuberculose 553.  
 — Historisches 558.  
 — Behandlung 569.  
 Tumor fibrinosus 198.  
 — albus 541. 685.  
 — coccygeus 915.  
 Tyrosin 544. 556. 627.

## U.

Ueberbein 728.  
 Ueberhäutung 76.  
 Ueberwanderung, von Geschwulstzellen 818.  
 Ulceration 389. 422. 544. 592. 625. 811.  
 Ulcus rodens 933.  
 Umknickung 240. 302.  
 Umstechung 35.  
 — percutane 35. 784.  
 Uncipressur 41.  
 Unguentum cerat. 232.  
 — basilic. 232.  
 — Styracis 232.  
 — Tartari stibiati 590. 600.  
 — hydrargyr. 461. 578. 588.  
 — mercur. praecip. 232. 367. 588. 610.  
 — diachylon 232.  
 Unterbindung in der Wunde 42. 166. 181.  
 — in der Continuität 35. 181.  
 — bei Nachblutungen 217.  
 — bei Aneurysmen 799.  
 — bei Angiomen 862.  
 — bei Fibromen 837.  
 — bei Varicen 784.  
 — nach Amputation 971.  
 Unterschenkelgeschwüre 599. 604. 785.  
 Uterusfibroide 832.  
 — Polypen 834. 878. 903.  
 — Carcinome 933.

## V.

Vaccinationen bei Angiomen 863.  
 Varicen 184. 604. 778.  
 — Behandlung 782.

Varicen der Lymphgefäße 786.  
 Varicocele 782.  
 Varix aneurysmatic. 184.  
 Varixfistel 783.  
 Vascularisation der Narbe 68. 119. 170.  
 Venaesection 185.  
 Venengeschwülste, cavernöse 857.  
 Venensteine 782.  
 Venenverletzung bei compl. Fractur 277.  
 Verband 133. 231. 347.  
 — antiseptischer Occlusiv- 137.  
 — Jodoform- 145.  
 — aseptischer 148.  
 — Dauer- 145.  
 — Polster- 146.  
 — Pulver- 144.  
 — Gyps- 262.  
 — Tripolith- 264.  
 — Kleister, Dextrin, Leim, Paraffin 265.  
 266.  
 — Wasserglas 266.  
 — Guttapercha 266.  
 — Schienen-, provisor. 267.  
 — Extensions- 268.  
 Verbandplatz 342.  
 Verbrennung 350.  
 — Tod nach 354.  
 Vereinigung der Wunden 67.  
 — abgetrennter Theile 108.  
 Vereiterung, der Extravasate 198.  
 — der Haut 388.  
 Verfärbung, bei Quetschungen 196.  
 Verkäsung 544. 556. 627. 812.  
 Verknöcherung 280. 812. 836. 846. 849.  
 Verkreidung, Verkalkung 545. 836. 846.  
 Verkrümmung, rhachit. 672.  
 Vernarbende Krebse 813. 932. 949.  
 Verrenkung 318. 330. 697.  
 Verruca 899.  
 Verschwärung 422. 543. 591. 624. 812.  
 Verwundung, Allgemeinzustand nach 122.  
 Verzögerte Callusbildung 293.  
 Vibices 193.  
 Vibrio 96.  
 Vibrion septique 482. 483.

## W.

Wachstum der Geschwülste 810.  
 — centrales, peripher. 811.  
 Wärme, feuchte 233. 365. 377. 381. 394.  
 397. 588.  
 Wanderzellen 66. 85. 810. 812.

Warzen 878. 899. 901.  
 Wasserbett, Hebra'sches 356. 598.  
 Wasserglasverband 266.  
 Wasserkrebs 432.  
 Wasserscheu 535.  
 Wiederanheilen abgetrennter Theile 108.  
 Wollsortirerkrankheit 534.  
 Wundbehandlung 133.  
 — offene, („à ciel ouvert“) 135.  
 — antiseptische (Lister's u. A.) 136. 137.  
 — Jodoform 145.  
 Wunddiphtheritis 441.  
 — epidemische 443.  
 Wunden, Schnitt 20.  
 — Lappen-, Schäl- 21.  
 — mit Substanzverlust 22. 69.  
 — Stich 175.  
 — Quetsch- 203.  
 — Riss- 229.  
 — Schuss- 334.  
 — vergiftete 518.  
 Wundfieber 122. 474.  
 — aseptisches 128. 474.  
 — septisches 127. 213. 477.  
 Wundheilung 61.  
 Wundkrankheiten, accidentelle 213. 440.  
 Wundschmerz 22.  
 Wundsecret 70.  
 — Resorption, Zersetzung 110. 128. 474.  
 477.  
 Wundstarrkrampf 181. 285. 508.  
 Wurmkrankheit 528.

## X.

Xantholipom, Xanthom 842.

## Z.

Zellgewebsentzündung 219.  
 — septische 219. 441.  
 — eitrige, phlegmonöse 221. 385.  
 — diffuse, progressive 441.  
 — diphtheritische 380. 441. 449.  
 Zerreißung 229.  
 Zinkleimverband 601.  
 Zoogloea 96.  
 Zottengeschwülste 813.  
 Zottenkrebs 934.  
 — sarkome 872.  
 Zuckungen, im Amputationsstumpfe 972.

## Namen-Register.\*)

- A**bernethy, John († 1831 in London, 644.  
 Abbé (Jena) 99. 562.  
 Abulkasis († 1106) 8. 138.  
 Ackermann 172.  
 Adelman († weiland Prof. der Chirurgie in Dorpat) 798.  
 Afanasiew (Docent in St. Petersburg) 368.  
 Alexander v. Tralles (525—605) 7.  
 Alexandrinische Schule 6. 7.  
 Albert (Prof. der Chirurgie in Wien) 127. 472. 779.  
 Amabile (Prof. in Neapol) 735.  
 Amussat (Paris 1821—1878) 801.  
 Anel, Dominique (Chirurg, in Turin im Anfang des 18. Jahrhunderts) 800. 804.  
 Angerer (Prof. der Chirurgie in München) 126.  
 Antyllus (drittes Jahrh.) 7. 802. 803. 804.  
 Arloing (Paris) 488.  
 Arndt (Prof. in Greifswald) 867. 873.  
 Arnold, J. (Prof. der pathol. Anatomie in Heidelberg) 67. 68. 69. 86. 875.  
 Asklepiaden 4.  
 Aseli (1581—1626) 11.  
 Avenzoar (1126) 8.  
 Avicenna (980—1038) 8.
- B**acelli (Prof. der medic. Klinik in Rom) 802.  
 Barbieri (Arzt in Wien) 774.  
 v. Bärensprung (Berlin 1822—1864) 123.  
 Bajardi (Florenz) 255. 259.  
 Bartscher [Arzt in Osnabrück (Hannover)] 135.  
 Barwell (Chirurg in London) 778.  
 Bary, de (Strassburg 1831—1888) 94.  
 Baum (ehemals Prof. d. Chirurgie in Göttingen) 47. 896.  
 Baumgarten (Prof. in Königsberg) 94. 104. 170. 463. 554. 555. 562.  
 Bayer, C. (Doc. d. Chirurgie in Prag) 865.  
 Baynton (englischer Arzt, 18. Jahrhundert) 599.  
 Beck (badisch. Generalstabs-Arzt) 335. 347.  
 Bell, Benjamin (1749—1806) 13. 115. 138. 184.  
 Bellocq Jean (1732—1807) 44.  
 Benecke, 172.  
 Beneke (weil. Prof. der Medicin in Marburg † 1882) 675. 954.  
 v. Bergmann (Prof. d. Chirurgie in Berlin) 97. 126. 143. 347. 472. 480. 817.  
 Bernard, Claude (weil. Prof. der Physiologie in Paris) 25. 81.  
 Bidder A. (Berlin) 377.  
 Biesiadecki (Prof. der pathol. Anatomie in Krakau) 921.  
 Bilguer, Joh. Ulrich (1720—1796) 13.  
 Billroth, Th. (Professor der Chirurgie in Wien) 47. 48. 65. 94. 126. 127. 128. 135. 143. 145. 177. 178. 179. 180. 194. 196. 206. 207. 213. 216. 223. 230. 246. 247. 253. 327. 329. 330. 335. 363. 372. 380. 409. 420. 428. 429. 431. 445. 451. 452. 455. 458. 460. 463. 474. 476. 479. 481. 490. 498. 502. 506. 507. 510. 512. 514. 516. 517. 547. 567. 599. 613. 625. 626. 629. 646. 647. 648. 649. 658. 659. 660. 669. 684. 706. 714. 738. 753. 778. 782. 789. 792. 795. 800. 810. 821. 822. 831. 836. 840. 841. 845. 860. 861. 869. 876. 881. 882. 886. 888. 892. 894. 895. 896. 903. 909. 915. 920. 932. 940. 941. 955. 958.  
 Birch-Hirschfeld (Prof. der pathol. Anatomie in Leipzig) 94.  
 Bizzozero (Prof. der allg. Pathologie in Turin) 463.  
 Boeck (Christiania) 532.

\*) Für Zusendungen von Berichtigungen und Vervollständigungen dieses Registers werde ich allen Lesern sehr dankbar sein. A. von Winiwarter, Lüttich.



- Boinet (weil. Chirurg in Paris † 1888) 683.  
 Bollinger (Prof. d. pathol. Anatomie in München) 531. 535. 536. 579. 580.  
 Bonnet (Chirurg in Lyon † 1863) 14. 680. 724.  
 Botalli (1530—1591) 967.  
 Bouvier (Chirurg in Paris) 746.  
 Boyer, Baron (1747—1833) 14.  
 Branca (Mitte des 15. Jahrh.). 9.  
 Brasdor (1721—1799) 800.  
 Braun, C. (weil. Prof. d. Geburtshülfe in Wien † 1890) 45.  
 Breschet, G. († 1845) 248. 788.  
 Breslau B. (weil. Prof. in Zürich † 1867) 506.  
 Breuer (Docent in Wien) 126.  
 Brieger (Prof. extraord. in Berlin) 480.  
 Broca (Prof. d. Chirurgie in Paris) 799.  
 Brodie, Sir Benjamin (1783—1863) 14. 738.  
 Brown-Séquard (Paris) 165.  
 Brücke, E. (weil. Prof. der Physiologie in Wien, † 1892) 90. 463.  
 v. Bruns (weil. Prof. d. Chirurgie in Tübingen) 142. 265.  
 Bruns, P. (Prof. in Tübingen) 146. 148. 250. 252. 256. 336. 339. 357. 646. 835.  
 Brunschwig, Hieronymus (geb. 1430) 12.  
 Bubnoff (Militärarzt in Petersburg) 468.  
 Buhl (weil. Prof. d. pathol. Anatomie in München) 383. 534. 558.  
 Burow (Prof. der Chirurgie in Königsberg † 1874) 135. 798.  
 Busch, F. (Berlin) 252. 256. 613. 651. 653.  
 Busch, W. (weil. Prof. der Chirurgie in Bonn † 1881) 400. 954.  
 Carter, R. B. (englischer Arzt) 435.  
 Carle 509.  
 Cattani, Frau (Bologna) 513.  
 Celsus, Aulus Cornelius (35 a. Chr. bis 45 p. Chr.) 7. 812. 905. 975.  
 Chassaignac (Chirurg in Paris † 1869) 138. 208. 234. 644. 838.  
 Chauveau (Paris) 488. 559.  
 Chauvel (Paris) 339.  
 Cheselden, William (1688—1793) 13.  
 Chiene, J. (Prof. der Chirurgie in Edinburgh) 147.  
 Chopart (Paris 1743—1795) 515. 713. 754.  
 Chrobak (Prof. d. Geburtshülfe u. Gynäkologie in Wien) 126.  
 Ciniselli (Arzt in Mailand) 802.  
 Civiale (1792—1867) 14.  
 Cohn (Prof. d. Botanik in Breslau) 94. 96. 579.  
 Cohnheim (weil. Prof. der patholog. Anatomie in Leipzig † 1884) 85. 86. 87. 89. 161. 406. 470. 471. 555. 559. 560. 571. 822. 823. 825.  
 Colberg (weil. Prof. in Kiel † 1868) 555.  
 Cornil (Prof. in Paris) 385. 555.  
 Coze (Prof. der Pathol. in Nancy) 94. 482.  
 Cooper, Sir Astley (1768—1841) 14. 919.  
 Courvoisier (Prof. d. Chirurgie in Basel) 853.  
 Cullmann 250.  
 Creighton (London) 877.  
 Cruveilhier (weil. Prof. d. pathol. Anatomie in Paris † 1873) 459. 463. 735. 782. 873.  
 Czerny (Prof. d. Chirurgie in Heidelberg) 150.  
 Damsch (Göttingen) 560.  
 Davaine (Prof. in Paris) 94. 482. 533.  
 Daniellssen, D. C. (Bergen) 435.  
 Deichler 555.  
 Delorme (Prof. der Chirurgie an der militärärztl. Schule, Ecole du Val de Grâce, in Paris) 339.  
 Delpech (1772—1832) 14. 765.  
 Desault, Pierre (1774—1795) 13. 800.  
 Dieffenbach, Joh. Fried. 1795—1847) 14. 46. 50. 57. 58. 59. 178. 180. 299. 538. 607. 730. 746. 755. 770. 771.  
 Dieulafoy (Arzt in Paris) 644.  
 Dittel von, L. (Prof. d. Chirurgie in Wien) 177.  
 Doléris (Paris) 491.  
 Dorsey (Philadelphia 1783—1818) 184.  
 Doutrelepont (Prof. d. Dermatologie in Bonn) 943.  
 Dubois-Reymond (Prof. d. Physiologie in Berlin) 81.  
 Duchenne, de Boulogne (weil. Arzt in Paris) 777.  
 v. Dumreicher, Baron (weil. Prof. der chirurgischen Klinik in Wien † 1880) 268. 700.  
 Dupuytren, Baron (1778—1835) 225. 248. 428. 774.  
 Eberth (Prof. d. pathol. Anatomie in Halle) 76. 87. 94. 463. 921.  
 Edelberg 126.  
 Ehrlich (Prof. in Berlin) 488.  
 Eichhorst (Prof. in Zürich) 164.  
 Eiselsberg, A. von (Prof. der Chirurgie in Utrecht) 129. 498. 510. 816. 908.  
 Englisch (Docent der Chirurgie in Wien) 406. 785.  
 Erb, W. (Prof. in Heidelberg) 777.  
 Eschricht (Prof. d. Anatomie in Copenhagen) 755.  
 Eschweiler (weil. Assistent in Erlangen) 196.  
 Esmarch, Friedrich (Prof. der Chirurgie in Kiel) 26. 39. 40. 41. 179. 217. 233.

234. 335. 348. 517. 586. 642. 667. 668.  
683. 684. 699. 704. 705. 706. 738. 764.  
784. 796. 799. 802. 803. 804. 954. 969.  
971. 972. 977.
- Estländer (Prof. d. Chirurgie in Helsingfors) 433.
- Eustachio († 1579) 11.
- Exner, Sigm. (Prof. d. Physiologie in Wien) 81. 82.
- F**abriz v. Hilden (1560—1634) 12. 46.
- Falopia (1490—1563) 11.
- Fehleisen (Berlin) 453. 454. 455.
- Feltz (Prof. der path. Anat. in Nancy) 94. 482.
- Fergusson, Sir W. F. (London 1808 bis 1871) 801.
- Fick, Adolph (Prof. der Physiologie in Würzburg) 512.
- Fischer (Prof. der Chirurgie in Breslau) 335. 446.
- Flourens (1791—1867) 663.
- Flügge (Prof. der Bacteriologie in Breslau) 488.
- Fock, Carl (1828—1863) 445.
- Förster (1822—1865) 902.
- Föllin (1823—1867) 614. 623. 835.
- Fox, Wilson (Arzt in London) 559.
- Fränkel (Berlin) 559.
- v. Frisch (Prof. d. Chirurgie in Wien) 94. 100. 530. 534.
- Friedreich (weil. Prof. d. Med. in Heidelberg † 1882) 554.
- Froiep, Robert (1804—1861) 165. 167. 183. 184. 767.
- Fuchs, E. (Prof. der Ophthalmologie in Wien) 87.
- G**alenus, Claudius (131—201) 7.
- Gegenbaur (Prof. der Anatomie in Heidelberg) 252.
- v. Gersdorf, Hans (1520) 12.
- Gersuny, R. (Arzt in Wien) 233. 746. 774.
- Gluck (Prof. der Chirurgie in Berlin) 163. 164.
- Golz (Prof. d. Physiologie in Strassburg) 189. 190.
- v. Graefe, Carl. Ferd. (1787—1840) 14.
- v. Graefe, Albrecht (Prof. der Augenheilkunde in Berlin † 1870) 51. 517.
- Grawitz (Prof. der pathol. Anatomie in Greifswald) 867.
- Grosch (weil. Assistent in Dorpat † 1887) 840.
- Gruber, W. (Prof. d. Anatomie in Petersburg) 731.
- Guérin (Chirurg in Paris) 644.
- Güterbock (Docent in Berlin) 65.
- Guido de Cauliaco (14. Jahrhundert) 9.
- Gussenbauer (Prof. d. Chirurgie in Prag) 65. 161. 162. 192. 269. 406. 820. 840. 877. 921.
- Guthrie, G. J. (London 1785—1856) (engl. Arzt) 801.
- H**ack (weil. Docent in Freiburg) 480.
- Hager 480.
- Hahn, E. (Berlin) 817.
- v. Haller, Albrecht (1707—1777) 13.
- Hallier (Prof. d. Botanik in Jena) 94. 96.
- Hanau 816.
- Hansen, Armauer (Arzt in Norwegen) 575.
- Harvey, William (1578—1658) 11. 583.
- Hatschek (Prag) 809.
- Hayem (Paris) 463.
- Hebra (weil. Prof. d. Dermatologie in Wien † 1880) 232. 354. 356. 598. 608.
- van Hecke (belgischer Ingenieur) 503.
- Hehn 164.
- Heiberg (Arzt in Christiana) 76.
- Heidenhain (Doc. d. Chirurgie in Greifswald) 820.
- Heine, Bernhard (Instrumentenmacher und Prof. honorarius chirurgiae in Würzburg †. Zeitgenosse von Cajetan von Textor) 645.
- Heine, C. (weil. Prof. d. Chirurgie in Prag † 1877) 14. 444. 586. 663. 682. 749. 805.
- Heister, Lorenz (1683—1758) 13. 918. 919.
- Heitzmann, C. (Arzt in New-York) 384. 556. 677.
- Henke (Prof. der Anatomie in Tübingen) 543. 630. 762.
- Henle (weil. Prof. der Anatomie in Göttingen † 1885) 80. 84. 741. 875.
- Hennen, John († 1828) 335.
- Hering (Prof. d. Physiologie in Prag) 65.
- Hippokrates (460—377 a. Chr.) 5. 6. 7. 812. 975.
- His, Wilhelm (Prof. d. Anatomie in Leipzig) 808.
- Hohenegg, J. (Doc. d. Chirurgie in Wien) 431.
- Hoffa (Privatdocent der Chirurgie in Würzburg) 333.
- Hoffmann, F. A. (Arzt in Berlin) 76.
- Home, E. W. (London 1763—1832) 801.
- Hoppe-Seyler (Prof. d. phys. Chemie in Strassburg) 92.
- Howship, J. H. (weil. Chirurg in London † 1841) 616.
- Hueter (weil. Prof. d. Chirurgie in Greifswald † 1882) 51. 94. 96. 101. 316. 377. 488. 500. 560. 680. 688. 689. 747. 756. 765.
- Hunter, John (1728—1793) 13. 15. 113. 115. 125. 172. 507. 800. 804.
- Hunter, William (seine Schriften erschienen 1756 bis 1807) 13.
- Hutchinson, J. H. (Chirurg in London) 933.

- Jackson** (Arzt in Boston) 15.  
**Jeffray, James S.** (weil. Chirurg in Glasgow) 977.  
**Jobert, de Lamballe** (1799—1863) 14.  
**Jochmann** (Arzt in Preussen †) 223.  
**Jokoloff** 384.  
**Israel, J.** (Berlin) 579. 580.  
  
**Kassowitz** (Docent der Kinderheilkunde in Wien) 252. 257. 674. 675.  
**v. Kern, Vincenz** (1760—1829 Prof. d. Chirurgie in Wien) 14. 135. 147. 347.  
**Key, Axel** (Prof. d. pathol. Anatomie in Stockholm) 87. 827. 855.  
**Klebs** (Prof. d. pathol. Anatomie in Zürich) 94. 96. 346. 447. 449. 477. 490. 506. 555. 559. 560. 880.  
**Klemperer** (Berlin) 373.  
**Klencke, P. F.** (Hannover 1813—1881) 559.  
**Klotz** (Docent in Innsbruck) 915.  
**Kilian** (weil. Prof. d. Geburtshülfe in Prag † 1863.) 621.  
**Kitasato** 509.  
**Koch, R.** (Professor der Hygiene, Vorstand des Reichsgesundheitsamtes in Berlin) 99. 101. 143. 482. 483. 488. 491. 494. 509. 530. 531. 532. 561. 562. 563. 566. 573. 606. 632. 689.  
**Koch, W.** (Berlin) 651.  
**Kocher** (Prof. d. Chirurgie in Bern) 143. 172. 179. 181. 400. 514. 907. 908. 977.  
**Kochmann** (Arzt in Strassburg) 375.  
**Köberle** (Prof. d. Chirurgie in Strassburg) 34. 41.  
**Kolaczek** (Docent in Breslau) 867. 877.  
**Kolessnikow** 384.  
**Koller** (Wien) 26.  
**Kölliker** (Prof. d. Anatomie in Würzburg) 252. 253. 808.  
**König** (Prof. der Chirurgie in Göttingen) 145. 333. 438. 543. 630. 632. 645. 680. 713. 714. 761. 977.  
**Köster** (Prof. d. pathol. Anatomie in Bonn) 555. 689. 867. 927.  
**Kraske** (Prof. der Chirurgie in Freiburg) 161. 162. 456.  
**Krause** (Halle) 103. 385.  
**Krause, W. K.** (Prof. in Göttingen) 175.  
**Kronecker** (Prof. der Physiol. in Bern) 51. 149.  
**Kundrat** (weil. Prof. der pathol. Anatomie in Wien † 1893) 555.  
**Kussmaul** (Prof. der Medicin in Strassburg) 435.  
  
**Lanfranchi** († 1300) 9.  
**Langenbeck, Conrad Joh. Martin** (1776—1850) 14. 18. 175.  
**v. Langenbeck, Bernhard** (weil. Prof. d. Chirurgie in Berlin; † 1887) 145. 177. 300. 335. 517. 582. 746. 747. 751. 775. 785. 958. 977.  
**Langer, C.** (weil. Prof. d. Anatomie in Wien † 1887) 406. 652.  
**Langhans** (Prof. d. pathol. Anatomie in Bern) 554.  
**Larrey, Jean Dominique** (1776—1843) 14. 335.  
**Lawrence, Sir Will.** (1783—1867) 14.  
**Leber, Th.** (Prof. der Ophthalmol. in Heidelberg) 102. 104. 105.  
**Lebert** (Prof. der medicinischen Klinik in Breslau, jetzt Arzt in der Schweiz) 869.  
**Leiter** (weil. Instrumentenmacher in Wien †) 265. 642.  
**Leopold** (Prof. in Dresden) 819. 823.  
**Leroy, d'Etiolles** (1798—1861) 14. 801.  
**Leube** (Prof. d. medicin. Klinik in Würzburg) 534.  
**Levis** 802.  
**Leyden** (Prof. d. medicin. Klinik in Berlin) 124. 512.  
**Liebermeister** (Prof. d. medic. Klinik in Tübingen) 124.  
**Liebreich** (Prof. d. Pharmakologie in Berlin) 27.  
**v. Linhart** (weil. Prof. der Chirurgie in Würzburg † 1877) 14. 732. 975.  
**Lister** (Prof. d. Chirurgie in London) 94. 133. 137. 138. 139. 140. 141. 142. 144. 145. 153. 214. 233. 270. 287. 300. 645.  
**Löffler** (preussischer Generalarzt † 1873) 335.  
**Löffler** (Prof. in Greifswald) 447. 449. 529.  
**Lorenz** (Docent der Chirurgie in Wien) 333.  
**Lorinser** (Arzt in Wien) 763.  
**Lossen** (Prof. d. Chirurgie in Heidelberg) 32.  
**Lott** (Docent in Wien) 76.  
**Lotze** (Prof. d. Philosophie und d. Medicin in Göttingen) 81.  
**Lowdham** (1679) 975.  
**Ludwig, E.** (Prof. der Chemie in Wien) 464. 937.  
**Lücke** (Prof. der Chirurgie in Strassburg) 400. 634. 778. 824. 867. 896. 909. 921.  
**v. Luschka** (Prof. d. Anatomie in Tübingen † 1875) 913.  
**Lustgarten** (Docent in Wien) 517.  
  
**Laënnec** (1781—1826) 558. 560.  
**Lambl** (Prof. in Charkow) 934.  
**Landois** (Prof. d. Physiologie in Greifswald) 50.  
  
**Maas** (weil. Prof. d. Chirurgie in Würzburg, † 1886) 213. 252. 256. 258. 480. 613. 776.  
**Magendie** (Paris) 433. 482. 802.



- Maisonneuve, J. G. (ehemals Chirurg in Paris) 488.  
 Malgaigne (1806—1865) 14. 319. 325. 798.  
 Mang 555.  
 Martin (Prof. der Geburtshülfe in Berlin † 1876) 50.  
 Masius (Prof. d. Medicin in Lüttich) 165.  
 Masquelin (weil. Prosector in Lüttich † 1884) 809.  
 Mathysen (holländ. Militärarzt) 263.  
 Mayer, S. (Prof. der Physiol. in Prag) 164.  
 Meckel v. Hemsbach (1821—1856) 815.  
 Menel (chur-sächsisch. Regiments-Chirurg. Anfang dieses Jahrh. †) 302. 324.  
 Menzel (Arzt in Triest † 1877) 559. 743.  
 Metschnikoff (Paris) 98. 105.  
 Meyer, Hermann v. (Prof. d. Anatomie in Zürich) 250. 759. 702.  
 Meyer, H. 921.  
 Middeldorpf (weil. Prof. der Chirurgie in Breslau 1824—1867) 14. 36. 838.  
 Mikulicz (Prof. der Chirurgie in Breslau) 761. 763.  
 Minnich (Arzt in Venedig) 143.  
 Moleschott, J. (weil. Prof. der Physiol. in Rom † 1893) 573.  
 Mondino de Luzzi (14. Jahrh.) 9.  
 Monro, Alexander (1696—1767) 13.  
 Morand (französischer Arzt) 677.  
 Moreau (1782) 976.  
 Morton (Arzt in Boston) 15.  
 Mosetig von Moorhof (Chirurg in Wien) 145. 573.  
 Mott, Valent. (1785—1865) 14.  
 Müller, Johannes (1801—1858) 732. 841. 870. 874. 886.  
 Müller, W. (Prof. d. pathol. Anatomie in Jena) 534.  
  
**N**eisser (Prof. der Dermatologie in Breslau) 419. 575. 576.  
 Nestorianer 8.  
 Nencki (Prof. in Bern) 97. 480.  
 Neuber (Docent in Kiel) 146.  
 Neumann, E. (Prof. d. pathol. Anatomie in Königsberg) 164.  
 Nicoladoni (Prof. d. Chirurgie in Innsbruck) 759. 778.  
 Nicolaïer (Docent in Göttingen) 468. 509. 510.  
 v. Niemeyer, F. († 1871) 559.  
 Novinsky 816.  
 v. Nussbaum (weil. Prof. d. Chirurgie in München) 25. 514. 958.  
  
**O**gston, Alexander (Prof. d. Chirurgie in Aberdeen (Schottland) 101. 103. 385. 491.  
 Ollier (Prof. der Chirurgie in Lyon) 252. 256. 302. 663. 977.  
  
 Oribasius (326—403) 7.  
 Orth (Prof. d. pathol. Anatomie in Göttingen) 94. 479.  
 Otto 480.  
  
**P**altauf (Wien) 524.  
 Panum (Prof. d. Physiologie in Kopenhagen) 50. 51. 97. 471. 480.  
 Paquelin (Arzt in Paris) 46. 838.  
 Paracelsus, Bombastus Theophrastus (1493—1554) 11. 114.  
 Paré, Ambroise (1517—1590) 12. 344.  
 Park (1762) 976.  
 Passet (Doc. d. Chirurgie in München) 103. 129. 376. 385.  
 Pasteur (Prof. der Chemie in Paris) 94. 97. 98. 482. 483. 490. 530. 531. 532. 537. 538.  
 Paulus ab Aegina (660) 7.  
 Péan (Prof. der Chirurgie in Paris) 34. 850. 884.  
 Percy, Pierre François. (1754—1825) 13.  
 Petit, Jean Louis (1674—1760) 13. 39.  
 Pétrequin (Chirurg in Lyon) 801.  
 Petroni 678.  
 Pfeiffer (Docent in München) 816.  
 Pfitzer 170.  
 Pfleger (Arzt in Wien) 451.  
 Pfolsprundt (Mitte des 15. Jahrh.) 12.  
 Piorry (Paris 1794—1879) 490.  
 Pilz (Stettin) 514.  
 Philipps, B. P. (London 1805—1861) 802.  
 Philippe (Assistent in Lüttich) 802.  
 Pirogoff, Nicolaus (emer. Prof. d. Chirurgie in Russland † 1881) 264. 335. 713.  
 v. Pitha (weil. Prof. d. Chirurgie in Wien 1810—1875) 14. 445. 753.  
 Pollender 530.  
 Polli (Prof. in Padua) 506.  
 Ponfick (Prof. der pathol. Anatomie in Breslau) 50. 355. 580. 634.  
 Porta (Prof. d. Chirurgie in Pavia † 1876) 172. 173. 174. 182.  
 Pott, Percival (1713.—1768) 13. 630.  
 Pravaz (Arzt in Lyon †) 25. 49. 801.  
 Purmann, Gottfried (seine Schriften erschienen 1745—1760) 12.  
 Putz 520.  
  
**R**abl (Prof. in Prag) 809.  
 Raab, F. (Arzt in Wien) 170.  
 Ranvier (Prof. in Paris) 69. 164. 252. 280.  
 Rattone (Prof. der allg. Pathol. in Parma) 509.  
 Ravaton (franz. Chirurg, Mitte des vorigen Jahrh.) 975.  
 Raynaud (Arzt in Paris) 430. 431. 435.

- v. Recklinghausen (Prof. d. pathol. Anatomie in Strassburg) 65. 85. 87. 88. 92. 94. 423. 468. 471. 545. 809. 830.
- Reichert (weil. Prof. der Anatomie in Berlin) 808.
- Remak, Robert († 1865) 383. 777. 808.
- Retzius (Prof. in Stockholm) 827.
- Reverdin (Prof. in Genf) 109. 601.
- Reyher (Prof. d. Chirurgie in St. Petersburg) 347. 743. 766.
- Rhazes (850—932) 8.
- Rhea Barton (Prof. in Philadelphia) 303. 751.
- Richardson (Arzt in London) 26.
- Richter, Aug. Gottlob (1742—1812) 13.
- Ricord (Chirurg in Paris) 784.
- Riedel, B. (Prof. der Chirurgie in Jena) 170. 457.
- Riehl (Docent in Wien) 524.
- Rindfleisch, Eduard (Prof. der pathol. Anatomie in Würzburg) 94. 155. 169. 383. 384. 554. 555. 556. 557. 559. 621. 622. 822. 824. 851. 859. 867. 875. 921.
- Rizzoli (Prof. d. Chirurgie in Bologna) 302.
- Robin (Prof. d. Anatomie in Paris) 870.
- Rokitansky (weil. Prof. d. pathol. Anatomie in Wien † 1878) 69. 84. 252. 465. 511. 545. 554. 558. 560. 566. 674. 699. 717. 735. 814. 834. 859. 869. 913. 921. 951.
- Rollet, Prof. d. Physiologie in Graz) 363.
- Romberg (Berlin † 1873) 583.
- Rose, E. (Prof. in Berlin) 135. 510. 511. 512. 909.
- Rosenbach (Prof. der Chirurgie in Göttingen) 103. 129. 372. 400. 401. 442. 444. 454. 491. 509.
- Rosenberger (Docent in Würzburg) 109.
- Rosenthal (Prof. d. Physiologie in Erlangen) 368.
- Roser (weil. Prof. der Chirurgie in Marburg) 400. 407. 522. 533. 804.
- Roser K. (Wiesbaden) 333.
- Roux (1780—1854) 14.
- Rumpf 164.
- Rust, Joh. Nepomuk (1775—1840) 14. 591. 693.
- Salernitanische Schule** 8.
- Salkowsky, E. (Prof. in Berlin) 97. —, H. 97.
- Salomonsen (Kopenhagen) 560.
- Samuel (Prof. der allgem. Pathologie in Königsberg) 83. 434. 481. 522.
- Sattler (Prof. der Augenheilkunde in Leipzig) 876.
- Sayre (New-York) 701.
- Scarpa (1748—1832) 13.
- Schede, M. (Chirurg in Hamburg) 143. 147. 287. 299. 445.
- Scheurlen 816.
- Schiff (Prof. der Physiologie in Genf) 81. 497. 908.
- Schimmelbusch (Berlin) 463.
- Schmidt, A. (Prof. d. Physiol. in Dorpat) 90. 92. 94. 126. 127. 152. 273. 463. 464. 477.
- Schmiedeberg (Prof. der Pharmakologie in Strassburg i. E.) 97. 126. 127. 477. 480.
- Schneider (chur-sächsischer Regiments-Chirurg, Anfang d. Jahrh. †) 302. 325.
- Schneider (Arzt in Königsberg) 124.
- Schüller, M. (Prof. in Berlin) 76. 573. 632. 633.
- Schütz 529.
- Schuh, Franz (weil. Prof. der Chirurgie in Wien 1804—1866) 14. 936. 952.
- Schultze, Max (weil. Prof. d. Anatomie in Bonn † 1873) 92.
- Schüppel (weil. Prof. d. pathol. Anatomie in Tübingen) 554.
- Schwalbe (Arzt in Weinheim) 785. 909.
- Schwann, Theodor (weil. Prof. d. Physiologie in Lüttich † 1882) 93. 174.
- Scoutetten (um 1830 Prof. in Paris) 975.
- Selmi (weil. Prof. in Bologna 1817—1881) 97. 480.
- Senator (Prof. in Berlin) 125.
- Senftleben 171.
- Seutin, Bar. (Brüssel 1793—1862) 14. 265. 270.
- v. Siebold, Carl Caspar (1736—1807) 13.
- Silvestri, Grandesso (Arzt in Vicenza) 40.
- Simon (Prof. der Chirurgie in Heidelberg † 1876) 58.
- Simpson, Sir James (Prof. d. Geburtshilfe in Edinburgh † 1869) 15. 40.
- Sims (amerikanischer Gynaekolog) 44.
- Soboroff (Arzt am Militärhospital in Moskau) 780.
- Sonnenburg (Docent in Berlin) 355.
- Sonnenschein 97. 480.
- Sprengel, Kurt (1766—1833) 975.
- Stanley (1791—1862) 14. 246.
- Steinhaus 820.
- Steudener (weil. Prof. der pathol. Anatomie in Halle) 383.
- Strelzoff 252.
- Stricker, Salomon (Prof. d. allgem. Pathologie in Wien) 65. 85. 86. 87. 88. 127. 472.
- Stricker (Arzt in Frankfurt a. M.) 360.
- Stromeyer, L. (früher Prof. d. Chirurgie in Freiburg, München, Kiel, General-Stabsarzt in Hannover † 1876) 180. 218. 335. 418. 738. 770.
- Stromeyer (Arzt in Göttingen) 500.
- Susrutas (1. Jahrhundert?) 4.
- Swaen (Prof. d. Anatomie in Lüttich) 809.
- Sydenham (1624—1689) 583.
- Syme († 1869 in Edinburgh) 14. 803.
- Szymanowski (Prof. d. Chirurgie in Kiew † 1868) 265.

**Taylor** (Chirurg in New-York) 702.  
**v. Textor, Cajetan** (1782—1860) 14. 490.  
**Theden, Chr. Ant.** (1714—1797) 13. 42.  
**Thierfelder** (Prof. der pathol. Anatomie in Rostock) 255.  
**Thiersch** (Prof. d. Chirurgie in Leipzig) 65. 67. 109. 119. 143. 170. 358. 598. 601. 609. 776. 808. 817. 821. 825. 827. 828. 930. 936. 938. 948.  
**Thoma** 86. 820.  
**Tillmanns** (Docent in Leipzig) 109. 171. 257. 316. 867.  
**Tizzoni** (Prof. der allgem. Pathol. in Bologna) 513.  
**Toldt, C.** (Prof. d. Anatomie in Wien) 839.  
**Toussaint** (Paris) 532.  
**Traube** (weil. Prof. d. medicin. Klinik in Berlin 1818—1876) 123. 125. 223.  
**Troja, Michele** (1747—1827) 663.  
**Trotula** (12. Jahrhundert) 8.  
**Trousseau** (weil. Prof. der Medicin in Paris † 1867) 894.

**Unna** (Hamburg) 357. 601.

**Valsalva** (1666—1723) 797.  
**Vanzetti** (Prof. der Chirurgie in Padua) 41. 798.  
**Vanlair** (Prof. in Lüttich) 163. 164. 165. 855.  
**Velpeau** (1759—1867) 14. 683. 801. 952.  
**Verduin** (1696) 975.  
**Vermale** (franz. Chirurg. Mitte des vorigen Jahrh.) 975.  
**Verneuil** (Prof. der Chirurgie in Paris) 34. 377. 510. 514. 646. 835.  
**Vesalius, Andreas** (1513—1564) 11. 12.  
**Vezin** (Arzt in Westphalen) 135.  
**Vidal, de Cassis** (Prof. d. Chirurgie in Paris † —) 784.  
**Villemin** (Arzt in Paris) 559. 560.  
**Virchow** (Prof. der pathol. Anatomie in Berlin) 31. 80. 81. 84. 86. 87. 88. 155. 253. 435. 454. 463. 469. 471. 490. 499. 546. 558. 560. 563. 575. 577. 616. 624. 671. 806. 807. 808. 812. 815. 817. 821. 824. 826. 829. 831. 832. 843. 845. 847. 848. 865. 868. 869. 870. 874. 884. 895. 898. 911. 915. 920. 921.  
**Vogt, P.** (weil. Prof. in Greifswald † 1888) 514.  
**Volkmann, Rich.** (Prof. d. Chirurgie in Halle) 154. 235. 268. 269. 279. 287. 289. 290. 291. 383. 413. 414. 456. 608. 610. 616. 620. 624. 632. 633. 645. 680. 682. 689. 701. 734. 742. 751. 753. 756. 764. 766. 778. 913. 921. 936. 977.

**Wagner, A.** (Prof. d. Chirurgie in Königsberg † 1871) 381. 663.  
**Wagner, E.** (Prof. in Leipzig) 534. 563. 577.  
**Waldenburg** (weil. Prof. d. Medicin in Berlin) 559.  
**Waldeyer** (Prof. der Anatomie in Berlin) 94. 170. 252. 808. 825. 843. 898. 920. 921. 922. 938. 940. 957.  
**Waller** (englischer Arzt) 85.  
**v. Walther, Philipp** (1782—1849) 14.  
**Wardrop** (englischer Chirurg †) 800.  
**Wartmann** 843.  
**Weber, Otto** (1827—1867) 14. 124. 126. 128. 161. 170. 171. 382. 395. 471. 490. 500. 640. 690. 716. 806. 821. 824. 846. 850.  
**Wegner** (Arzt in Stettin) 252. 253. 675. 864.  
**Weigert** (Prof. in Frankfurt a. M.) 556.  
**Weil, C.** (Prof. d. Chirurgie in Prag) 921.  
**Wehr** 816.  
**Weller** (engl. Arzt) 520.  
**Wells, Spencer** (Chirurg in London) 25. 143. 503. 833.  
**Wernher** (ehem. Prof. der Chfrurgie in Giessen) 738. 951.  
**Wertheim** (Docent in Wien) 355.  
**White** (1769) 976.  
**Wilms** (Berlin † 1880) 14.  
**v. Winiwarer, Felix** (Arzt in Hollabrunn bei Wien) 67. 86. 429.  
**Wölfler, A.** (Prof. d. Chirurgie in Graz) 457. 906. 907. 910.  
**Wolff, J.** (Docent in Berlin) 251.  
**Würtz, Felix** († 1567) 12.  
**Wunderlich** (weil. Prof. d. medic. Klinik in Leipzig † 1873) 123. 894.  
**Wutzer** (1789—1860) 14.  
**Wysokowitsch** 491.  
**Wyss, O.** (Prof. der Poliklinik in Zürich) 559. 952.  
**Wywodzoff** (Militärarzt in Petersburg) 119. 120. 121.

**Zahn** (Prof. in Genf) 463. 464.  
**Zalesky** (Prof. der Hygiene in Charkow) 824.  
**Zeis** (weil. Prof. der Chirurgie in Marburg. 1807—1868) 109.  
**Zemann** (Wien) 582.  
**Zenker** (Prof. d. pathol. Anatomie in Erlangen) 395. 916.  
**Ziegler** (Prof. d. pathol. Anatomie in Tübingen) 109. 555. 556.  
**Ziemssen** (Prof. d. medicin. Klinik in München) 777.  
**Zülzer** (Docent in Berlin) 97. 480.



## E r r a t a.

Pag. 699 Zeile 24 von oben lies: Bier statt Biel.

- 831 - 20 von unten lies: Elephantiasis statt Eliphantiasis.

---











